

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

Del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»

IV 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: 978-84-942945-2-5

Depósito Legal: VA 815-2014

ÍNDICE GENERAL

CASOS CLÍNICOS MÉDICOS	29
PREMIADOS	31
I Premio. Complicación inusual en la implantación de un catéter venoso central reservorio	33
RAMÓN CICUÉNDEZ ÁVILA	
II Premio. Neurofibromatosis y masa abdominal	39
CLAUDIO NAVARRO CAÑADAS	
III Premio. Pericarditis constrictiva, ¿la gran olvidada?, Un reto para el cardiólogo clínico	45
JAVIER TOBAR RUIZ	
CASOS PRESENTADOS	51
Melenas y astenia como forma de presentación de un GIST (tumor del estroma gastrointestinal)	53
MARÍA DEL PILAR ALFONSO MARTÍN	
Gastroenteritis aguda como enfermedad profesional	59
MARÍA ROSARIO ALONSO LÓPEZ	
Uso del everolimus en la esclerosis tuberosa	65
FÁTIMA ALVAREDO DE BEAS	
Test de oclusión carotídeo tras anestesia general	71
ELISA ÁLVAREZ FUENTE	
La relevancia de la adenopatía cervical	77
CANDELAS ÁLVAREZ NUÑO	
Marcapaso bicameral como parte del tratamiento antianginoso en paciente varón de 75 años con angina refractaria	83
ELVIS AMAO RUIZ	
Drenaje mediante prótesis axios de pseudoquiste pancreático	89
REBECA AMO ALONSO	
Esclerodermia; una forma infrecuente de presentación	93
MARYCARMEN ANDRADE SOTO	
Lumbalgia mecánica ¿simplemente? A propósito de un caso	99
ANA MARÍA ANDRÉS TORIBIO	

Pérdida de agudeza visual bilateral más allá de un fondo de ojo	105
JOSÉ MIGUEL ANGLES DEZA	
¿Podemos suplir el corazón?	111
MARTA ARAGÓN CAMINO	
Cromogranina A, ¿fiel escudera o inductora a error?	115
GUILLERMO ARAGÓN ELIO	
Varón 50 años con infiltrado pulmonar y síndrome constitucional	121
WILSON ARBAJE ORTEGA	
Amnesia epiléptica transitoria de larga duración	125
DIDIER ALBERTO ARCILA ARBOLEDA	
Lactante con estridor súbito. No todo es crup	131
MARTA ARRIBAS ARCEREDILLO	
Endocarditis infecciosa: impacto de la cirugía precoz	137
HEBERT DAVID AYALA MORE	
Tromboembolismo pulmonar y fiebre	143
BEATRIZ AYLLÓN MARTÍN	
Tumoración cervical inusual, a propósito de un caso	149
SARA BALBÁS ÁLVAREZ	
Manifestaciones psiquiátricas en Enfermedad de Huntington	155
TRINITARIO BALLESTA CASANOVA	
Linfoma cutáneo, a propósito de un caso	159
SOFÍA BENÉITEZ BARTOLOMÉ	
Dolor costal, tos y artritis reumatoide ¿qué buscar?	161
HENAR BERGAZ DÍEZ	
Ileitis: importancia de la anamnesis	165
EDEL BERROA DE LA ROSA	
Empiema pleural, una causa poco frecuente	169
PABLO BLANCO-SCHWEIZER	
Fiebre de origen desconocido: endocarditis infecciosa subaguda	175
DR. HUMBERTO BORREGO ARANGO	
Síndrome febril de larga evolución como manifestación de vasculitis silente de grandes vasos	181
LAISA SOCORRO BRIONGOS FIGUERO	
Síndrome neuroléptico maligno. A propósito de un caso	187
ÁLVARO BUENO SACRISTÁN	

Glaucoma y embarazo: sorpresa pretérmino	193
MARÍA CALABUIG GOENA	
Manejo anestésico de paciente hemofílico sometido a exéresis de glomus carotídeo, a propósito de un caso	197
BEATRIZ CANO HERNÁNDEZ	
¡Doctor, me duele el hombro!	203
MARTA CANO PAZOS	
Dolor e impotencia funcional bruscas en una paciente traumatológica con anemia	209
SANDRA CASADO DE ANDRÉS	
Evolución en el concepto de catatonía: a propósito de un caso	215
VIRGINIA CASADO RAMÍREZ	
Infarto agudo de miocardio: causa congénita	219
JAVIER CASTRODEZA CALVO	
Linfoma difuso de células grandes B.A propósito de un caso	225
MARTA CELORRIO SAN MIGUEL	
Lateralidad corporal y psicosis	231
JAVIER CEPEDA CASADO	
Meningoencefalitis por <i>Cryptococcus neoformans</i> en paciente VIH positivo ...	237
ELEDA CAROLINA COLETTA GRIBORIO	
“Doctora, ¡tengo tos, expectoración y soy fumadora!”	241
ALICIA CÓRDOBA ROMERO	
Intervención percutánea en cierre de fístula coronaria	247
CARLOS CORTÉS VILLAR	
Tos crónica. Un caso diferente	251
ANDREA CRESPO SEDANO	
Avances en el tratamiento del síndrome coronario agudo: stents bioabsorbibles	257
HÉCTOR CUBERO GALLEGO	
Algo más que hipertransaminasemia	263
MARINA DE BENITO SANZ	
Cefalea dinámica y cervicalgia	267
MERCEDES C. DE LERA ALFONSO	
Ascitis y derrame pleural bilateral quiloso. Presentación atípica de Tumor de Krukenberg	271
BLANCA DE VEGA SÁNCHEZ	

“No siento la cara”	279
SARA DEL AMO RAMOS	
Síndrome de QT largo congénito como casua de una muerte súbita abor- tada	285
PABLO DEL VILLAR GUERRA	
Pausa de 5 segundos como manifestación de una disfunción del nodo sinusal. A propósito de un caso	291
LORENA DELGADO ALONSO	
“Doctor, lo rojo del pie no se me quita”	295
ÁLVARO DELGADO DE PAZ	
Erupción cutánea generalizada por sensibilidad múltiple	301
GEINY CABEL DÍAZ DEFRANK	
Casi siempre es lo que parece	307
DAVID DIEZ DE LAS HERAS	
Trombocitopenia en paciente anciano asintomático	313
SORAYA DIEZ MORALES	
De la defensa de lo indeseable a la enfermedad incurable	319
ELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ	
No es itu todo lo que no crece	325
MIKEL DOMÍNGUEZ URIBE-ETXEBARRÍA	
Una reacción traicionera	329
IGNACIO ENRIQUE CABERO	
Hiperexpresión del sistema inmune, a propósito de un caso atípico	333
EMILIANA A. EUSEBIO PONCE	
Lumbalgia crónica y alteración cognitiva sin metastasis cerebrales. A propósi- to de un cáncer de pulmón	341
ANA CLAUDIA FARIÁS GORBEA	
Fiebre reumática aguda, a propósito de un caso	347
AYEIZA M. FELIPE LEMES	
Alergia a rifampicina, una forma infrecuente de presentación	353
SARA FERNÁNDEZ CORTÉS	
Bisinosis: la fiebre del lunes	357
MARÍA FERNÁNDEZ GONZÁLEZ	
“Código encefalopatía”	363
GARAZI FRAILE ASTORGA	

Disminución de la agudeza visual como primera manifestación de un adenocarcinoma pulmonar en estadio IV	369
EUGENIA FRANCÉS CABALLERO	
Cuando lo subconsciente invade lo consciente: caso médico	375
JESÚS GALÁN DE LA CALLE	
Psicosis cicloide, a propósito de un caso	381
LAURA GALLARDO BORGE	
Esclerosis múltiple: también un problema pediátrico	387
JORGE GALVÁN FERNÁNDEZ	
Pericarditis por conectivopatía	393
MARTA MARINA GARCÍA ALONSO	
Elevación de troponinas de causa no cardiológica	399
MIRIAM GARCÍA REVUELTA	
Úlcera de Lipschütz	403
ISABEL GARCÍA SERNA	
Esto me huele a chamusquina	407
SARA GARCÍA VAQUERO	
Paciente de 57 años con gran masa abdominal	413
JUDITH GIL DOMÍNGUEZ	
Anemia hemolítica autoinmune y anemia perniciosa, un diagnóstico difícil	419
TAMARA GÓMEZ TRAVESO	
Recidiva pleuropulmonar de un sarcoma phyllodes de mama, veinticinco años después	423
EDUARDO GONZÁLEZ GARCÍA	
Canulación de la porta: complicación rara de CPRE	429
GUILLERMO GONZÁLEZ REDONDO	
Meningoencefalitis y ventriculitis por listeria monocytogenes	435
YOLANDA GONZÁLEZ SILVA	
Trastornos linfoproliferativos en extinción	441
ALFONSO GUTIERREZ GARCÍA	
Tras el rastro de hipocalcemia	447
PATRICIA GUTIÉRREZ GARCÍA	
Mola de Breus o trombohematoma subcoriónico.A propósito de un caso ...	453
SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA	
“Tres veces nueve”: trisomía parcial del brazo corto del Cromosoma 9	459
ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ	

Ileitis y peritonitis secundaria a apendicitis retrocecal	465
MARÍA HERNÁNDEZ CARRASCO	
Portadora de frágiles obsesiones	473
MARTA HERNÁNDEZ GARCÍA	
“Dr. No me puedo levantar me siento muy cansada: miastenia gravis. A propósito de un caso”	479
JUAN CARLOS HITA GAMARRA	
Psicosis exógena de presentación inespecífica	485
GUILLERMO ISIDRO GARCÍA	
Hiponatremia en paciente con VIH	491
CRISTINA JAUSET ALCALÁ	
Derrame pleural de larga evolución y masa pulmonar asociada	495
LAURA JUEZ GARCÍA	
Papulosis linfomatoide: a propósito de un caso	499
TAMARA KUEDER PAJARES	
Metástasis cerebral como único hallazgo en el diagnóstico de un adenocarcinoma de colon	503
MARÍA DOLORES LARA DE LA TORRE	
Enfermedad de wilson y embarazo. Revisión a propósito de un caso	509
GISELE GUADALUPE LEDESMA SAYAVEDRA	
¿Invasión maligna o infecciosa?	515
MARÍA PILAR LIU ZHU	
Insuficiencia cardiaca de debut por miocarditis de células gigantes	521
SANDRA ISABEL LLERENA BUTRÓN	
Adenocarcinoma de glándula suprarrenal (ACC)	527
CARLOS ENRIQUE LLUBERES COHEN	
Hemoptisis amenazante post-infecciosa y su tratamiento multidisciplinar	535
IGNACIO LOBATO ASTIÁRRAGA	
Necrosis avascular bilateral de cabeza femoral en paciente VIH	541
ISABEL CRISTINA LÓPEZ MESTANZA	
Tromboembolismo pulmonar masivo como primera manifestacion de un SD antifosfolipido primario	547
GRACIELA LÓPEZ MUÑIZ	
Úlcera duodenal: presentación infrecuente de tumor de estroma gastrointestinal	551
LUZ ANDREA LOZA VARGAS	

Ninguna enfermedad es tan rara como para no merecer una atención médica especializada motivo de consulta	557
FÉLIX ALEXANDER MANCO LAVADO	
Dolor lumbar inespecífico y síndrome diarreico en paciente con masa retroperitoneal	561
MATILDE ESPERANZA MANRIQUE OBANDO	
Disnea del lactante...¿y si no es una bronquiolitis?	567
MARIANELA MARCOS TEMPRANO	
Cuando la tos ferina mata. Objetivo: lograr la inmunidad de grupo	573
SARA MARTÍN ARMENTIA	
Hiponatremia normoosmolar en paciente pluripatológico. Utilidad de los antagonistas de receptores de vasopresina	579
MIGUEL MARTÍN ASENJO	
Anisocoria secundaria, por exposición a pesticida	585
CLAUDIA MARTÍN MONCLÚS	
Un Leopard incompleto	591
IRENE TERESA MARTÍN MORQUECHO	
Migraña episódica con metamorfopsia invertida y alteraciones electroencefalográficas	595
ELENA MARTÍNEZ VELASCO	
Osteoartropatía hipertrófica y cáncer de pulmón: un diagnóstico al alcance de la mano	601
ALICIA MATILLA MUÑOZ	
Hiperparatiroidismo primario y embarazo. Sintomatología asociada en la gestante	607
GALA MELGAR HERNÁNDEZ-SAMPELAYO	
Presentación de un neurinoma vestibular por hemorragia intratumoral espontánea	613
EDUARDO ANTONIO MENA DOMÍNGUEZ	
La toxina no solo es estética	617
IRENE MENDI GABARAIN	
Discinesia ciliar primaria en la infancia	621
MARÍA CONCEPCIÓN MOMBIEDRO ARIZMENDI	
Abordaje de microhematuria persistente con PSA normal	627
DANTE MONDRAGÓN OJEDA	
Mediastinitis y absceso mediastínico por perforación esofágica	631
TERESA MONTERO CARRETERO	

Cáncer de mama, quimioterapia y gestación	637
CLAUDIA FIORELLA MONTOYA GARCÍA	
Síndrome de Claude Bernard Horner: todos los signos importan... ..	641
MARÍA BEGOÑA MOREJÓN HUERTA	
¿Quién teme a la varicela? La embarazada, el feto o el médico. A propósito de un caso	645
LOURDES MORENO CEA	
Infiltrados alveolares multifocales	649
AURA CECILIA MORRIS MONTOYA	
Mal de Pott: la enfermedad más antigua de la humanidad en la actualidad	653
PEDRO JOSÉ MÚJICA ADDIMANDI	
Pericardiotomía percutánea con balón: a propósito de un caso	661
CARLOS ORTIZ BAUTISTA	
Detrás de una polineuropatía... ..	667
CRISTINA PÉREZ GARCÍA	
Complicaciones de la luxación posterior de codo	673
MARÍA DOLORES PINILLA GARCÍA	
Telangiectasia maculosa eruptiva persistente	679
DANIEL PRADES ALMOLDA	
Fístula broncopleural persistente	683
ANA MARÍA PRIETO DE LAMO	
Ponte el cinturón	689
ÁLVARO QUINTANILLA GARCÍA	
Origen coronario anómalo como causa de ángor y muerte súbita cardiaca en jóvenes	695
MARINA I. REVILLA MARTÍNEZ	
Difícil de encontrar sin sospechar	701
SOFÍA RIZZO RAZA	
Trastorno esquizotípico de personalidad: a propósito de un caso	705
LARA RODRÍGUEZ ANDRÉS	
“Más allá del asma”	709
MARÍA LUISA RODRÍGUEZ CARBAJO	
Neumonía necrotizante por fístula broncoesofágica	715
MARÍA RODRÍGUEZ PERICACHO	
Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I secundaria a infección por el virus de la Hepatitis C	721
GUADALUPE RODRÍGUEZ PORTELA	

“El problema está en la sangre”	727
VÍCTOR MANUEL RODRÍGUEZ VALEA	
Un caso poco frecuente: Síndrome de Dress	731
ANA ISABEL RODRÍGUEZ VILLAR	
Clínico poco conocido: amaurosis por luz intensa. Un síntoma	735
MARÍA SOLEDAD RUBIO MARTÍNEZ	
Un inveterado dolor en el codo	739
PATRICIA RUIZ GRANADO	
No es ictus todo lo que parece	743
MARINA RUIZ PIÑERO	
Fístula coronaria ¿hallazgo casual o causa de síncope?	749
BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA	
Enfermedad de Crohn con hidatidosis	755
RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ	
Signo del atolón en neumonitis postrálica	759
NOELIA SANMAMED SALGADO	
Paciente con lesión pancreática poco común	765
FERNANDO SANTOS SANTAMARTA	
Eritema nodoso en varón joven	771
MARÍA SANZ ALMAZÁN	
Aturdimiento miocárdico neurogénico	777
ALMUDENA SERRANO MORTE	
Riesgos de estigmatizar al paciente como histérico	783
ISABEL SEVILLANO BENITO	
Espamos infantiles: papel del Video-EEG en la decisión terapéutica	789
JOSÉ DAVID SIADO MOSQUERA	
Lo que parece no es	795
ÁLVARO SILVA VÁZQUEZ	
Esofagitis por citomegalovirus en paciente no inmunodeprimido, a priori	799
NATALIA SPAANS FERNÁNDEZ	
Forma infrecuente de tumor hepático: carcinoma indiferenciado mixto hepa- to-colangiocarcinoma	803
CARLA NOEMI TAFUR SÁNCHEZ	
Rectorragias de repetición	811
BERTA TIJERO RODRÍGUEZ	

Síndrome de Kounis: infarto agudo de miocardio en contexto de reacción alérgica a betalactámicos	815
JAIRO ALONSO TORO GIL	
Osteomielitis del calcáneo: a propósito de un caso	821
ARNAU TORRES MONTORI	
Fiebre recurrente en pediatría: “de la infección a la autoinflamación”	825
ELENA URBANEJA RODRÍGUEZ	
Prevención de nefropatía por contraste	831
ANA LUCÍA VALENCIA PELÁEZ	
Niña con hematuria y edemas	835
CRISTINA VALENCIA SORIA	
Miocarditis fulminante	841
GRETTEL VARVARO PARDO	
Meningoencefalitis bacteriana recurrente (MEBR)	847
CARMEN LIVENTO FERNÁNDEZ DE LARA	
Enfermedad pulmonar micronodular difusa asociada a tratamiento con 5 ASA	853
MARÍA VILLAVERDE DE LUCAS	
CASOS CLÍNICOS QUIRÚRGICOS	859
PREMIADOS	861
I Premio. Quiste hidatídico pericárdico gigante infectado que condiciona insuficiencia cardíaca congestiva diastólica	863
MIRIAM BLANCO SÁEZ	
II Premio. Mixoma auricular izquierdo gigante que causa estenosis mitral funcional severa y oculta insuficiencia mitral significativa	869
GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ	
III Premio. Tumor renal con extensión tumoral a vena cava inferior (VCI) y aurícula derecha (AD)	875
ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA	
CASOS PRESENTADOS	879
Aneurisma secundario a la introducción del tornillo de bloqueo distal en enclavado endomedular por fractura petrocantérea de fémur	881
IGNACIO AGUADO MAESTRO	

Defecto óseo tras fractura abierta conminuta de tibia proximal	885
NOELIA ALONSO GARCÍA	
Torsión tubo-ovárica como causa de dolor abdominal agudo en niña prepuberal	891
ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ	
Torsión de ovario en gestante, a propósito de un caso	895
MARÍA AZPEITIA RODRÍGUEZ	
Oclusión de intestino delgado por persistencia del conducto onfalomesentérico	899
MARTÍN BAILÓN CUADRADO	
El reto de la atención al paciente politraumatizado	905
ALEJANDRO BAÑUELOS DÍAZ	
Síndrome Sapho	911
CARLOS JACOBO BARÓ ALONSO	
Antiguo rinolito	915
BAUER, MICHAEL	
Carcinoma transicional de uretra prostática o de ductus prostáticos, una rara entidad histológica	919
MARÍA BEDATE NÚÑEZ	
Tumor inflamatorio miofibroblástico de la vía biliar	925
DIANA FERNANDA BENAVIDES DE LA ROSA	
Sarcoma mandibular secundario al tratamiento de un carcinoma lingual	931
SARA BLANCO SANFRUTOS	
Espondilodiscitis lumbar en paciente compleja	937
MARÍA BROSTAT RODRÍGUEZ	
Título: papel de la antiagregación en pacientes portadores de stent coronario: a propósito de un caso	941
ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE	
Parafinoma peneano tras inyección subcutánea de parafina	947
RAMÓN CAMPILLO CAMPAÑA	
Un golpe inesperado	953
CAROLINA CANTOS GARCÍA	
Adenocarcinoma de endometrio recidivante en pared abdominal y región inguinal	957
INÉS CORTIÑAS DIEZ	

Ureterorrenoscopia flexible para el diagnóstico y tratamiento conservador de tumores uroteliales de vías urinarias superiores	963
BEATRIZ DE LA CRUZ MARTÍN	
Morganella intraútero	969
SARA DEL OLMO BAUTISTA	
Litiasis vesical sobre material antirreflujo en una paciente joven	973
JUAN MANUEL DÍAZ ROMERO	
Dolor torácico agudo en paciente joven	977
ROUSBETH M. ESPINO GONZÁLEZ	
Tratamiento de infección de bypass subclaviocarotídeo mediante bypass extra-anatómico y flap muscular	981
ISABEL ESTÉVEZ FERNÁNDEZ	
Tratamiento endovascular de invasión de la vena cava inferior por quiste hidatídico hepático	987
RUTH FUENTE GARRIDO	
El compromiso neurológico asociado a las fracturas diafisarias de húmero. Recuperación quirúrgica de la parálisis radial	993
BELÉN GARCÍA MEDRANO	
Causa infrecuente de dolor digital incapacitante	999
IRENE GARCÍA SÁIZ	
Epífora como síntoma inicial de adenocarcinoma orbitario y senos paranasales de alto grado	1005
MARÍA GARCÍA ZAMORA	
Leucoencefalopatía posterior reversible durante el postparto inmediato	1011
ANA GASALLA PEDROSA	
Melanoma del cuerpo ciliar asociado a Nevus de Ota	1015
LUISA F. GIRALDO-AGUDELO	
Presentación inusual de cáncer de colon en paciente inmunodeprimido	1021
JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ	
“No me chilles que me mareo”	1027
MARÍA ESTHER GÓMEZ SAN MARTÍN	
Complicaciones raras de la hidatidosis hepática: manejo inicial mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y prótesis biliar transpapilar como puente a la cirugía	1033
MARTA GONZALO MARTÍN	
Arteria subclavia derecha aberrante asociada a doble aneurisma de aorta	1039
DIANA GUTIÉRREZ CASTILLO	

Cuerpo extraño hipofaríngeo inusual	1045
MARÍA DE LOURDES HERNÁNDEZ DE LOS SANTOS	
Tromboelastometría en control de la hemorragia masiva	1049
OLGA LÓPEZ DEL MORAL LÓPEZ	
Síndrome del edificio enfermo y cesárea ¿cómo la dormimos?	1055
MARIO LORENZO LÓPEZ	
Endometriosis ureteral en paciente monorrena	1059
JUAN ANTONIO MAINEZ RODRÍGUEZ	
Tratamiento quirúrgico de gran quiste hepático complicado en paciente Testigo de Jehová	1065
SARA MAMBRILLA HERRERO	
Amaurosis bilateral de un solo disparo	1069
MANUEL ÁNGEL MARCOS FERNÁNDEZ	
Deshabitación a opiodes en paciente con dolor crónico	1073
SILVIA MARTÍN ALFONSO	
Fractura de pelvis compleja	1077
MARINA MARTÍNEZ IBEAS	
Intususpección ileo-cecal en adulto por tejido pancreático ectópico	1083
LUIS MARÍA MERINO PEÑACOBÁ	
Un caso raro de dolor de la articulación temporomandibular	1087
JUAN FERNANDO MOLINA MÉNDEZ	
Gran masa abdomino-pelvica en paciente de 21 años	1091
ISABEL MOLPECERES MARTÍNEZ	
Hamartoma esplénico. A propósito de un caso y revisión en la literatura	1097
FRANCISCA MORENO RACIONERO	
Perforación ileal secundaria a traumatismo abdominal cerrado	1103
NOELIA MUÑOZ RAMÍREZ	
Quiste de gartner, diagnóstico diferencial con tumores vaginales y tratamiento en contexto de patología cervical asociada	1107
MAYTE NAVARRO MONJE	
Cierre de comunicación interauricular tipo ostium secundum mediante minitoracotomía submamaria	1111
CHRISTIAN ORTEGA LOUBON	
Trasplante cardiaco como resultado de una miocardiopatía dilatada idiopática	1117
MARÍA DEL PILAR PAREJA PELÁEZ	

Carcinomatosis peritoneal en paciente con antecedente de cáncer de mama: a propósito de un caso	1123
VICTORIA PASCUAL ESCUDERO	
Estallido renal secundario a traumatismo cerrado	1129
ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ	
Aflojamiento protésico en paciente con coxartrosis rápidamente destructiva	1135
DIEGO PÉREZ BERMEJO	
Gangrena de Fournier por salmonella	1139
ALBA PÉREZ GONZÁLEZ	
Rotura traumática de cuerpo cavernoso	1143
LAURA PESQUERA ORTEGA	
Trasplante hepático con resección de segmento de vena cava inferior y control vascular intrapericárdico por hepatomegalia masiva	1149
MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ	
Enfermedad pélvica inflamatoria y tumor ovárico sincrónico. Una asociación de difícil diagnóstico	1155
DEREK TAMI GAMBETTA	
Pseudoaneurisma iatrogénico	1161
MARÍA SHEREZADE TOVAR DONCEL	
Osteosarcoma osteoblástico craneal	1167
ESTEFANÍA UTIEL MONSÁLVEZ	
Devascularización esófago-gástrica como tratamiento de la hemorragia digestiva alta secundaria a hipertensión portal	1173
ROSALÍA VELASCO LÓPEZ	
Crónica de una quemadura eléctrica y diez intervenciones	1177
JOSÉ VICENTE GARCÍA	

PRÓLOGO

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

Los 216 casos Clínicos presentados al Concurso y recogidos en este libro y CD son un magnífico exponente del trabajo que los médicos desarrollan en los centros sanitarios de nuestra provincia, elaborados por los médicos en periodo de formación especializada.

Desde el año 2011, fecha de inicio de este concurso de casos clínicos que lleva el nombre del Dr. García Muñoz, recordado Presidente del colegio, Académico y profesor titular de nuestra Facultad, hemos ido mejorando las bases de la convocatoria y los procedimientos de evaluación con la finalidad de hacerlo más justo y cumpliendo los requisitos más exigentes. En este sentido, agradecemos mucho la labor de todos los miembros del jurado que han dedicado mucho tiempo e interés para evaluar todos los casos presentados, así como a los Tutores que avalan con su nombre la presentación del trabajo.

Por supuesto el agradecimiento de todos al banco Popular y Laboratorios Esteve por contribuir con su patrocinio a los premios y a la edición de este libro, dando un ejemplo a todos de su responsabilidad social.

PRÓLOGO



LETICIA DEL RÍO BARRIOS
Directora de Particulares
Dirección Territorial Noroeste

Tras cuatro ediciones de los premios a los mejores casos clínicos presentados por médicos residentes, para Banco Popular, un año más, continua siendo un honor que el Colegio de Médicos de Valladolid siga contando con nuestra colaboración.

Desde Banco Popular siempre hemos apoyado a este Colectivo, y este apoyo es mucho más satisfactorio cuando va a dirijo a futuros profesionales de la medicina.

Cada año resulta más gratificante saber que el número de casos clínicos presentados es mayor, lo que refleja el interés de los médicos residentes en demostrar su valía y profesionalidad.

Agradecer y ensalzar la colaboración de todos los médicos del jurado, que de manera desinteresada dedican su conocimiento, experiencia y tiempo a la lectura y análisis de todos los casos clínicos presentados en cada edición.

Por último, felicitar al Colegio de Médicos de Valladolid por esta nueva edición y animarlo a seguir con esta labor que desempeñan para el bien de la sociedad, que continuaremos apoyando desde Banco Popular.

PRÓLOGO

ESTEVE

Relaciones Institucionales

Haber podido colaborar en la publicación de este libro sobre la IV edición del concurso de Casos Clínicos de Médicos Residentes, organizado por el Ilustre Colegio de Médicos de Valladolid, ha representado para Esteve un auténtico honor y satisfacción. Y lo ha sido por dos razones fundamentales:

En primer lugar, porque nos identificamos plenamente y compartimos los objetivos que persigue el Colegio de Médicos al convocar este certamen: Poner al paciente y a la búsqueda de su salud y calidad de vida como centro y razón de ser de la misión del médico. Meta que, sin duda, inspira también y es el motor propulsor de nuestra actividad en el área de la Salud.

En segundo lugar, porque esta iniciativa supone, además, una clara apuesta por una formación de calidad de los médicos residentes, que serán los facultativos del mañana y, por tanto, de ellos dependerá en gran medida que nuestro sistema de salud mantenga los niveles de excelencia y buen hacer que caracterizan a nuestros profesionales.

Por ello, Esteve ha querido participar en la edición de este libro que da testimonio de la magnífica labor que, año tras año, realiza el Colegio de Médicos de Valladolid premiando los mejores casos clínicos de médicos residentes. Porque sólo apoyando y promoviendo el talento de nuestros jóvenes, impulsando su desarrollo profesional y ofreciéndoles oportunidades, garantizaremos el futuro que todos queremos para nuestra sociedad.

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

MÉDICOS:

Coordinado por FÉLIX DEL CAMPO MATÍAS

ELVIRA CALLEJO GIMENEZ

LUIS FERNÁNDEZ SALAZAR

FÉLIX GARCÍA PAJARES

FRANCISCO JAVIER MENA MARTÍN

MANUEL MARUGÁN DE MIGUELSANZ

CARLOS POZO VEGAS

LUIS MIGUEL QUINTERO GONZÁLEZ

LUIS ÁNGEL SÁNCHEZ MUÑOZ

QUIRÚRGICOS:

Coordinado por ALBERTO VERRIER HERNÁNDEZ

CARLOS ABRIL VEGA

JOSÉ HERREROS RODRÍGUEZ

JOSÉ LUIS MARCOS RODRÍGUEZ

BALTASAR PÉREZ SABORIDO

Casos Clínicos Médicos

PREMIADOS

COMPLICACIÓN INUSUAL EN LA IMPLANTACIÓN DE UN CATÉTER VENOSO CENTRAL RESERVORIO

Autor principal:

RAMÓN CICUÉNDEZ ÁVILA

MIR Medicina intensiva. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Colaborador:

ÁLVARO BUENO SACRISTÁN

MIR Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Tutor:

Dr. NICOLAS HIDALGO ANDRES

Médico adjunto Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

INTRODUCCIÓN

La necesidad de infundir sustancias terapéuticas de manera continuada y repetida, a grandes dosis, administrar fármacos muy irritantes, realizar extracciones de sangre frecuentes, etc., disponiendo de forma habitual y prolongada una vena con alto flujo y calibre; es lo que ha llevado a buscar la forma de conseguirlo sin lesionar de forma reiterada al paciente ni a su sistema venoso. Los sistemas de acceso venoso central mediante cateterización percutánea, como los reservorios de implantación subcutánea, constituyen un sistema eficaz y seguro para acceder al árbol vascular (1). La canalización de la vena subclavia es la vía más utilizada. Como todo procedimiento invasivo no está exento de complicaciones.

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 66 años, sin alergias medicamentosas conocidas. No tiene antecedentes de interés. Diagnosticada de adenocarcinoma de ovario estadio IV, con metástasis pleurales. El plan de actuación consiste en tratamiento quimioterápico neoadyuvante y citorreducción quirúrgica secundaria.

PROCEDIMIENTO

Para ello se le implantó un catéter reservorio bajo control radioscópico. Durante el procedimiento no hubo incidencias y se comprobó el catéter aspi-

rando sangre venosa. Tras este se realizó una radiografía de tórax que mostró como el catéter seguía el recorrido de la vena subclavia derecha, vena cava superior hasta llegar a la aurícula derecha (*ver imagen 1*). No se observó neumotórax, neumomediastino, derrame pleural ni otra complicación inmediata. Ese mismo día se fue de alta.

ENFERMEDAD ACTUAL

Ocho días tras el alta, acude a urgencias por dolor torácico tipo pleurítico a nivel del costado posterior derecho y región interescapular, disnea aguda y taquipnea. No refiere fiebre, tos, expectoración, ni otra sintomatología. Refiere haber recibido el primer ciclo de quimioterapia ese mismo día, varias horas antes sin problemas inmediatos. Se encuentra afebril, normotensa, taquicárdica y mantiene saturaciones normales. En la auscultación pulmonar abolición del murmullo en base derecha sin ruidos sobreañadidos. El resto de la exploración sin hallazgos de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica y gasometría compatible con la normalidad. Coagulación normal con dímero D > 500. En radiografía de tórax se observa un derrame pleural derecho que delimita la cisura menor y dudoso infiltrado en lóbulo inferior derecho.

JUICIO CLÍNICO

Se sospecha un tromboembolismo pulmonar. Tiene como factores de riesgo el cáncer, edad mayor de 65 años y haber pasado un largo periodo sentada por un viaje en tren; y como dato complementario un dímero D elevado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Neumonía comunitaria con derrame pleural paraneumónico.

Toxicidad pulmonar aguda. Es un efecto adverso infrecuente de la quimioterapia pero muy grave, presentándose como disnea, tos, febrícula y posteriormente infiltrados bilaterales.

Insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a cardiotoxicidad. Es una complicación tardía como consecuencia del desarrollo de una miocardiopatía degenerativa.

Derrame pleural neoplásico.

EVOLUCIÓN

Se realiza un angio-TC de arterias pulmonares que descarta TEP y se observa derrame pleural derecho en moderada-severa cuantía, con atelectasia compresiva de los segmentos basales del lóbulo inferior derecho.

Tras descartar el TEP se administra tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro pese a la baja sospecha y se pauta analgesia.

No se recoge muestra de líquido pleural, aunque se sospecha un origen neoplásico (metástasis pleurales) o paraneumónico.

La paciente mejora clínicamente hasta estar asintomática y el derrame pleural se resuelve parcialmente sin necesidad de toracentesis evacuadora. La paciente es dada de alta asintomática a los cinco días, con tratamiento antibiótico y Rx tórax de control.

Acude de nuevo a Urgencias varias horas después de la administración del segundo ciclo quimioterápico, con la misma clínica que el episodio anterior (dolor pleurítico, disnea aguda y taquipnea), abolición del murmullo en base derecha y con una radiografía de tórax que muestra de nuevo el derrame pleural derecho.

Se realiza una segunda revisión del angio TC de arterias pulmonares (*ver imagen 2*) observándose que el catéter no se encuentra intravascular, sino que atraviesa la pleura parietal del ápex pulmonar junto a la vena subclavia derecha sin introducirse en ella para pasar al espacio pleural posterior; junto al mediastino. Se aspiró por el catéter líquido claro sin llegar a salir sangre venosa.

TRATAMIENTO

Finalmente se retiró el catéter, mejorando el dolor pleurítico y más lentamente el derrame pleural. Se dio de alta y se reimplantó el reservorio para seguir el tratamiento quimioterápico.

DIAGNÓSTICO

Hidrotórax por instilación de sustancia en el espacio pleural tras la implantación de un catéter venoso central reservorio.

DISCUSIÓN

La incidencia de complicaciones mecánicas tras la cateterización de la vena subclavia varía entre el 5%-19%. Las más frecuentes son la punción arterial (3-15%), el hematoma local, la trombosis venosa (0-5%) y el neumotórax (0-15%). El hemotórax suele aparecer de forma inmediata y menos frecuente por perforación tardía. Es una complicación con una alta mortalidad (50-95%). El quilotórax es muy infrecuente y aparece en las primeras 24-48 horas tras punción del conducto torácico. El hidrotórax es también una complicación mecánica infrecuente (0,5%)(2).

El hidrotórax se debe a la disección de la punta del catéter a través de ambas hojas pleurales. La punción pleural y vascular inmediata genera un pequeño hemotórax que al ser aspirado, confunde sobre la supuesta colocación intravascular. La infusión continua de sustancia irritativa desencadena dolor torácico por irritación pleural, derrame pleural unilateral, disnea y taquipnea (3).

En nuestro caso se realizó control radiológico (radiografía A-P de tórax), pero evidentemente fue insuficiente (4). Con un control radiológico en proyección lateral se hubiera puesto de manifiesto la colocación anómala del catéter (5). La toracentesis diagnóstica, que desgraciadamente no se hizo, podría haber dado el diagnóstico.

CONCLUSIÓN

- Hay que tener presente las complicaciones en la colocación de un catéter venoso central a pesar de haber realizado un procedimiento sin incidencias y con aparente normalidad en las pruebas de control.
- Debe sospecharse un hidrotórax como complicación derivada de la cateterización venosa central de la subclavia ante el cuadro clínico de dolor pleurítico, disnea y taquipnea y presencia de derrame pleural unilateral; aunque las pruebas de control sean normales.
- El control radiológico A-P de tórax en quirófano es fundamental aunque no es suficiente para verificar con certeza la colocación exacta de la punta del catéter ni excluye la perforación tardía de la pared del vaso.
- La aspiración de sangre a través del catéter tampoco es un método totalmente fiable de la colocación correcta del mismo en un vaso (puesto que puede provenir del mismo sangrado del punto de perforación).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tocino I.M., Watanabe A. Impending catheter perforation of superior vena cava: radiographic recognition. *A.J.R. Am J. Roentgenol.* 1986 Mar; 146(3):487-90.
2. McGee D.C. I., Gould M.K. Preventing complications of central venous catheterization. *N. Engl J. Med.* 2003 Mar 20; 348(12):1123-33.
3. Culebras J.M. Complicaciones derivadas de la utilización de catéteres venosos centrales. *Nutr. Hosp* 1991; 6: 143-144.
4. Hernández-Hernández M.A., Suberviola-Cañasa B., Cabello-Nájera M.M. Importancia de la radiografía de tórax de control tras la canalización venosa central. *Arch Bronconeumol.* 2006;42:154-5.
5. Carreira J.M., Reyes R., Puido-Duque J.M., Gorriz E, Pardo M.D., Argiles J.M., Eyheremendi E.P., Maynar M. Implante percutáneo de catéteres de Hickman y reservorios. Experiencia a largo plazo. *Rev Clin Esp* 1997;197:740-744.

IMÁGENES



Imagen 1. Catéter sigue el recorrido de la vena subclavia derecha y vena cava superior hasta aurícula derecha.

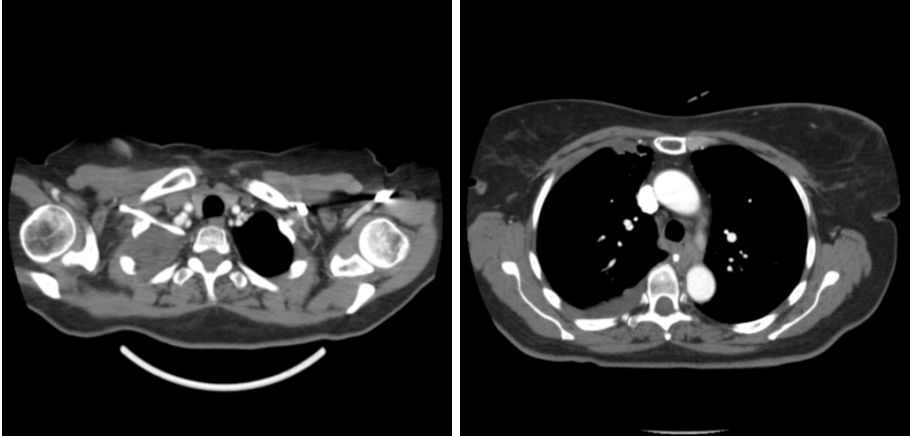


Imagen 2. El catéter atraviesa la pleura parietal del ápex pulmonar junto a la vena subclavia derecha sin introducirse en ella para pasar al espacio pleural posterior, junto al mediastino.

NEUROFIBROMATOSIS Y MASA ABDOMINAL

Autor principal:

CLAUDIO NAVARRO CAÑADAS

MIR Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores:

JUDIT GIL DOMÍNGUEZ

MIR Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ÁLVARO SILVA VÁZQUEZ

MIR Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. JESÚS MARÍA CRESPO PINILLA

Médico Adjunto Servicio de Medicina Interna.

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

LA HORA DEL MÉDICO DE FAMILIA: LA PRIMERA ORIENTACIÓN

Varón de 47 años que presenta desde hace dos-tres meses tos seca con accesos esporádicos y febrícula que ha precisado varios ciclos de antibióticos (amoxiclavulánico y macrólidos), sin mejoría evidente tras estos. Posteriormente, dolor de características radiculares a nivel de primeras lumbares, irradiado a ingle y de características no mecánicas. No presenta otra sintomatología.

Entre sus **antecedentes** destaca encefalitis, diagnosticada en la infancia, recibiendo en su juventud anticomiciales. Litiasis biliar asintomática. Es agricultor.

Dada la evolución no satisfactoria del cuadro es derivado a consulta de Medicina Interna para estudio.

LA HORA DEL INTERNISTA: EL DIAGNÓSTICO Y LA PROPUESTA TERAPÉUTICA

ANAMNESIS

En la consulta se confirma dicha sintomatología, no refiriendo otros síntomas de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Datos positivos de la **exploración**: múltiples manchas de color “café con leche” diseminadas en número mayor de 20 y masa abdominal que impresiona como dependiente de pared.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Datos positivos del **laboratorio**: leve leucocitosis ($13.600 \times 1.000/\text{ul}$), hiperglucemia (235 mg/dl), colestasis disociada (GGT:443 U/l, Fosfatasa Alcalina: 176 U/l), proteinograma con aumento de alfa 2. Resto (hormonas tiroideas, serología, etc.) normales.

Datos positivos de las pruebas de **imagen**. Ecografía: masa sólida heterogénea hipervascularizada próxima a la pared abdominal. El TAC afina la anatomía y las relaciones de la masa, de 20 a 30 cm, heterogénea, no dependiente de hígado ni de riñón, con alteración de la grasa retroperitoneal alrededor de la lesión y con aumento de la densidad periférica tras la administración de contraste. (Figura 1).

Tras el estudio realizado en la consulta, el paciente es ingresado con objeto de ampliar el estudio de la masa abdominal ante sospecha de Neurofibroma (¿o Sarcoma?) en paciente con Enfermedad de V. Recklinghausen.

Datos positivos de **Resonancia Magnética**: voluminosa masa retroperitoneal en flanco derecho de $12 \times 8 \times 12$ cm, en relación al músculo psoas, con características de señal hiperintensa en T2, zona central necrotico-quística con captación importante de de contraste. Desde el punto de vista del radiólogo, a pesar del íntimo contacto con el psoas no se presenta ninguna organodependencia clara, siendo compatible con un neurofibroma, sin poder descartarse un sarcoma.

Biopsia: Tumor maligno fusocelular de alto grado extensamente necrosado con fenotipo positivo para S100.

DIAGNÓSTICO

Sarcoma retroperitoneal compatible con Leiomiosarcoma, no organodependiente y resecable.

ACTITUD

Referencia a Cirugía.

LA HORA DEL CIRUJANO: EL TRATAMIENTO “CURATIVO”

Valorado durante el ingreso, se informa al paciente sobre las posibilidades terapéuticas y tras consentimiento se programa para cirugía, la cual que es realizada dos semanas después.

Se realiza exéresis en bloque, identificándose durante el acto quirúrgico dicha masa, que se prolonga hacia atrás en contacto con tejido perivertebral. Se realiza, igualmente, colecistectomía y las piezas son enviadas a Anatomía Patológica.

Anatomía Patológica: Tumor maligno de vaina nerviosa periférica retroperitoneal sobre neurofibroma plexiforme. Colecistitis crónica. Colelitiasis.

Durante el postoperatorio presenta íleo paralítico y derrame pericárdico moderado sin repercusión hemodinámica. Ambos mejoran espontáneamente.

ACTITUD

Con diagnóstico de sarcoma retroperitoneal es referido a Oncología.

LA HORA DEL ONCÓLOGO: CONTINÚA EL TRATAMIENTO Y EL SEGUIMIENTO

Paciente referido a Oncología para seguimiento y tratamiento postquirúrgico. Por parte de oncología, dados los resultados de la biopsia se plantea tratamiento “complementario” con Radioterapia.

En consulta, además de lo ya reseñado se destaca: Antecedentes familiares de cáncer de hígado en abuela materna y epiteloma en padre. Exploración: bradilalia (secuela de encefalitis), fibroma blando en tronco. Mínimo derrame pleural objetivado en RX tórax. Situación funcional satisfactoria (ECOG 0).

PLAN

Radioterapia: Tras control a los cuatro meses de la misma, no hay signos clínicos ni radiológicos de recidiva tumoral.

DISCUSIÓN BREVE

La enfermedad de V. Recklinghausen o Neurofibromatosis tipo I es una enfermedad multisistémica, genética y progresiva que afecta, fundamental-

mente, a piel y sistema nervioso, cuya incidencia no es desdeñable (1). Se diagnostica clínicamente, siendo sus manifestaciones manchas “café con leche” en número superior a seis, neurinomas en número mayor de dos, glioma de nervio óptico, hamartomas de iris (nodulos Lisch), lesiones óseas características y/o afectación familiar. Los neurofibromas son tumores benignos y el problema que suelen generar es de tipo cosmético. Sólo en escasas ocasiones pueden malignizar, como neurofibrosarcoma, sobre todo en los adultos (2). La localización es variable (los de origen retroperitoneal muy raros), con clínica dependiente de la localización, tamaño, etc y con tratamiento individualizado (resección y radioterapia o quimioterapia según las condiciones del mismo (3).

Más allá de esto, el aprendizaje que queremos compartir desde este caso es el reconocimiento de la importancia que tiene en nuestro trabajo lo “multidisciplinar”. Es bueno reconocer a todos los profesionales que trabajan en cada uno de los “casos” que llevamos entre manos; desde el médico de familia que selecciona, desde la incertidumbre que conlleva la atención primaria, con su “ojo clínico” la necesidad de derivación, al internista que realiza el diagnóstico y la orientación terapéutica, al cirujano que aborda el tratamiento y al oncólogo que completa el mismo y realiza el seguimiento posterior. Y, “detrás” de ellos, el radiólogo, el patólogo, radioterapeuta, cardiólogo... Cada uno de ellos aporta una “mirada” propia que enriquece la “fotografía” que realizamos sobre nuestro paciente. El médico de familia puede aportar una mirada longitudinal, el internista puede ayudar a centrar el diagnóstico, el cirujano es capaz de abordar la resección curativa y el oncólogo tiene las herramientas para realizar un correcto seguimiento y tratamiento posterior de su neoplasia. Cada uno necesario y complementario al otro, lo que permite una actuación integral, paradigma del trabajo bien hecho. Y, por último, otro aprendizaje: no olvidemos que en este paciente, la orientación diagnóstica llegó tras una maniobra tan simple como observar (manchas café con leche) y palpar el abdomen (masa). Las pruebas posteriores no hicieron más que confirmar esa intuición. Reconozcamos el valor de lo básico.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. P. Fernández Díez, médica de Familia y al Dr. J.M^a Crespo Pinilla, internista.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neurofibromatosis tipo 1. Lamolda Poyatos J. FMC. v.17, n.9, 2010: 607-608.

2. Valle R., Valencia V., José Huamán-Muñante J. Neurofibromatosis tipo I asociado a tumor maligno de la vaina de nervio periférico y a carcinoma de colon. *An. Fac. med.* v. 70 n.3 Lima sep. 2009.
3. Ramanathan R., Thomas M. Malignant peripheral nerve sheath tumours associated with von Recklinghausen's neurofibromatosis. *Eur J. Surg Oncol.* 1999;25:190-3.

IMÁGENES

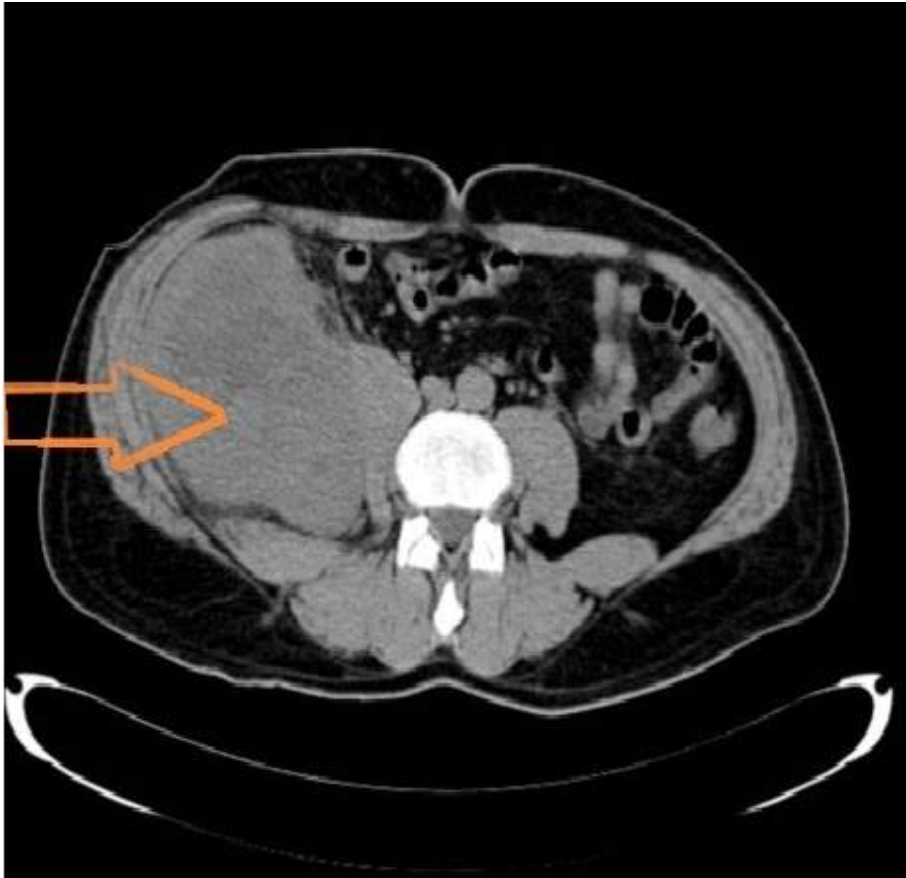


Imagen 1. Neurofibromatosis y masa abdominal.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA, ¿LA GRAN OLVIDADA?, UN RETO PARA EL CARDIÓLOGO CLÍNICO

Autor principal:

JAVIER TOBAR RUIZ

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

PABLO ELPIDIO GARCÍA GRANJA

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JAVIER CASTRODEZA CALVO

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. LUIS DE LA FUENTE GALÁN

Jefe de Sección Clínica de Cardiología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

EXPOSICIÓN

Paciente joven con datos de insuficiencia cardiaca derecha. ¿Qué pensar, y qué hacer?

ANAMNESIS

Varón de 52 años de edad, intolerante a amiodarona. Con antecedentes familiares de padre con comunicación interauricular, presenta antecedentes personales de hipertensión arterial, exfumador. Cardiopatía congénita: comunicación interauricular tipo ostium secundum corregida quirúrgicamente en 1998. Hipertensión pulmonar moderada residual. Fibrilación auricular persistente. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño severo con CPAP nocturna. En tratamiento habitual con digoxina, furosemida, espironolactona, atenolol, valsartán y sintrom.

El paciente es seguido rutinariamente en consultas de cardiología encontrándose asintomático. Desde hace 4-5 años presenta deterioro funcional con disnea de mínimos esfuerzos, ascitis y edemas en extremidades inferiores que

ha motivado el ingreso hospitalario en varias ocasiones respondiendo favorablemente a tratamiento con diuréticos intravenosos, encontrándose asintomático posteriormente hasta que se repite el ciclo con un nuevo ingreso. Ante la mala evolución se decide ingreso para estudio del paciente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 113/66 mmHg. Frecuencia cardíaca 69 lpm. Cianosis periférica. Pulsos carotídeos normales, sin ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: arritmica, impresiona desdoblamiento muy estrecho del segundo ruido con marcado refuerzo del componente pulmonar, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular presente en ambos campos pulmonares, sin ruidos agregados. Abdomen: muy distendido con liquido a tensión que impide palpar organomegalias. Extremidades inferiores sin edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Electrocardiograma:** fibrilación auricular. Eje derecho (110°) con signos de crecimiento de ventrículo derecho y alteración generalizada de la repolarización.
- **Radiografía de tórax:** Índice cardiotorácico aumentado a favor de las cavidades derechas. Marcados signos de hipertensión pulmonar con disminución de marcas vasculares en campos periféricos.
- **Analítica:** creatinina 1, glucosa 93, ácido úrico 8.6, triglicéridos 85, colesterol total 165 (HDL 24, LDL 124), GGT 167, iones normales, hierro 70, transferrina 381, índice de saturación de transferrina 18.37, ferritina 70, vitamina B12 562, folatos 8, hemoglobina 11.3, plaquetas 224000, HbA1c 5.9%.
- **Ecografía abdominal:** sin hepatomegalia. Dilatación de venas suprahepáticas y vena cava inferior. Vena porta permeable con flujo hepático. Vesícula biliar parcialmente distendida, con imágenes de probable colesterosis.
- **Ecocardiograma:** dilatación severa de cavidades derechas y moderada de aurícula izquierda. Dimensiones normales del ventrículo izquierdo y de la aorta ascendente. Ventrículo izquierdo con función sistólica global conservada, septo aplanado por sobrecarga de volumen y presión del ventrículo derecho. Función sistólica del ventrículo

derecho reducida. Válvula aórtica morfológica y funcionalmente normal. Velos mitrales ligeramente fibrosados, Insuficiencia mitral ligera. Anillo tricuspídeo dilatado, velos fibrosados, insuficiencia tricuspídea severa, PSAP severamente elevada. En Doppler color sin sospecha de incompetencia de sutura de comunicación interauricular. Vena cava inferior dilatada, sin colapso inspiratorio.

Nuestra primera sospecha consistía en un defecto de cierre de la comunicación interauricular, por lo que siendo descartado este, se decide continuar el estudio:

- **Resonancia cardiaca:** Drenaje venoso pulmonar anómalo supracardiaco (vena pulmonar superior izquierda a vena cava superior izquierda persistente). Dilatación de ventrículo derecho con disfunción ligera. Ventrículo izquierdo de tamaño y función conservados.
- **TAC cardiaco:** Comunicación interauricular tipo ostium secundum intervenida aparentemente cerrada y sin flujo residual. Se observan 4 venas pulmonares, las dos derechas y la inferior izquierda drenan normalmente en aurícula izquierda. La vena pulmonar superior izquierda se dirige superiormente y se une a una vena cava superior izquierda persistente, que drena en la vena cava superior derecha a través de la vena innominada dilatada. Existen datos de sobrecarga de cavidades derechas: Ventrículo derecho dilatado. Movimiento del septo interventricular de sobrecarga de volumen de cavidades derechas (signo de la D). Dilatación de tronco de la arteria pulmonar (41.7 × 42 mm) y sus ramas (derecha 30 × 30 mm; izquierda 28 × 26 mm). (Figura 1).
- **Cateterismo cardíaco:**
Estudio hemodinámico basal: Aurícula derecha: onda V 18 mmHg, seno Y: 2 mmHg, media de 12 mmHg. Ventrículo derecho 45/0-12 mmHg. Presión en arteria pulmonar: 50/12. Presión capilar pulmonar: 12 mmHg. **Oximetría:** Ventrículo izquierdo: 94%, Arteria pulmonar: 71%, ventrículo derecho: 75%, vena cava superior izq: 62%, Vena cava superior: 60%, Aurícula derecha: 72%, Vena cava inferior: 65%, vena pulmonar superior izquierda: 89%, Qp/Qs 1,2.

EVOLUCIÓN

Se realiza ecocardiograma, resonancia cardiaca, TAC y cateterismo cardiaco mostrando comunicación interauricular cerrada, dilatación y sobrecarga de volumen de cavidades derechas, hipertensión pulmonar moderada sin gra-

diente transpulmonar significativo, insuficiencia tricúspide severa, la función del ventrículo izquierdo esta conservada, y se presenta el hallazgo de drenaje anómalo de vena pulmonar a cavidades derechas. Ante estos hallazgos se deriva al paciente a un centro especializado en cardiopatías congénitas para tratamiento del drenaje anómalo. Reevaluando, tanto los datos clínicos como las exploraciones complementarias, se evidencia que nos hallamos ante un caso de pericarditis constrictiva post-quirúrgica de su antigua comunicación interauricular, siendo el drenaje venoso anómalo un hallazgo incidental. A este diagnóstico se llega a partir de los datos clínicos y del cateterismo cardiaco ya que se comprueban de nuevo las imágenes del TAC y la resonancia magnética y no hay datos de engrosamiento ni calcificación pericárdica.

DIAGNÓSTICO

1. **INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA. CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA POSTQUIRÚRGICA. INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE SEVERA. DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA LIGERA. GRADO FUNCIONAL III DE LA NYHA.**
2. **SHUNT DE IZQUIERDA A DERECHA POR DRENAJE ANOMALO DE VENA PULMONAR.**
3. **COMUNICACIÓN INTERAURICULAR TIPO OSTIUM SECUNDUM INTERVENIDA QUIRÚRGICAMENTE EN 1998. HIPERTENSIÓN PULMONAR MODERADA RESIDUAL.**

TRATAMIENTO

A pesar de que en un primer momento se enfocase como que la causa de la situación clínica del paciente se debía al drenaje venoso anómalo se decide no actuar sobre este, realizándose cirugía de resección pericárdica interfrenica y anuloplastia tricúspide con anillo physio 32 que se realiza con éxito. En la cirugía se constatan adherencias pericárdicas severas que provocan una constricción biventricular. La evolución del paciente ha sido favorable con desaparición de los síntomas.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la pericarditis constrictiva supone siempre un reto para el cardiólogo clínico, especialmente cuando aparece en pacientes cuya histo-

ria no revela datos de patología previa o situaciones que pudieran predisponer al desarrollo de una afectación pericárdica futura.

La consecuencia fisiopatológica fundamental es la marcada restricción al llenado cardíaco, esto produce elevación y equilibrio de las presiones en todas las cámaras, en el sistema vascular periférico y en las venas pulmonares. Ambos ventrículos se llenan rápidamente en la protodiástole por la marcada elevación de las presiones atriales y una acentuada succión ventricular, lo que culmina con una reducción del volumen expulsado en la sístole. Clínicamente la presentación se caracteriza por signos y síntomas de disfunción cardíaca derecha. Su forma habitual de presentación obliga a plantear una serie de diagnósticos diferenciales para cuyo descarte razonable es necesario, en la mayoría de los casos, un completo estudio que permita poner de manifiesto las características más específicas de la constricción frente a aquellas comunes o compartidas con otras patologías (1, 2).

Ilustramos esta reflexión con el caso de un paciente que debutó con edematización progresiva, en un principio justificamos toda la situación clínica y exploratoria por el drenaje venoso anómalo, sin embargo interpretando de nuevo las pruebas alcanzamos finalmente el diagnóstico de pericarditis constrictiva post-quirúrgico.

La pericardiectomía es el tratamiento definitivo con una mortalidad perioperatoria de 5-15%. Alrededor de 70-80% de los pacientes mejoran clínicamente a los 5 años del tratamiento quirúrgico, y de 40-50% lo hacen a los 10 años de la pericardiectomía (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Wynne J. and Braunwald E. Restrictive and infiltrative cardiomyopathies. En Braunwald's Heart Disease 6th Edition. Ed. Saunders. 2003.
2. Maisch B; Seferovic P.M.; Ristic A.D.; Erbel; Rienmuller R.; Adler Y.; Tomkowski W.Z.; Thiene G; Yacoub M.H. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Eur Heart J. 2004 Apr; 25(7):587-610.
3. Ling L.H., Oh J.K., Schaff H.V., Danielson G.K., Mahoney D.W., Seward J.B., et al. Constrictive pericarditis in the modern era: Evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. Circulation. 1999;100(13):1380-6.

IMÁGENES

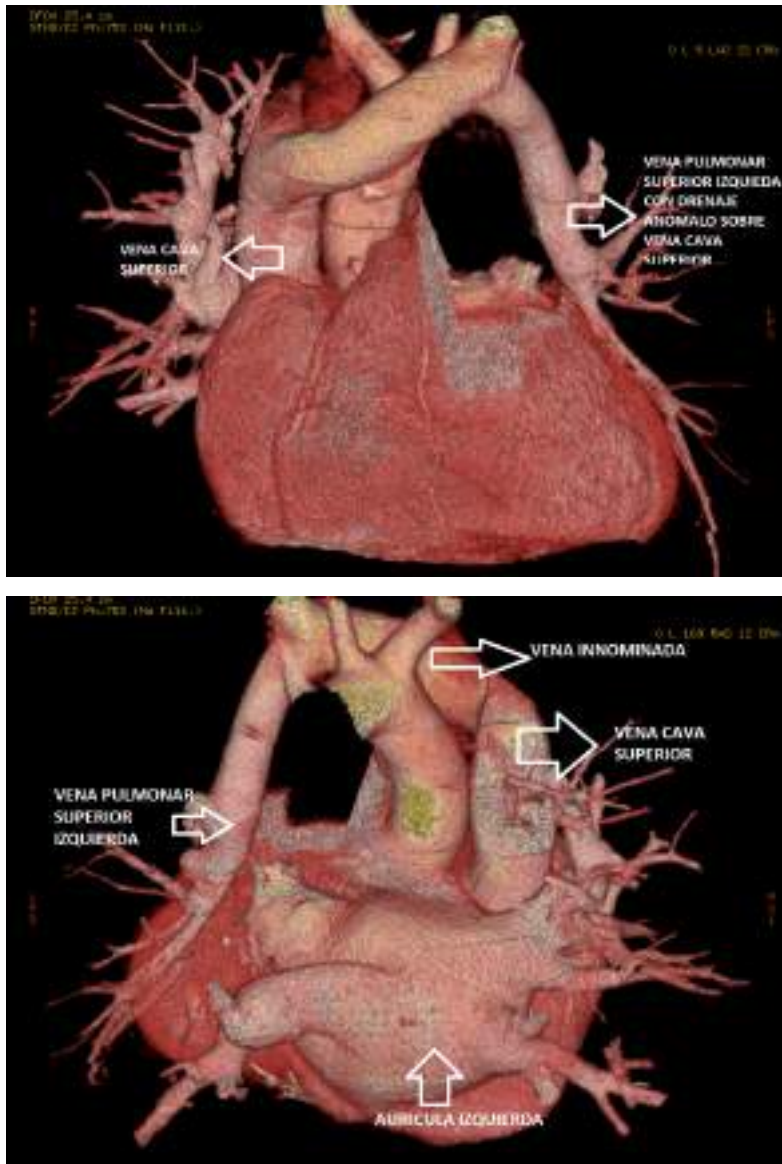


Figura 1. Se observan 4 venas pulmonares, las dos derechos y la inferior izquierda drenan normalmente en aurícula izquierda. La vena pulmonar superior izquierda se dirige superiormente y se une a una vena cava superior izquierda persistente, que drena en la vena cava superior derecha a través de la vena innominada dilatada.

CASOS PRESENTADOS

MELENAS Y ASTENIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN GIST (TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL)

Autora principal:

MARÍA DEL PILAR ALFONSO MARTÍN

Mir 4 Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid Oeste

Colaboradoras:

IRENE PÉREZ GONZÁLEZ

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

SARA NIETO SÁNCHEZ

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

Tutora:

Dra. AVENTINA DE LA CAL DE LA FUENTE

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid Oeste*

ANAMNESIS

Varón de 66 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas que presenta como antecedentes personales de interés: síndrome depresivo y leiomioma de tercio inferior de esófago, en seguimiento, sin alteraciones desde 2012. En 2012, ingresó en el Servicio de Digestivo por cuadro de hemorragia digestiva alta con shock hipovolémico secundario a úlcera duodenal Forrest II-A. Entre sus hábitos tóxicos destaca que es fumador. Está en tratamiento con: venlafaxina, clonazepam y omeprazol. Intervenido quirúrgicamente de lipoma intramuscular en pierna izquierda (2009).

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a nuestra consulta del Centro de Salud en Enero de 2014 por presentar cuadro de un mes de evolución caracterizado por astenia que ha ido en aumento de forma progresiva, mareos ocasionales sin sensación de giro

de objetos y heces de color negro que han ido presentándose cada vez con más frecuencia a lo largo de este último mes, hasta que durante los últimos 10 días se han presentado de forma constante. Niega alteraciones en el ritmo deposicional ni pérdida de peso. Discreta pérdida de apetito.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tª 35.8°C. PA 120/70 mmHg. FC 76 lpm. Saturación O₂ basal 96%. Destaca una moderada palidez mucocutánea.

AC: Rítmico, con soplo sistólico III/VI en foco mitral.

AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no distendido, mínima molestia a la palpación en mesogastrio-hipocondrio derecho, donde se palpa masa de aproximadamente 5 cm de diámetro, no presenta signos de irritación peritoneal.

Tacto rectal: heces melénicas, no se palpan masas a nivel de ampolla rectal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El paciente es derivado al Servicio de Urgencias para estudiar la presencia de melenas y el cuadro de astenia que presenta. A continuación se citan únicamente aquellas pruebas cuyos resultados fueron anormales:

- Analítica: Destaca únicamente un valor de hemoglobina de 12 mg/dl.
- Ecografía abdominal: Se observa la presencia de una masa de unos 6 × 6 × 9 cm situada entre el hígado y el páncreas que podría estar en relación con una tumoración con origen en el marco duodenal. Se trata de una masa de origen incierto localizada en el marco duodenal de aspecto heterogéneo predominantemente hipoeoica con algo de vascularización en su interior.
- TC toracoabdominal: Por debajo del lóbulo hepático derecho, contactando ampliamente con su cara inferior, se observa masa sólida, necrótica, de bordes mal definidos, de 7 × 6 cm de diámetro trasversal y 9.5 cm craneocaudal, sin plano graso de separación con respecto a superficie hepática, sin poder descartar infiltración, contactando parcialmente con vesícula biliar y cabeza pancreática y contactando ampliamente con colédoco y primera y segunda porción duodenal,

que desplaza medialmente, compatible con proceso neoplásico. Posteriormente contacta en un segmento de 10 mm con cara anterior del riñón derecho. La masa descrita contacta con la arteria gastroduodenal, que es permeable (figura 2).

- Gastroscopia: Gran ulcus de rodilla bulbar de aspecto neoplásico con sangrado activo (figura 1).
- Diagnóstico anatomopatológico: Biopsia de gran ulcus de rodilla bulbar: GIST con características histológicas e inmunohistoquímicas de alto grado de malignidad, ampliamente ulcerado.

DIAGNÓSTICO

Hemorragia digestiva alta secundaria a GIST duodenal ulcerado sin evidencia de diseminación linfática ni a distancia.

TRATAMIENTO

Durante el ingreso, se consigue controlar el sangrado activo que presenta el paciente a nivel de ulcus gástrico mediante la esclerosis del mismo con adrenalina, además de tratamiento con dieta absoluta, inhibidores de la bomba de protones y fluidoterapia. Al alta se pauta suplemento diario con hierro (un comprimido al día) en ayunas.

EVOLUCIÓN

El paciente es dado de alta tras ser controlada la hemorragia digestiva. Dos meses más tarde es intervenido quirúrgicamente para intentar la resección del tumor, acción que es desestimada dada la extensión del mismo. Actualmente el paciente se encuentra estable y en seguimiento por Oncología, recibiendo tratamiento con Imatinib (400 mg/día).

DISCUSIÓN

Las neoplasias mesenquimales o estromales se dividen en dos grupos. El grupo más común son los tumores GIST (tumores del estroma gastrointestinal), los cuales se localizan con más frecuencia en el estómago y en el

intestino delgado proximal. El grupo menos común incluye aquellos tumores que afectan a tejidos del resto del organismo como lipomas, liposarcomas, leiomiomas, tumores desmoides, schwannomas y tumores del sistema nervioso periférico.

El tratamiento principal de los tumores GIST es la extirpación quirúrgica del mismo, siempre que sea posible, confirmando márgenes quirúrgicos libres de lesión. Se asocia además tratamiento secundario (adyuvante o neoadyuvante) con quimioterapia, siendo de elección el Imatinib (anticuerpo monoclonal inhibidor de la tirosin-kinasa) a dosis de 400-600 mg/día según tolerancia del mismo, pudiendo llegar hasta los 800 mg/día en casos seleccionados.

El interés del caso de nuestro paciente radica en que es un claro ejemplo de la importancia de una adecuada anamnesis y exploración física, pues es un paciente que acude a la consulta de su médico de atención primaria contando una clínica sospechosa de hemorragia digestiva alta. Es fundamental corroborar la existencia de melenas y el comprobar que están asociadas a una masa en mesogastrio, nos lleva a pensar en la posible existencia de un proceso neoplásico, lo cual se confirma posteriormente con las pruebas de imagen realizadas.

Es interesante destacar que nuestro paciente presenta las dos modalidades de tumores estromales, tanto el tipo que afecta al tracto gastrointestinal (GIST duodenal) como el tipo que afecta a otras localizaciones del organismo (leiomioma esofágico y lipoma intramuscular en pierna izquierda).

BIBLIOGRAFÍA

1. F.J. Montero Pérez, A. González Galilea, L. Jiménez Murillo. Hemorragia digestiva alta. Medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. Ed. Elsevier. 2010. (307-314).
2. Chun-Nan Yeh, Tsann-Long Hwang. Clinical practice guidelines for patients with gastrointestinal stroma tumor in Taiwan. *World J. Surg. Oncol.* 2012.10:246. Publicado online en Pubmed en Noviembre de 2012.
3. Grupo de trabajo de Sarcoma de la European Society for Medical Oncology (ESMO). Tumores de estroma gastrointestinal: Guías de práctica clínica de la ESMO para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Publicado por la Oxford University Press, en junio de 2012. <http://www.xn-gistespaas6a.es/Docs/GUIA%20EN%20CASTELLANO%20SOBRE%20LA%20PR%C3%81CTICA%20CLINICA%20DE%20GIST:%20ESMO%202012.pdf> (último acceso el 15/02/2014).
4. Martínez Barrios E., Bortolatto L., Alonso Gutiérrez T., Amarilla Ramírez C. Tumor estromal gastrointestinal. Reporte de un caso radiológico. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)*. V 43. N 1. Asunción. Junio 2010.
5. Demetri G., Morgan J. Adjuvant and neoadjuvant imatinib for gastrointestinal stromal tumors. April 2014. <http://www.uptodate.com/contents/adjuvant-and-neoadjuvant-imatinib-for-gastrointestinal-stromal-tumors>.

IMÁGENES



Figura 1: Gastroscoopia, se observa gran ulcus de rodilla bulbar de aspecto neoplásico con sangrado activo.



Figura 2: TAC abdominal con contraste oral e intravenoso, se aprecia masa neoplásica por debajo del lóbulo hepático derecho.

GASTROENTERITIS AGUDA COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Autora:

MARÍA ROSARIO ALONSO LÓPEZ

*Mir-4 Medicina del Trabajo. Servicio de Prevención de Riesgos Laborales.
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Tutora:

Dra. JULIA BURGOA ANDRÉS

*Médico del trabajo, adjunto del Servicio de Prevención de Riesgos Laborales
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

INTRODUCCIÓN

El estudio de una enfermedad profesional presenta gran complejidad por sus singulares características. La mayoría de las veces la no inmediatez entre la exposición al riesgo y la aparición de los primeros síntomas dificulta la determinación de la relación causa-efecto así como la falta de investigación en materia de Medicina del Trabajo y la falta de colaboración de todos los agentes implicados (empresa, áreas técnicas de los servicios de prevención, etc...).

Es importante recalcar la trascendencia de la declaración de una enfermedad como contingencia profesional y no común, no sólo por el mejor control epidemiológico que supone para la comunidad, sino también por la ventaja económica de dicha contingencia para el paciente en el caso de incapacidad temporal o permanente.

CASO CLÍNICO

Se trata de un Técnico de Laboratorio, de 55 años de edad, exfumador.

Antecedentes personales:

Lumbociática izquierda en 2004, pericarditis vírica en 2005, prostatitis aguda en 2007, gastritis crónica y esófago de Barret con anemia ferropénica en 2009 y diagnosticado de hiperreactividad bronquial (asma/EPOC) en 2011 que controla con inhaladores (fluticasona/salmeterol y bromuro de tiotro-

pio). Quimioprofilaxis con isoniazida en 1993 por tuberculosos latente. Inmunizado correctamente frente a hepatitis B, hepatitis A, tétanos, triple vírica y varicela. Serologías de hepatitis C y VIH negativas.

Antecedentes laborales:

Desde 1984 trabaja como técnico en diferentes puesto del Laboratorio de un gran hospital (bioquímica, urgencias, sección de micobacterias, sección de marcadores tumorales y hormonas). Desde hace 4 años desempeña sus funciones en el Laboratorio de Microbiología. Sus tareas consisten fundamentalmente en el procesamiento e identificación de muestras patológicas de orinas y heces, procesamiento de exudados vaginales y uretrales para identificación de *Clamydias* y esporádicamente trabaja en secciones de hongos, otros exudados y siembras.

Motivo de consulta:

Acude a reconocimiento médico periódico al Servicio de Prevención de Riesgos Laborales y refería haber presentado, hacía 2 meses, un episodio de diarrea copiosa, malestar general y fiebre de 38.5 grados, que le ocasionó una baja laboral de 6 días de duración (Incapacidad Temporal por contingencia común).

Dicha gastroenteritis aguda se atribuyó a infección por *Campylobacter jejuni* una vez fue confirmado el diagnóstico mediante coprocultivo positivo para dicho germen.

Investigación:

Las bacterias del género *Campylobacter* son uno de los microorganismos más comunes causantes de gastroenteritis en el mundo entero. Se suelen transmitir a través de aguas o alimentos contaminados aunque también se pueden transmitir entre seres humanos cuando alguien entra en contacto con la materia fecal procedente de una persona infectada (1).

El Médico del Trabajo que realiza el reconocimiento médico, una vez descartado por anamnesis el contagio no laboral y factores de riesgo personal, sospecha que la enfermedad ha podido contraerse como consecuencia de la exposición y el contacto con muestras de heces en la realización de su trabajo habitual, durante la jornada laboral.

Es decir sospecha una enfermedad profesional y pone en marcha una investigación.

Se inicia con el estudio y análisis de los factores de riesgo laboral mediante la revisión, por parte del Área Técnica del Servicio de Prevención, de la

evaluación de riesgos e investigación de los aislamientos positivos del citado germen en las muestras de heces procesadas por el laboratorio en los días previos, teniendo en cuenta que el periodo de incubación de la infección es de 2 a 5 días.

En primer lugar se visita al puesto de trabajo y se realiza la descripción de tareas: visualización de muestras, preparación de muestras (heces/orinas) y realización de siembras, introducción de datos en el ordenador, realización de pruebas y carga de Vitek (identificación microbiana automatizada).

Dentro de la evaluación de riesgos laborales se recogen el riesgo químico (inhalación o ingestión accidental de sustancias nocivas, que se utilizan para el tratamiento de las muestras, carga física (sedestación prolongada) y riesgo biológico (contaminantes biológicos transmisión por sangre, fluidos, transmisión aérea, contacto o hídrica debido a la manipulación de muestras biológicas para realización de pruebas).

Aplicando el REAL DECRETO 664/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo (2), se entiende por exposición a agentes biológicos la presencia de éstos en el entorno laboral, pudiendo distinguirse, en general, tres grandes categorías de exposición a los mismos. El trabajador que nos ocupa pertenece a la categoría A: exposiciones derivadas de una actividad laboral con intención deliberada de utilizar o manipular un agente biológico, que constituye el propósito principal del trabajo. Actividades de este tipo serían las desarrolladas en laboratorios de diagnóstico microbiológico, cuya actividad principal constituye el trabajar con agentes biológicos.

Así mismo, los agentes biológicos se clasifican, en función del riesgo de infección, en cuatro grupos, el *Campylobacter jejuni* se clasifica como agente biológico del grupo 2: aquél que puede causar una enfermedad en el hombre y puede suponer un peligro para los trabajadores, siendo poco probable que se propague a la colectividad y existiendo generalmente profilaxis o tratamiento eficaz.

Por último se describen los equipos de protección individual asociados al puesto y que el trabajador conoce y utiliza: guantes de nitrilo y mascarillas. Dispone de procedimiento de higiene de manos.

Se emite el correspondiente informe técnico con los siguientes resultados:

Teniendo en cuenta el tipo de tareas que desempeña el personal técnico de laboratorio en el puesto de microbiología, en cuanto a la manipulación

consciente de agentes biológicos (Trabajador categoría A) y los datos obtenidos del mismo laboratorio de 8 casos positivos de *Campylobacter jejuni* en fechas previas a la incapacidad laboral del trabajador; se pudo dar una exposición accidental al agente por parte del trabajador.

En España, desde la perspectiva legal, la enfermedad profesional queda definida en el artículo 116 de la Ley General de la Seguridad Social (3) y se considera aquella contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena o por cuenta propia en las actividades que se especifiquen en el cuadro de Enfermedades Profesionales aprobado por Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre y por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional (4).

En referencia a la gastroenteritis por *Campylobacter*, dentro del citado cuadro identificamos en el Grupo 3: Enfermedades profesionales causadas por agentes biológicos. Dentro de este grupo, Agente A, subagente 01: Enfermedades infecciosas causadas por el trabajo de las personas que se ocupan de la prevención, asistencia médica y actividades en las que se ha probado un riesgo de infección. Actividad 01: Personal sanitario (Código 3A0101).

Es por ello, que desde el Servicio de Prevención de Riesgos Laborales (como servicio de prevención propio), se comunica al Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS) (como entidad gestora) la sospecha de enfermedad profesional y se solicita el estudio y revisión de la contingencia (Incapacidad Temporal por contingencia profesional) en relación a la gastroenteritis aguda sufrida por el trabajador.

El expediente presentado al INSS fue resuelto declarando que la contingencia determinante de la incapacidad temporal es ENFERMEDAD PROFESIONAL. Así mismo deberá cumplimentar el correspondiente Parte de Enfermedad Profesional (5), para su presentación ante la mutua que cubre las contingencias profesionales, en este caso también el INSS.

DISCUSIÓN

En algunas ocasiones, la gastroenteritis por *Campylobacter* puede ser una enfermedad profesional y como tal debe declararse en aquellos trabajadores que a causa de su trabajo la contraen.

Desde el ámbito de la salud laboral, y más aún después de la aparición de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales en 1995, deberían implementarse

medidas de prevención y control periódico (protocolización de la vigilancia médica de inicio al trabajo y periódica) de los profesionales que por su actividad están potencialmente expuestos a ese riesgo biológico y pueden desarrollar la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vila J., Álvarez-Martínez M.J., Buesa J., Castillo J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones gastrointestinales. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2009;27;406-411.
2. Protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo. REAL DECRETO 664/1997 de 12 Mayo. Boletín Oficial del Estado, nº 124, (24-05-1997).
3. Ley General de la Seguridad Social. REAL DECRETO LEGISLATIVO 1/1994, de 20 de junio. Boletín Oficial del Estado, nº 154, (29-6-1994).
4. Cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. REAL DECRETO 1299/2006 de 10 de Noviembre. Boletín Oficial del Estado, nº 302, (19-12-2006).
5. Modelo de parte de enfermedad profesional, se dictan normas para su elaboración y transmisión y se crea el correspondiente fichero de datos personales. ORDEN TAS/1/2007 de 2 de enero. Boletín Oficial del Estado, nº 4, (04/01/2007).

USO DEL EVEROLIMUS EN LA ESCLEROSIS TUBEROSA

Autora:

FÁTIMA ALVAREDO DE BEAS

MIR. Servicio de Nefrología Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

Dra. BELÉN GÓMEZ GIRALDA

Especialista en Nefrología. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 37 años que acude a nuestra consulta en Diciembre de 2012 derivada del Servicio de Medicina Interna.

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas. Metrorragias muy abundantes hasta hace aproximadamente 4 meses. Esclerosis tuberosa con epilepsia en la infancia, sin crisis comiciales desde 1996 y sin tratamiento epiléptico desde el 2000. Retraso mental. Angiofibromas en cara y cabeza. Tumores Koenen en uñas. Angiomiolipomas renales bilaterales (1 embolización en lado izquierdo 2005 y 2 en lado derecho 1998, 2012). Afectación pulmonar y ósea. Nódulos hepáticos. Tras alta derivada a Nefrología por enfermedad renal crónica conocida desde el año 2011 y actualmente estadio 5 con proteinuria aproximada de 2 gr/día. Anemia e hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica. Hiperuricemia.

Antecedentes familiares:

Padre de 72 años hipertenso, HTA controlada, dislipemia e hipoacusia. Madre de 67 años, HTA, dislipemia, obesidad. Una hermana de 32 años, escoliosis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 55 kg. Talla 1,73 m. IMC 18,4, SC 1,65. TA decúbito supino 173/100. FC 74. TA en bipedestación 155/105. FC 93. Enferma delgada. C y C: angiofibromas en cara. A. Cardio-Pulmonar: ruidos cardíacos rítmicos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, puñopercusión renal

negativa bilateral. No se palpan riñones agrandados. No visceromegalias ni soplos. Extremidades: no edemas, ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos periféricos palpables, discretos hematomas. Deformación ungueal en pie izquierdo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. **Analítica sangre (14/4/2014):** Hemoglobina **9,3** g/dL, Hematocrito **28,2**, Volúmenes corpusculares normales. Leucocitos **6.100/ul** con fórmula normal, Plaquetas **218.000/ul**. Índice de Protrombina **103%**, TTPA **32,4** seg. Glucosa **81** mg/dl, Urea **179** mg/dl, Cr **4,5** mg/dl, Ácido úrico **10,8**, Ca **8,46** mmol/l, P **4,52** mmol/l. Colesterol **175** mg/dl, Triglicéridos **82** mg/dl, HDL **57** mg/dl, LDL **102** mg/dl. GOT **18**, GPT **7,5**, GGT **9**, FA **103**, F. Reumatoide **< 10** UI/L. Na **138** mmol/l, K **4,5** mmol/l, Cl **105** mmol/l, HCO₃: **20,2** mmol/l. pH venoso **7,3**. Hierro **44** ug/dl. Ferritina **22**, l. Índice Saturación **16,27%**. Vitamina B12: **338,9** pg/ml. Ac. fólico **4,5** ng/ml. HBA1c **5%**. HBsAg, ABsAc, HBcAc, HIVAc, HVCAc: negativos. TSH **2,64**. PTHI **437,7**. Proteinograma: Perfil protéico sin anormalidad evidente. **MDRD-4: 13 ml/min/1.73 m²**.
2. **Orina:** Densidad **1.007**, pH **5,5**. Proteínas **+**. Resto elemental negativo. Sedimento sin anormalidades.
3. **ECG:** Ritmo sinusal a **80** p.m. Sin otras anormalidades.
4. **Ecografía abdominal (22/10/12):** Hígado con múltiples imágenes hiperecogénicas ya conocidas, la mayor de ellas de **2.5** cm. Ambos riñones desestructurados por los *angiomiolipomas* ya conocidos.
5. **Espirometría (Octubre 2012):** falta de colaboración. Insuficiencia ventilatoria restrictiva: FVC **2.380 (60%)**, FEV1 **2.360 (69%)**, FEV1/VC max **99%**.
6. **TAC cerebral (25/10/12):** pequeñas calcificaciones en los ventrículos laterales en probable relación con las *calcificaciones subependimarias* características de la esclerosis tuberosa. *Alguna calcificación cortical en fosa posterior* que podría corresponder a *tuberosidades corticales* en el contexto de su enfermedad de base.
7. **TAC abdomino-pélvico (27/10/12):** hematoma de gran tamaño que parece contenido en la celda renal derecha, en su vertiente posteroinferior, con desplazamiento del riñón en sentido medial así como

de estructuras abdominales. No se individualiza claramente del riñón por la patología de la paciente, parece presentar un tamaño aproximado de 10 cm de diámetro anteroposterior, 6 cm de diámetro transversal y 18 cm de diámetro craneocaudal. Sugiere *sangrado de un angiomiolipoma*. Múltiples angiomiolipomas renales bilaterales. Quistes anexiales. Discreta cantidad de líquido libre entre asas en pelvis.

8. **TAC abdominal (28/10/12):** gran hematoma en espacio perirrenal derecho, ya conocido, que ha aumentado de tamaño con respecto a estudio del 27/10/12, con aumento de las zonas hiperdensas en región inferior de fosa ilíaca derecha en relación con sangrado reciente. Pequeña cantidad de líquido libre intraperitoneal en Douglas, que ha aumentado respecto al estudio previo, con contenido hiperdenso en su región más declive que podría estar en relación con hemoperitoneo.
9. **Arteriografía de riñón derecho (29/10/12):** gran tumoración hipervascular que ocupa la totalidad del riñón; no se observa extravasación de contraste en el momento de la exploración. Se embolizan supraselectivamente las ramas distales del polo inferior, que parecen por TAC ser el origen del sangrado.
10. **TAC toraco-abdominal (16/11/12):** múltiples quistes en ambos campos pulmonares de pequeño tamaño. Riñones aumentados de tamaño con múltiples lesiones en relación con angiomiolipomas. Hematoma en el espacio perirrenal derecho que ha disminuido discretamente de tamaño con respecto al estudio previo. Lámina de líquido libre en pelvis. Quiste en el ovario izquierdo. Lesiones blásticas en el esqueleto axial, en varias costillas y en pelvis.
11. **TAC abdomino-pélvico (14/10/13):** Riñones aumentados de tamaño con múltiples lesiones focales ya conocidas compatibles con angiomiolipomas.

Respecto del TC previo de fecha de 16/11/12 se visualiza desaparición del hematoma perirrenal derecho. En la lesión focal renal derecha de mayor tamaño (4 × de 5,6 cm), destaca la existencia de componente intralesional con valores de atenuación superiores a los del agua, y sin realce significativo tras el contraste, que podría estar en relación con componente hemorrágico. Lesión quística parametrial izquierda 2,9 cm sugestiva de quiste ovárico izquierdo. Se visualizan tres imágenes hipodensas subcentimétricas, de difícil valoración por TC dado su pe-

queño tamaño, en probable relación con quistes hepáticos. Múltiples lesiones blásticas distribuidas por esqueleto axial, palas ilíacas, sacro y costales sin cambios respecto a TC previo.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

En Octubre 2012 es remitida a Urgencias por cuadro de varias horas de evolución de dolor en hemiabdomen derecho, continuo, no irradiado y pérdida de peso. Ingresa en Medicina Interna presentando importante anemia (Hb 5,5) que precisa varias transfusiones y tras realizar TAC abdominal se observa hematoma retroperitoneal por sangrado de angiomiolipoma renal derecho y hemoperitoneo, realizándose posteriormente embolización del mismo. Tras estabilización de la paciente es dada de alta con enfermedad renal crónica estadio 4 acudiendo a nuestra consulta de Nefrología. Se deriva a consulta de enfermedad renal crónica avanzada tras haber empeorado de su función renal y ajuste de tratamiento de su anemia, hiperfosforemia e hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal así como solicitud de prueba de imagen para valorar estabilización de angiomiolipomas renales. En ella se observa no presencia de procesos hemorrágicos por lo que se valora en consulta comenzar tratamiento con inmunosupresores indicados recientemente para evitar el crecimiento de angiomiolipomas renales en pacientes no candidatos a cirugía con esclerosis tuberosa. Se valorará en próximas consultas respuesta a la inmunosupresión así como comienzo de hemodiálisis. Actualmente el tratamiento es:

CALCIFEDIOL (HIDROFEROL): 1 ampolla bebible cada 15 días.

DARBEPOYETINA (ARANESP 20 mg): 1 ampolla cada 15 días.

SEVELAMERO (REVELA 800 mg): 1 comp. tras desayuno, comida y cena.

ACETATO CÁLCICO (ROYEN) 500 mg: 1 comp. tras desayuno, comida y cena.

HIERRO LIPOSOMADO (FISIOGEN FERRO FORTE) 30 mg: 1 comp. diario en la comida

PARICALCITOL (ZEMPLAR): 1 comp. en la cena.

EVEROLIMUS (CERTICAN) 0,50 mg: 1 comp. en desayuno.

DIAGNÓSTICOS

- ERC estadio 5, Proteinuria positiva.

- Anemia secundaria a IRC y metrorragias. Hiperparatiroidismo secundario. Hiperfosforemia.
- Esclerosis Tuberosa de Bourneville con afectación pulmonar, cerebral, neurocutánea, renales y hepáticas

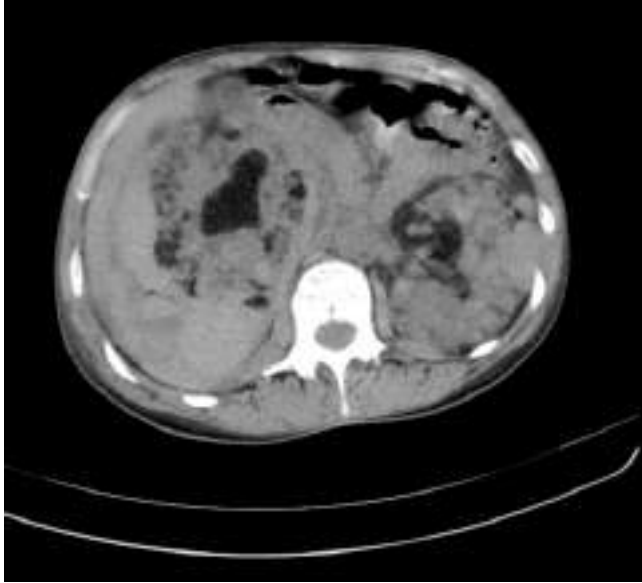
DISCUSIÓN

La Esclerosis Tuberosa (ET) es una enfermedad neurocutánea autosómica dominante que presenta la formación de hamartomas que pueden afectar la piel, el cerebro, los pulmones, el sistema nervioso (principal causa de morbi-mortalidad), los riñones y el corazón. En su seguimiento es importante controlar el tamaño de los angiomiolipomas, especialmente renales, ya que mayores de 4 cm tienen mayor riesgo de hemorragia, rotura e incluso de HTA no controlable. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Sólo existe historia familiar en el 7-37%, el resto son mutaciones de novo, siendo la expresión fenotípica y clínica variable. Esta enfermedad se debe a la mutación de los genes TSC1 y TSC2 que forman el complejo TSC (inhibidor del desarrollo de tumores a nivel de la vía mTOR). En la ET el complejo hamartina-tuberina (HT) que está alterado, activa la vía mTOR. De ahí que la inhibición de esta vía desactive el efecto pro-tumoral del complejo HT. Durante años se ha estudiado el efecto de Everolimus en estos pacientes siendo aprobado por la EMA en Febrero 2013 para la disminución de los angiomiolipomas renales sintomáticos, así como los astrocitomas gigantes no operables. Aunque se ha demostrado su efectividad en estos casos quedan aún por resolver cuestiones como la duración óptima del tratamiento, la dosis de mantenimiento, así como su uso en otras manifestaciones como la pulmonar y la cutánea.

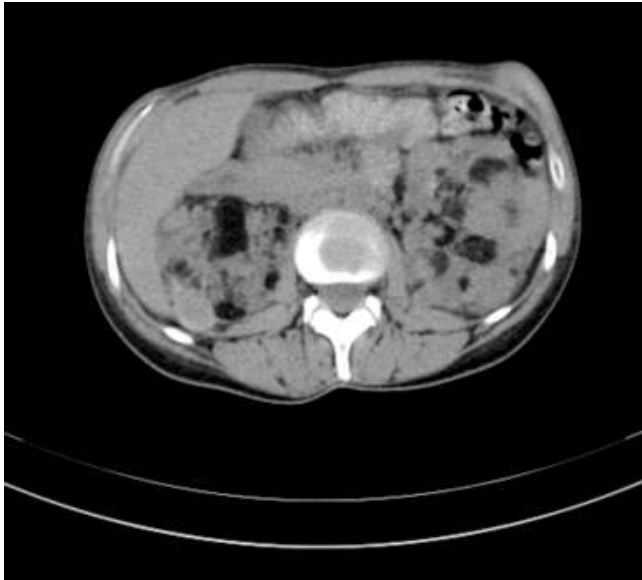
BIBLIOGRAFÍA

- Everolimus for subependymal Giant-cell Astrocytomas in Tuberous Sclerosis. *NEJM* 2010; 363: 1801-1811.
- Everolimus long-term safety and efficacy in subependymal giant cell astrocytoma. *Neurology* 2013 Febrero 5; 80 (6): 574-80.
- Efficacy and safety of everolimus for subependymal giant cell astrocytomas associated with tuberous sclerosis complex (EXIST-1): a multicentre, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet* 2013 Jan 12; 381(9861): 125-32.
- Sirolimus for angimyolipomata in tuberous sclerosis or lymphangioliomyomatosis. *NEJM* 2008; 358: 140-51.
- Everolimus for angimyolipoma associated with tuberous sclerosis complex or sporadic lymphangioliomyomatosis (EXIST-2): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2013 Jan 10.

IMÁGENES



TAC abdomen 2012 (hemoperitoneo).



TAC abdomen 2013 (angiomiolipomas estables).

TEST DE OCLUSIÓN CAROTÍDEO TRAS ANESTESIA GENERAL

Autora principal:

ELISA ÁLVAREZ FUENTE

MIR Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

PATRICIA RUIZ GRANADO

MIR Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARÍA PILAR LIU ZHU

MIR Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. RODRIGO POVES ÁLVAREZ

FEA Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MOTIVO DE INGRESO Y ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 81 años, que ingresa en el servicio de urgencias presentando cuadro de 7 horas de evolución de cefalea, cervicalgia izquierda con irradiación orbitaria y diplopía binocular en mirada lateral izquierda con visión borrosa persistente, nistagmo impermanente de mirada extrema bilateral, no paresias ni trastornos sensitivos de extremidades, ni disimetría. Con antecedentes personales de ansiedad, hipertensión e hipotiroidismo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** coagulación normal, hemograma 146000 plaquetas resto normal; bioquímica normal.
- **ECG:** ritmo sinusal, sin alteraciones agudas de la repolarización.
- **AngioTAC de urgencia:** se observa aneurisma sacular dependiente de la arteria carótida izquierda en porción intraclinoidea de aproximadamente 2,1 × 2 × 1,7 cm en sus diámetros transversos, antero-posterior y craneocaudal respectivamente (imagen 1).

- **Eco Doppler troncos supraaórticos:** en ambos ejes carotídeos presentan alguna pequeña placa hiperecoica aislada, sin que se ocasionen alteraciones hemodinámicas. Las arterias vertebrales se encuentran permeables.
- **Eco Doppler transcraneal:** arteria cerebral anterior, media y posterior permeables y simétricas con sistema vertebrobasilar ortodrómico.

TRATAMIENTO

Tras este hallazgo se ingresa a la paciente en el servicio de neurocirugía desestimándose como candidata para tratamiento quirúrgico por alto riesgo quirúrgico. Se programa a la paciente para realizar exclusión del aneurisma vía endovascular con inserción de stent más balón. Se prepara con ácido acetilsalicílico 100 mg más clopidogrel 75 mg; 5 días previos a la realización del procedimiento y se comprueba que es buena respondedora al tratamiento. Se inicia procedimiento en la sala de neurorradiología intervencionista. Se monitoriza ECG, presión arterial invasiva, pulsioximetría y capnografía. Se realiza anestesia general balanceada sin complicaciones. No se consigue realizar el procedimiento por dificultad técnica por lo que se decide despertar a la paciente en la misma sala y su traslado a la unidad de reanimación.

Se reprograma a la paciente a los 5 días. Se realiza de nuevo anestesia general balanceada con sevoflurano CAM 2%; 100 microgramos de fentanilo y relajación muscular con rocuronio 40 mg. Se ejecuta el procedimiento mediante abordaje de arteria femoral derecha con introductor largo de 7F y catéter guía de 5F, se introduce balón hyperform 7 × 7 mm, en la luz aneurismática con el fin de poder navegar distalmente a arteria cerebral media. Se intentan múltiples maniobras sin conseguir microcateterismo distal y por tanto ante la imposibilidad técnica se decide despertar a la paciente en la misma sala. Para ello se interrumpe la administración de sevoflurano y se revierte la relajación neuromuscular con 150 mg de sugammadex. Se procede a la extubación al cumplir criterios habituales; en ese momento, el volumen final espirado de sevoflurano es del 0'00%.

Transcurridos 30 minutos se realiza angiografía para valorar circulación colateral por el polígono de Willis y permeabilidad del árbol vascular del hemicráneo derecho resultando normal. En este sentido se decide realizar test de oclusión de carótida interna izquierda para valorar la posibilidad de

embolización de la misma mediante técnica de coils. En ese momento la paciente se encuentra vigil, sin alteraciones en la emisión y en la comprensión, con mirada centrada, sin déficit campimétrico, pares craneales normales, inicia giro pronador en extremidad superior derecha con maniobra de Barré sugestivo de leve paresia en extremidad superior derecha, sin déficit motor de extremidades inferiores y leve hipoestesia en extremidad superior derecha, sin signos de extinción de ninguna de las modalidades exploradas (visual y táctil) obteniéndose un NIHSS de 2. Se inicia el test manteniendo PASI50Y PAD80 con perfusión de fenilefrina a 30 microgramos/min. El balón es insertado a través de arteria femoral izquierda, al minuto de su hinchado se realiza nueva exploración neurológica donde se observa estado vigil, con mutismo, no comprensión de órdenes, desviación ocular a la izquierda; hemianopsia homónima derecha por amenaza, paresia facial inferior derecha, paresia 2/5 de extremidades derechas, la sensibilidad no era valorable y presentaba afasia global. Debido a estas circunstancias se deshincha el balón de forma inmediata y se realiza angiografía cerebral de control, en la cual no se observa anomalías.

Tras media hora de vigilancia en la sala de neurorradiología intervencionista la exploración neurológica se normaliza a excepción del déficit de fuerza braquial derecha y paresia del VI par izquierdo. Se traslada a la paciente a la unidad de reanimación donde permanece 16 horas precisando 2 concentrados de hematíes y colocación de vendaje compresivo en femoral izquierda por sangrado sin presentar empeoramiento neurológico.

EVOLUCIÓN

A los 4 días recibe el alta domiciliaria presentando como diagnóstico aneurisma gigante de seno cavernoso izquierdo no roto; paresia de VI par craneal izquierdo, déficit de fuerza braquial derecha tras isquemia cerebral e infección urinaria. A los 10 días del alta precisa intervención de pseudoaneurisma femoral izquierdo realizándose resección del mismo y sutura simple de la fuga arterial dándose de alta sin complicaciones a los tres días del procedimiento.

DISCUSIÓN

El test de oclusión con balón endovascular intracraneal valora la eficacia de la circulación colateral en mantener una perfusión cerebral adecuada

cuando ocluimos la arteria que queremos excluir. Para realizar este procedimiento se precisa un acceso vascular arterial femoral, del lado contrario a la oclusión y realizar una angiografía previa (1). Esta prueba puede ser llevada a cabo bajo anestesia general o con el paciente despierto. El balón se coloca al mismo nivel o cerca del vaso a ocluir, nunca a nivel de la carótida común por riesgo de hipotensión. En el caso del paciente despierto, la mejor opción es una duración de la prueba de 30 minutos con examen neurológico cada 5 minutos junto con la comparación mediante angiografía de la fase venosa, tras la finalización de la prueba el paciente debe permanecer 4 horas en una unidad de cuidados intensivos realizándole exámenes neurológicos cada 15 minutos.

En nuestro caso se llevó a cabo esta prueba tras 30 minutos de la extubación de la paciente, en la que se utilizó anestesia general balanceada. Diversos estudios nos muestran que la disfunción cognitiva postoperatoria transitoria, es un cuadro que podemos observar tras anestesia general en la mitad de los pacientes ancianos, y además en esta población la sensibilidad a anestésicos inhalatorios, relajantes musculares y benzodiacepinas están aumentados. También se ha estudiado que la mayoría de los test psicométricos, como por ejemplo el mini-mental test (MMSE) vuelven a su estado basal tras 6 horas de la utilización de sevoflurano (2). Otros estudios que utilizaron PET (tomografía por emisión de positrones) observaron que con una concentración de sevoflurano espirado entre 0-0,2% existía una disminución del flujo sanguíneo cerebral regional en la corteza inferior temporal y gyrus lingual (3).

Teniendo en cuenta que nuestra paciente tenía una edad de 81 años podemos discutir si realizar esta prueba a los 30 minutos de la extubación de una anestesia general de 2 horas de duración en la que se utilizaron fármacos que alteran la función cognitiva era lo más adecuado. Debería realizarse un nuevo test de oclusión en condiciones basales, ya que nos permitiría valorar la influencia de la anestesia general en los resultados de esta prueba.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elias A.E., Chaudhary N., Pandey A.S., Gemmete J.J. *Intracranial endovascular balloon test occlusion: indications, methods, and predictive value*. *Neuroimaging Clin N Am*. 2013 Nov;23(4):695-702.
2. Meineke M., Applegate R.L. 2nd, Rasmussen T., Anderson D., Azer S., Mehdizadeh A., Kim A., Allard M. *Cognitive dysfunction following desflurane versus sevoflurane general anesthesia in elderly patients: a randomized controlled trial*. *Med Gas Res*. 2014 Mar 25;4(1):6.
3. Schlünzen L., Vafaee M.S., Cold G.E., Rasmussen M., Nielsen J.F., Gjedde A. *Effects of subanaesthetic and anaesthetic doses of sevoflurane on regional cerebral blood flow in healthy volunteers. A positron emission tomographic study*. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004 Nov;48(10):1268-76.

IMÁGENES

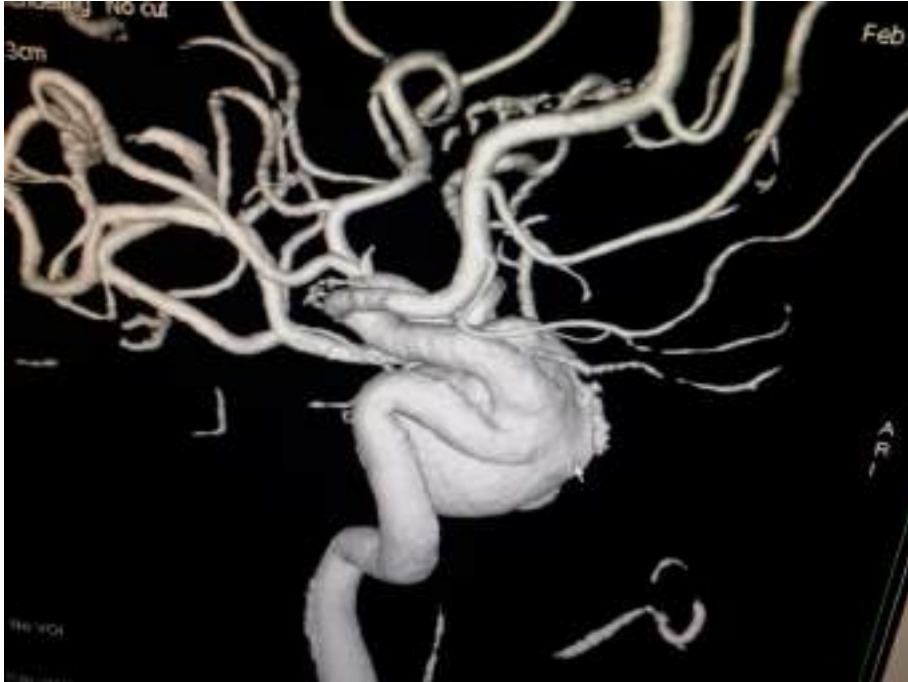


Imagen 1. Angio Tac se observa aneurisma sacular gigante de carótida interna izquierda en porción intracelinoidea.

LA RELEVANCIA DE LA ADENOPATÍA CERVICAL

Autora:

CANDELAS ÁLVAREZ NUÑO

MIR Servicio de Otorrinolaringología y PCF. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores:

RAFAEL ÁLVAREZ OTERO

MIR Servicio de Otorrinolaringología y PCF. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

HUGO LARA SÁNCHEZ

MIR Servicio de Otorrinolaringología y PCF. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. ELISA GIL-CARCEDO SAÑUDO

*Especialista adjunto. Servicio de Otorrinolaringología y PCF.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

EXPOSICIÓN

Se presenta el caso de una mujer de 52 años que consulta en el área de urgencias otorrinolaringológicas derivada desde Atención Primaria por presentar una adenopatía laterocervical izquierda de 2 meses de evolución que ha ido creciendo paulatinamente. No relaciona su estado con procesos infecciosos de vías respiratorias. No presenta sintomatología sistémica ni otorrinolaringológica acompañante.

ANAMNESIS

Antecedentes Quirúrgicos: Amigdalectomía en la infancia.

Antecedentes Médicos: Fumadora de 8-10 cigarrillos al día y bebedora social de fines de semana. No tiene antecedentes de enfermedades crónicas ni ingresos.

Antecedentes familiares: Tío materno con carcinoma laríngeo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con buen estado general; consciente, orientada y colaboradora. Normocoloreada e hidratada.

Exploración cabeza y cuello:

No ingurgitación yugular; carótidas isopulsátiles.

Palpación cervical: Adenopatía de aproximadamente 3 cm de eje mayor, localizada en límite de área cervical III-IV laterocervical izquierda.

Orofaringoscopia: Sin hallazgos relevantes.

Rinoscopia anterior: Normal. No masas, ni lesiones.

Otoscopia: Conductos permeables, sin exudados. Membranas timpánicas íntegras, de características normales.

Nasofibrosocopia: Fosas nasales normales en morfología y libres de lesiones. Se observa mínima irregularidad en el ángulo entre el techo y pared posterior de rinofaringe.

Auscultación cardiopulmonar: Ruidos cardíacos rítmicos, no soplos. Murmullo vesicular conservado.

Exploración abdominal: Abdomen blando, depresible, no masas ni organomegalias. Puño percusión renal negativa. Ruidos hidroaéreos presentes.

Exploración de extremidades inferiores: No edemas ni signos de insuficiencia venosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sistemático de sangre y bioquímica: Leucocitos $5,4 \times 1.000/\mu\text{L}$; Neutrófilos 48.5%, Linfocitos 43%. Monocitos 6.1%. Hematíes $5.19 \times \text{mill}/\mu\text{L}$. Hemoglobina 16.3 g/dL. Hematocrito 49%. Plaquetas $284 \times 1.000/\mu\text{L}$.

Serología VIH: Negativa.

TAC: Adenopatías en ambas regiones laterocervicales, siendo de mayor tamaño (hasta 3 cm de diámetro) en el lado izquierdo por detrás de troncos supraaórticos y por debajo del vientre del esternocleidomastoideo.

Ecografía cervical: Se objetivan varias adenopatías cervicales posteriores izquierdas, la mayor de unos 3 cm bilobulada e hipoecoica, con doppler se observa una zona con flujo aumentado.

Se realiza una primera PAAF de una de las adenopatías informada como: Linfadenitis granulomatosa no necrotizante.

Se repite la PAAF guiada por eco de una adenopatía cervical posterior izquierda con resultado anatomo-patológico de: Infiltración por carcinoma de patrón epidermoide. Durante esta exploración se realiza también **BAG** que muestra hallazgos compatibles con metástasis de carcinoma de patrón epidermoide.

Resultado anatómo-patológico de biopsia y legrado de cavum programado en quirófano bajo anestesia general: Carcinoma nasofaríngeo no queratinizante.

(Figuras 1 y 2).

DIAGNÓSTICO

Carcinoma de cavum o nasofaríngeo no queratinizante indiferenciado con afectación ganglionar.

Algunos de los posibles diagnósticos diferenciales (debido a características clínicas y semejanza en pruebas de imagen) a valorar son:

- Hipertrofia adenoidea (en adultos ha de excluir también la infección por VIH).
- Quistes de retención mucosa.
- Quistes de Thornwaldt.
- Angiofibroma naso-juvenil.
- Linfoma de cavum.

TRATAMIENTO

Se decide tratamiento quimioterápico con Cisplatino y 5- fluorouracilo y radioterapia.

EVOLUCIÓN

Actualmente la paciente evoluciona de forma satisfactoria, siguiendo tratamiento quimio-radioterápico que le genera ciertos efectos secundarios (émesis y mucositis leve). Es revisada cada 3 meses en consulta. La analítica previa a último ciclo de quimioterapia tiene todos los parámetros en un rango normal.

DISCUSIÓN

El carcinoma nasofaríngeo (CNF) es un tumor de cabeza y cuello con características peculiares que lo distinguen de otros tumores malignos de dicha región (1).

Es un tumor poco frecuente en nuestro país. Endémico en Sudeste asiático y en las poblaciones esquimales de Alaska y Groenlandia. Existe un ligero predominio en varones (2-3:1). La edad de aparición suele ser superior a 50 años.

En la patogenia se han cotejado factores genéticos y ambientales, jugando el virus de Epstein Barr (VEB) un papel preponderante (2). Por el contrario, este tipo de tumor es el que menos asociado está al tabaquismo y alcoholismo entre aquellos tumores localizados en cabeza y cuello.

Actualmente este tipo de neoplasias se clasifican en carcinomas de células escamosas (Tipo I de la OMS) y carcinomas no queratinizantes que se subdividen a su vez en carcinomas diferenciados (Tipo II) e indiferenciados (Tipo III). El motivo de esta subclasificación es debido a la asociación con el VEB de los carcinomas no queratinizantes.

Las manifestaciones clínicas de este tipo de tumores vienen determinadas por factores como: lugar de asiento anatómico, extensión locorregional y su gran potencial metastatizante; el CNF es el tumor de vías aereodigestivas superiores que más metástasis da a nivel locorregional, hueso y pulmón.

La forma de presentación más frecuente es una adenopatía cervical maligna en un paciente asintomático, seguida de sintomatología secundaria a disfunción tubárica por efecto masa tumoral como ototubaritis y otitis media serosa. También es reseñable la presencia de obstrucción nasal por este efecto masa, que puede acompañarse de rinorrea escasamente sanguinolenta y rinolalia clausa (3).

Nuestra intención al exponer éste caso clínico es recalcar la relevancia de una exploración otorrinolaringológica exhaustiva ante la aparición de una adenopatía cervical con tiempo de evolución.

No debe olvidarse la realización de pruebas de imagen como: Ecografía cervical, ECO-PAAF, BAG. En nuestro caso la insistencia facultativa y el legado de cavum bajo anestesia general fueron claves para el diagnóstico.

Los CNF son frecuentemente radio-quimiosensibles en comparación con otros tumores de cabeza y cuello (4). La principal línea de tratamiento en esta enfermedad consiste en radioterapia con o sin quimioterapia concomitante. La mayoría de los casos, no son quirúrgicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spano J.B., Busson P., Atlan D., Bourhis J., Pignon J.P. *et al.* Nasopharyngeal Carcinoma :an up to date. *Eur j Cancer*. 2003; 39:2121-35.
2. Liebowitz d. Nasopharyngeal carcinoma. The Epstein Barr Virus association. *Semin Oncol* 1994, 21, 376-381.
3. Van Hasselt C.A., John D.G. Diagnosing Nasopharyngeal Cancer. *Laryngoscope* 1994, 104, 103-104.
4. Ma B.B., Hui E.P., Chan A.T. Systemic approach to improving treatment outcome in nasopharyngeal carcinoma: current and future directions. *Cancer Sci* 2008; 99:1311-8.

IMÁGENES



Figura 1: Tomografía computarizada cervical (corte coronal) mostrando adenopatía localizada el lado izquierdo por detrás de troncos supraaórticos y por debajo del vientre del esternocleidomastoideo.

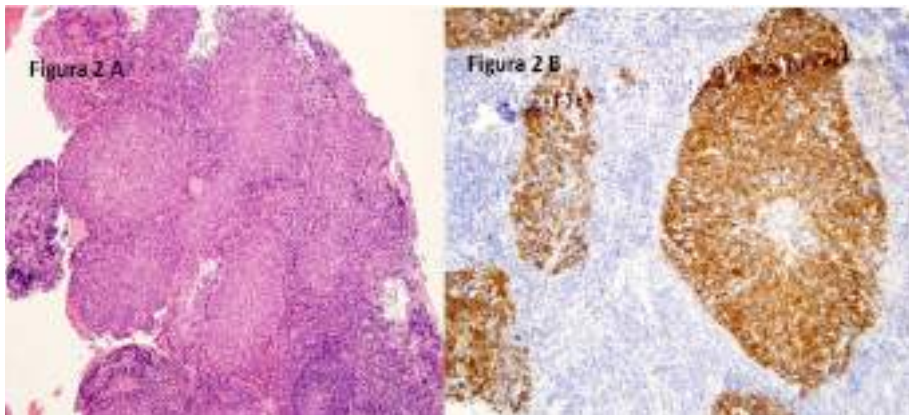


Figura 2: A: Tinción Hematoxiliana-Eosina 10X; proliferación neoplásica pobremente diferenciada que forma grandes masas de células en el seno de un estroma linfóide denso. Las células tienen elevada relación nucleocitoplásmica con núcleos

vesiculosos muy pleomórficos y atípicos. No hay signos de queratinización ni de diferenciación epidermoide.

B: Estudio InmunoHistoquímico que muestra positividad para la Citoqueratina CK A31/AE3 en las células neoplásicas.

MARCAPASO BICAMERAL COMO PARTE DEL TRATAMIENTO ANTIANGINOSO EN PACIENTE VARÓN DE 75 AÑOS CON ANGINA REFRACTARIA

Autor principal:

ELVIS AMAO RUIZ

MIR. Servicio de Cardiología Hospital Clínico universitario de Valladolid

Colaboradores:

IRENE MARTÍN MORQUECHO

MIR. Servicio de Cardiología Hospital Clínico universitario de Valladolid

HEBER AYALA MORE

MIR. Servicio de Cardiología Hospital Clínico universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. JAVIER LÓPEZ DÍAZ

Médico Adjunto. Servicio de Cardiología Hospital Clínico universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente varón de 75 años con ángor en clase funcional III/IV. Acude a Urgencias porque presenta episodios de opresión precordial irradiada a cuello y espalda de un día de duración acompañados de disnea, náuseas, algún vómito y sudoración, de características similares a sus episodios habituales. Refiere que el día del ingreso por la mañana, ha presentado dolor con esfuerzo habitual, de similares características pero de mayor intensidad que los previos, que ha cedido parcialmente con el reposo y nitratos por vía sublingual

No tenía alergias medicamentosas conocidas, con intolerancia a IECAs por tos. Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2. Endarterectomía de carótida derecha en 2010. Cardiopatía isquémica crónica con enfermedad coronaria de tres vasos no revascularizable por malos lechos distales refractaria a tratamiento médico (último cateterismo en 2009) con implante de neuroestimulador en 2009 sin efectos significativos tras colocación presenta angina estable en grado funcional III/IV. Y la función del ventrículo izquierdo esta conservada. Ingreso en abril de 2013 por episodio de angina y bradiarritmia sintomática secundaria a medicación (betabloqueante, calcio antago-

nista e ivabradina). Entonces se pautó diltiazem con reaparición de la angina y dispepsia asociada al fármaco, por lo que en mayo de 2013 se reinició la ivabradina y amlodipino. Ingresado en diciembre de 2013 por angina invalidante controlada con tratamiento médico (dosis bajas de metoprolol con frecuencias superiores a 50 lpm). Ingreso en enero de 2014 en digestivo por disfagia con gastroscopia sin alteraciones relevantes. En revisión en consulta refiere nuevamente mareos intensos en relación a bradiarritmia por lo que se suspende Ivabradina y se disminuye dosis de metoprolol, programándose implante de marcapasos y titular dosis de fármacos.

Su medicación habitual era Aspirina 100 mg, Clopidogrel 75 mg, Omeprazol 20 mg, Ivabradina 750 mg, Sinvastatina 40 mg, Nitratos en parches, Pentoxifilina 600 mg, Amlodipino 5 mg, Metoprolol 25 mg.

EXPLORACIÓN FÍSICA

PA 145/71 mmHg. FC 60 lpm. Afebril, SO₂ basal 98%. No ingurgitación yugular. Carótidas isopulsátiles sin soplos, cicatriz en triángulo anterior del hemicuello derecho. Auscultación cardíaca: rítmico, hipofonético, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen globuloso, timpánico, con ruidos hidroaéreos conservados sin hallazgos de interés. Extremidades inferiores con edemas leves pretibiales con fovea. Pulsos conservados, ligeramente disminuido en extremidad superior izquierda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: ritmo sinusal, PR 200 mseg, QRS 90 mseg, eje 30°, pobre progresión de R de V1 a V3. Sin alteraciones de la repolarización. QTc (Bazzet): 400 mseg.

Analítica: Hemoglobina 13.2 mg/dl, leucocitos $6.98 \times 10^3/\text{mm}^3$ (Neutrófilos 60%), plaquetas 162000, creatinina 1.31 mg/dl, urea 48 mg/dl, sodio 137 mEq/L, potasio 4,3 mEq/L, Creatinquinasa 76 U/L, Troponina T 21,3 ng/L. Nt-proBNP 1053 pg/ml.

Radiografía de tórax: Índice cardiorácico conservado, signos de redistribución vascular y elevación de hemidiafragma derecha

Ecocardiografía: En ritmo sinusal. Buena ventana. Aurícula izquierda dilatada. Dimensiones normales del resto de las cavidades cardíacas y de la aorta

ascendente. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Ventrículo derecho con dinámica conservada (TAPSE 23). Función diastólica con alteración de la relajación. Válvula aórtica ligeramente fibrosada, funcionalmente normal. Resto de válvulas morfológica y funcionalmente normal. No se observa insuficiencia tricuspídea. Vena cava de pequeño tamaño, que colapsa durante la inspiración.

Coronariografía: Enfermedad coronaria difusa severa con malos vasos distales, estenosis significativa de la descendente anterior media, lesión severa a nivel distal, estenosis severa de la circunfleja proximal, estenosis severa de la coronaria derecha media seguida de lesión severa a nivel distal (figura 1).

DIAGNÓSTICO

1. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST.ANGINA INESTABLE PROGRESIVA Y DE REPOSO.
2. CARDIOPATIA ISQUÉMICA CRÓNICA. ANGINA INVALIDANTE. ENFERMEDAD CORONARIA DE TRES VASOS NO REVASCULARIZABLE POR MALOS VASOS DISTALES. FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA CONSERVADA. PORTADOR DE NEUROESTIMULADOR.
3. DIABETES MELLITUS TIPO 2.
4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
5. ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA.
6. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.
7. INTOLERANCIA A IECAS POR TOS, BETA BLOQUEANTES POR BRADICARDIA Y CALCIOANTAGONISTAS.

TRATAMIENTO

Se decide manejar con doble antigregación, anticoagulación y nitratos, no se puede poner otros fármacos antianginosos ante los múltiples episodios de intolerancia a medicamentos. Dado el difícil manejo del cuadro anginoso se decide implante de marcapasos (figura 2) para control de frecuencia cardíaca y posterior titulación de dosis de fármacos antianginosos si aún persistiera con sintomatología.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso se logra controlar parcialmente el cuadro con nitratos por vía intravenosa, doble antiagregación, anticoagulación y tras implante de marcapasos se puede añadir beta bloqueantes con buena tolerancia y no vuelve a presentar episodios de dolor ni episodios de bradicardia..

DISCUSIÓN

La Angina refractaria es una condición crónica (mayor o igual a 3 meses) caracterizada por la presencia de angina ocasionado por insuficiencia coronaria en presencia de enfermedad arterial coronaria en la cual no hay respuesta a la combinación de tratamiento médico, angioplastia o cirugía (1). El caso clínico descrito se incluye dentro del diagnóstico de angina refractaria

La European Society Group Joint Study Group estima una incidencia entre 5% a 10% en los pacientes que han sido sometidos a cateterismo cardiaco y se estima que actualmente existen alrededor 500 000 canadienses y más de 1.8 millones de estadounidenses con angina refractaria (1).

El tratamiento de la angina refractaria se enfoca en disminuir la demanda de oxígeno e incrementar el suministro (2) y se puede organizar en 3 grupos: terapias farmacológicas, terapias no farmacológicas no invasivas y terapias invasivas (2). En este paciente ya se había intentado al menos 2 de los 3 grupos de tratamientos.

Estudios experimentales han demostrado que la preexcitación ventricular a través de la colocación de marcapaso reduce la carga mecánica y la demanda metabólica a nivel del de las áreas en donde actúa el marcapasos. La cantidad de preexcitación y localización de los electrodos son los factores críticos para el éxito de esta terapia (3). En este paciente se decidió esta terapia ante la escasa tolerancia al tratamiento farmacológico y el fracaso de la neuroestimulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Henry T. Satran D. Jolicoeur M. Treatment of refractory angina in patients not suitable for revascularization. *Nat. Rev. Cardiolol.* 2014 | 1 | 78-95.
2. Yang E. Barsness W. Gersh B. Chandrasekaran K. y Lerman A. Current and Future Treatment Strategies for Refractory Angina. *Mayo Cli Proc.* 2014 79(10) 1284 -1292.
3. Stolen C. Lam Y.M. Siu C. Lau C. Hauser T. Pacing to Reduce Refractory Angina in Patients with Severe Coronary Artery Disease: A Crossover Pilot Trial. *J of Cardiovasc. Trans. Res.* 2012, 5: 84-91.

IMÁGENES

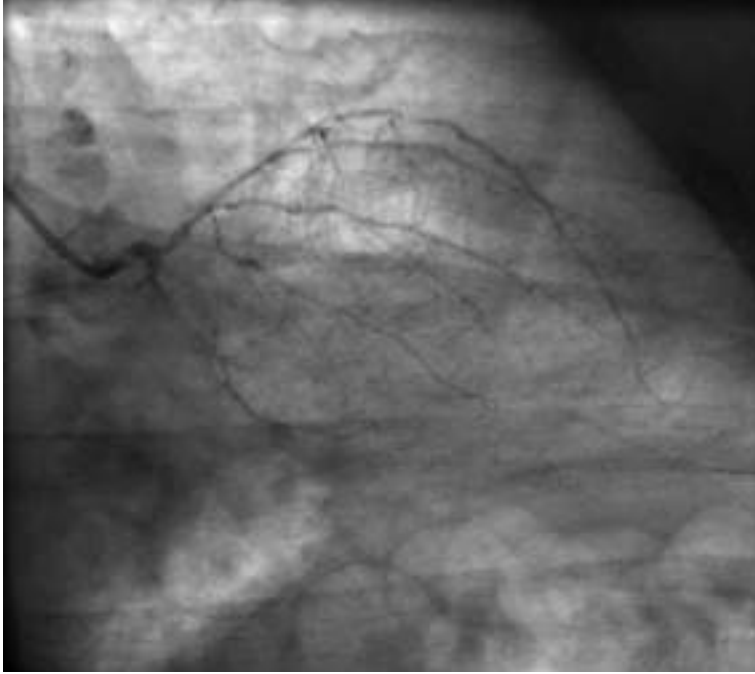


Figura 1. Se observa los vasos coronarios de pequeño calibre con malos lechos distales y con múltiples áreas de estenosis.



Figura 2. Radiografía de tórax post implante de marcapasos bicameral y que no presento complicaciones graves.

DRENAJE MEDIANTE PRÓTESIS AXIOS DE PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO

Autora principal:

REBECA AMO ALONSO

MIR. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores:

LUZ ANDREA LOZA VARGAS

MIR. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

JAVIER SANTOS FERNÁNDEZ

MIR. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. RAMÓN ATIENZA SÁNCHEZ

*Especialista adjunto. Servicio de Aparato Digestivo,
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente mujer de 87 años de edad, con antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, degeneración macular bilateral y pancreatitis biliar leve en 2011. Intervenida quirúrgicamente apendicectomía y fauquectomía. En tratamiento con omeprazol, metformina, lorazepam, atorvastatina e insulina.

Acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal irradiado en cinturón, náuseas y vómitos alimenticio-biliosos, sin otra clínica asociada, siendo diagnosticada de pancreatitis aguda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Afebril y estable hemodinámicamente, con buena saturación basal.

Como único dato reseñable, se objetiva abdomen doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica:

Sistemático de sangre: leucocitosis con clara neutrofilia, sin otras alteraciones.

Bioquímica: creatinina 2.08 mg/dl, GOT 135 U/L, GPT 164 U/L, Bilirrubina total 1 mg/dl, amilasa 1929 U/L, lipasa 1736 U/L, PCR 40 mg/L, con iones dentro de la normalidad.

Coagulación: Sin alteraciones.

Gasometría venosa: pH 7.23, pCO₂ 56, bicarbonato 23.5, lactato 3.

Perfil proteico: Sin anormalidades.

Radiografía de Abdomen: Heces en ángulo cólico derecho y abundante gas.

Radiografía de Tórax: Normal.

Ecografía abdominal al ingreso: coleditis e imagen compatible con pancreatitis aguda.

Ecografía abdominal: pancreatitis aguda con colección líquida peripancreática, coleditis, esteatosis hepática.

TC abdomen: páncreas aumentado de tamaño, con bordes mal definidos y a nivel del cuerpo, masa quística de 10 × 6cm, compatible con pseudoquiste pancreático.

Ecoendoscopia alta: pseudoquiste en cuerpo-cola pancreático. Se realiza quistogastrotomía USE-guiada con prótesis metálica tipo AXIOS sin complicaciones.

EVOLUCIÓN

A su ingreso se pauta dieta absoluta y abundante sueroterapia, analgesia y profilaxis antitrombótica; la paciente mejora parcialmente del dolor abdominal a pesar de utilizar tercer escalón de analgesia de la OMS.

En controles analíticos presenta deterioro de función renal como complicación, con aumento de urea y creatinina, y oligo-anuria, que requiere aporte de volumen y administración de diuréticos, mejorando en los días siguientes.

Se reinicia posteriormente ingesta oral, presentando la paciente intolerancia total por vómitos, objetivándose como causa del cuadro la compresión gástrica por parte de colección peripancreática a nivel de cuerpo-cola com-

patible con pseudoquiste pancreático. Debido a esto, se realiza ecoendoscopia, para gastrostomía USE guiada con colocación de prótesis AXIOS, con lo que en pruebas de imagen de control se objetiva disminución del tamaño de pseudoquiste, y se reinicia la dieta oral progresiva sin complicaciones.

DIAGNÓSTICO

- Pancreatitis aguda litiásica.
- Insuficiencia renal secundaria.
- Pseudoquiste pancreático, drenado mediante gastrostomía con prótesis AXIOS por producir intolerancia digestiva.

DISCUSIÓN

La PA es una enfermedad de evolución impredecible que va desde estados asintomáticos hasta casos mortales. Evoluciona como enfermedad autolimitada en aproximadamente un 70-80% de los casos y un 20-30% evoluciona de manera grave.

Las complicaciones pueden ser sistémicas o locales. En nuestro caso, la paciente presentó una complicación sistémica (insuficiencia renal aguda) y una local (pseudoquiste pancreático).

La insuficiencia renal aguda se presenta en los primeros días y su tasa de mortalidad es de hasta un 50%. Se relaciona principalmente con hipotensión mantenida en la fase de hipovolemia inicial, y menos con liberación de sustancias vasoactivas. En algunos casos se presenta oligoanuria a pesar de reposición con fluidoterapia, como en nuestra paciente, y en ocasiones precisa soporte con técnicas de depuración extrarrenal.

Por otro lado, las colecciones líquidas peripancreáticas en una pancreatitis aguda representan la reacción exudativa de la glándula ante el proceso inflamatorio local. En pancreatitis aguda moderada-grave aparecen en más del 50% de los casos. No poseen pared propia y carecen de comunicación con el conducto pancreático principal en su mayoría, por lo que el líquido que contienen es un ultrafiltrado plasmático con valores mínimos de amilasa. Estas colecciones líquidas revierten de manera espontánea en alrededor del 65% de los casos y la persistencia de las colecciones más de 4 semanas aumenta la probabilidad de transformación en pseudoquistes pancreáticos, como ocurre en nuestra paciente, aunque de manera más precoz. Hoy en día la en-

doscopya intervencionista ofrece alternativas a la cirugía para su manejo, con altas tasas de eficacia y bajo porcentaje de complicaciones. Sólo está indicado si presentan síntomas o complicaciones (infección de la colección, síntomas secundarios a compresión de órganos o vasos, y necrosis organizada que provoca síntomas o signos). Por este manejo endoscópico se optó en el caso que presentamos, con una evolución satisfactoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Molina Infante J., Núñez Martínez O., Nogales Rincón O., Ponferrada Díaz A., Borrego Rodríguez G.M.. Pancreatitis aguda necrotizante con colecciones líquidas complicadas con fístulas cutáneas. An. Med. Interna (Madrid) [revista en la Internet]. 2003 Ago [citado 2014 Mayo 05]; 20(8): 29-31.
- GALINDO F.; Complicaciones locales de las pancreatitis agudas. Necrosis pancreática. Cirugía digestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; IV -474, pág. 1-11.
- Montoro M.A., García Pagán J.C., Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª edición. 2012.

ESCLERODERMIA; UNA FORMA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN

Autora principal:

MARYCARMEN ANDRADE SOTO

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria; Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid

Colaboradoras:

LORENA DELGADO ALONSO

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria; Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid

SARA DEL AMO RAMOS

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria; Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid

Tutora:

Dra. PILAR DEL RÍO MOLINA

*Médicos Adjunto. Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid*

CASO CLÍNICO

Paciente de 58 años sin alergias medicamentosas conocidas. No diabético ni hipertenso. Esofagitis grado A. Fumador de un paquete diario de tabaco desde hace 30 años aproximadamente. Trabaja en laboratorio con disolventes orgánicos. Tiene contacto con material de construcción.

Consulta en urgencias por dolor pleurítico de 2 semanas de evolución, edema en manos, con frialdad acra, sin claros signos de Raynaud. Fiebre de hasta 39°C en la semana previa al ingreso y tos seca que ha aumentado progresivamente y que le impide conciliar el sueño, además disnea y artralgias. No refiere astenia ni pérdida de peso en el último año. No presenta pérdida de fuerza muscular.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 110/65 mmHg, Frecuencia cardiaca: 90 lxmin, Temperatura: 36.5.C, Saturación O2: 87%. Consciente, orientado, colaborador, eupneico,

normocoloreado, normohidratado. Cuello: no ingurgitación yugular, no adenopatías, no bocio, no muguet oral. Tórax: AC: rítmica sin soplos. AP: crepitan-tes secos en ambos hemitórax, de predominio en campos inferiores. No se escucha roce pleural. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni visceromegalias. Extremidades: no se aprecian lesiones cutáneas ni sinovitis. Edemas en dorsos de pie. Edemas en ambas manos, no se aprecian signos de artritis en articulaciones de la mano.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitos 11.000, neutrófilos 78.1%, Hemoglobina 12g/dl, Hematocrito 36, plaquetas 392, VSG 87 mm, Creatinina 0.75. GPT 55.5, GGT 338, FA 389, Hipoproteinemia, PCR 124 mg/l. Coagulación: normal, fibrinógeno 666, dímero D 822 (elevado). Na 135, K 4.2, Cl 102, Glucosa 140 mgs/dl, Urea 33.

ECG: Ritmo sinusal a 90 lxmin, sin alteraciones en la conducción ni en la repolarización.

Radiografía de tórax: Existen varias radiografías realizadas en atención primaria la semana anterior (figura 1), informadas como normales comparadas con una de referencia del 2012. La de urgencias presenta patrón intersticial reticulo-nodular (micronodular), con dudosas líneas de kerley en base derecha, hilios prominentes (figura 2).

Tac toraco-abdominal: Engrosamiento pleuroapical bilateral y lesiones de aspecto retráctil en lóbulos superiores. Aumento difuso de la densidad pulmonar (vidrio deslustrado) y patrón intersticial micronodular centrolobulillar en campos superiores y medios. Adenopatías mediastínicas paratraqueales derechas de 11 mm. Nódulo en área suprarrenal derecha.

Hipótesis diagnósticas: Neumonía atípica? Tuberculosis miliar?

Ante el hallazgo de un deterioro radiológico progresivo, con la aparición de un patrón intersticial, se decide ingreso para estudio y tratamiento con antibióticos.

Ingresa en Medicina interna donde se solicitan:

- Serologías: virus Hepatitis B, virus Hepatitis A, virus Hepatitis C, VIH: negativas. Neumonías atípicas: IgM Chlamydia pneumoniae, IgM Mycoplasma pneumoniae: negativas. Coxiella burnetii y Legionella pneumophila: negativas.

- Cuantiferon: negativo.
- Proteinograma: compatible con proceso inflamatorio.
- Espudo: Gram: Negativo. Cultivo de bacterias aerobias: flora bacteriana normal.
- Cultivo de hongos: negativo. Baciloscopias (x 3): negativas.
- Autoinmunidad: anticuerpos anti péptido citrulinado: negativo; ANA: positivo (1/1.280). Anti Ro y anti Scl-70: positivos. Anti centrómero negativo, anti RNP negativo.
- Exudado nasofaríngeo: PCR de gripe y PCR de virus respiratorios: negativos.
- Estudio BAS, BAL: flora bacteriana normal, no se aprecian leucocitos.
- Biopsia pulmonar: biopsia transbronquial: cambios sugestivos de neumonitis por hipersensibilidad. PCR de tuberculosis sobre biopsia pulmonar: negativa.
- Citología de broncoaspirado: no se observan células malignas. Lavado alveolar de predominio linfoide con predominio de CD8.
- Ecocardiograma: cámaras cardíacas de tamaño normal, ventrículo izquierdo con hipertrofia leve con función sistólica global normal, sin alteraciones de la dinámica segmentaria. Válvula mitral, aórtica y ventrículo derecho de características normales. Rastros de insuficiencia tricúspide, PSAP normal. Vena cava inferior no dilatada con colapso inspiratorio fisiológico. Ausencia de derrame pericárdico.
- Espirometría: FVC 3.10 (84.8%), FEV1 2.46 (84.3%), VC 3.24 (85.4%) (patrón espirométrico normal).

Interconsulta a Oftalmología: Sin evidencias de lesiones granulomatosas en esclera, córnea y segmento anterior sin lesiones, fondo de ojo normal sin granulomas ni hemorragias.

Interconsulta a Reumatología: Se realiza capilaroscopia que es claramente patológica, compatible con patrón activo. Abundantes megacapilares en los 8 dedos explorados, poca tortuosidad y fondo normal. No se aprecia esclerodactilia ni úlceras digitales.

Tomando en cuenta las pruebas realizadas durante el ingreso, y la detección de anticuerpos anti nucleares (anti Scl-70) con valores altos, la no respuesta a tratamiento con antibióticos y la evolución de la artralgia en extremidades; se inicia tratamiento con bajas dosis de Corticoides y Ciclofosfa-

mida con tolerancia adecuada. Se otorga alta hospitalaria debido a la evolución respiratoria y radiológica favorable.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Esclerosis sistémica limitada (ISSc) o Esclerosis sistémica SIN esclerodermia.

DISCUSIÓN

Dado que el motivo de consulta es común en enfermedades respiratorias, este caso presenta una evolución radiológica llamativa y rápida con signos de gravedad tratados en urgencias, y que primero nos hace pensar en una patología infecciosa descartada posteriormente. La esclerodermia se presenta en el 90% de los casos con poliartralgia y fenómeno de raynaud, acompañado de edema subcutáneo, fiebre y malestar general. Este paciente presenta un debut confuso de la patología, con signos fibrosis pulmonar difusa y enfermedad vascular pulmonar que se reflejan en la fisiología pulmonar restrictiva y baja capacidad de difusión, la disfunción esofágica por fibrosis es frecuente, se presenta también afectación renal grave; proteinuria, alteración de la sedimentación eritrocítica, anemia discreta y ANAs casi siempre positivas sobre todo el anticuerpo de la esclerodermia (SCL-70). El pronóstico depende de la forma de SSc. En caso de SSc cutánea limitada, el pronóstico es relativamente bueno (la tasa de supervivencia a los 10 años es de 80-90%). Sin embargo, la hipertensión arterial pulmonar, que ocurre en aproximadamente un 10% de los casos, y una fibrosis pulmonar grave, pueden implicar un pronóstico más grave. El pronóstico para la SSc cutánea difusa es más grave (la tasa de supervivencia a los 10 años es del 60-80%), debido al alto riesgo de presentar complicaciones que amenazan el pronóstico vital: crisis renales, afectación digestiva grave, fibrosis pulmonar y en ocasiones, afectación cardíaca grave e hipertensión arterial pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hachulla E. Orphanet. Revision de enfermedades raras. Esclerosis sistémica. La sclérodemie. Encyclopédie Orphanet Grand Public. 2007. Se encuentra en: www.orpha.net/datal/patho/Pub/fr/Sclerodermie-FRfr-Pub39v01.pdf.
2. Martín-Zurro A., Cano Pérez J.F. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. (4ª ed), (capítulos: Gestión clínica, pruebas diagnósticas, análisis decisiones, utilización de medicamentos). Madrid. Harcourt-Brace. 1999.
3. Varga J. Systemic Sclerosis (Scleroderma). In: Goldman L., Schafer A.I., eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap XX.

IMÁGENES



Figura 1

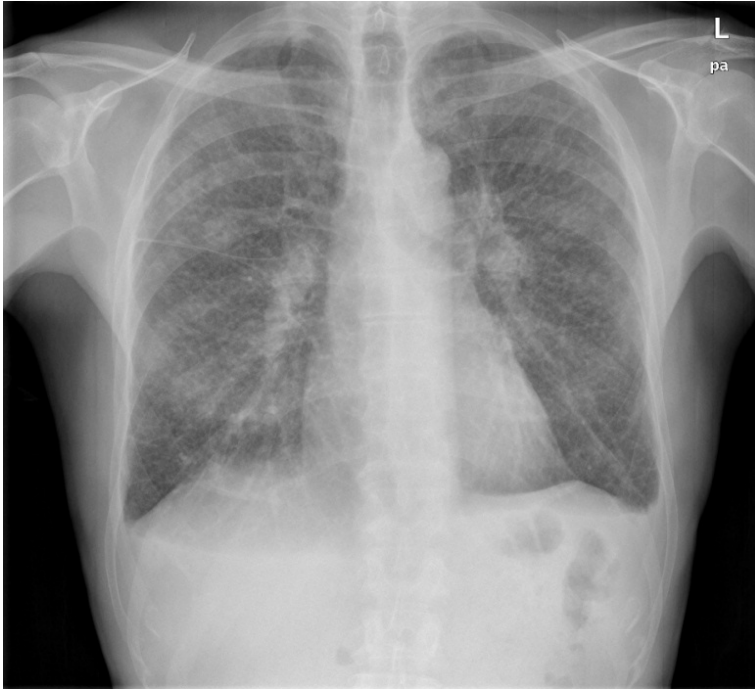


Figura 2

Evolución Radiológica entre la primera consulta en Atención primaria y el día del ingreso. Ambas realizadas con 7 días de diferencia.

LUMBALGIA MECÁNICA ¿SIMPLEMENTE? A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

ANA MARÍA ANDRÉS TORIBIO

*MIR 4, Medicina Física y Rehabilitación, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradores:

IRENE MENDI GABARAIN

*MIR 3, Medicina Física y Rehabilitación, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

JESÚS GALÁN DE LA CALLE

*MIR 1, Medicina Física y Rehabilitación, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Tutora:

Dra. BEATRIZ DE LA CALLE GARCÍA

*L.E. Medicina Física y Rehabilitación, Servicio de Medicina Física Y Rehabilitación,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

INTRODUCCIÓN

La patología de columna lumbar es una de las causas más frecuentes de consulta en Rehabilitación. En el 80% de los casos de lumbalgia, no se encuentra una lesión específica alguna, esto es debido a que a pesar de la utilización de pruebas complementarias, se establece el diagnóstico de lumbalgia inespecífica, por la falta de correlación entre los resultados y la historia clínica. La etiología de la lumbalgia es diversa: existen causas traumáticas, inflamatorias, anomalías (congénitas, degenerativas, infecciosas, metabólicas, tumorales, hematológicas) de la columna vertebral, viscerales (renales, vasculares, digestivas, ginecológicas), psiquiátricas (simulación, hipocondría). Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial en la patología lumbar, teniendo en cuenta las “red flags”: traumatismos previos, edades mayores a 55 años o menores a 20 años, diagnóstico previo de neoplasia o de osteoporosis, síntomas neurológicos, pérdida de peso inexplicable, tratamiento con corti-

coides, abuso de alcohol u otras drogas, fiebre superior a 38°C y sospecha de espondilitis anquilosante.

ANAMNESIS

Paciente varón de 61 años de edad que acude a Consulta Externa de Rehabilitación, derivado desde su Médico de Atención Primaria por dolor lumbar de largo tiempo de evolución, de características mecánicas. En cuanto a la sintomatología refería dolor en la región lumbar al realizar flexión activa de tronco sin irradiación hacia extremidades inferiores.

Entre sus antecedentes personales destacan: no alergias medicamentosas conocidas, fumador de 1 paquete/día, déficit de Vitamina B12 (que también presentaba su hija) e hipertensión de reciente diagnóstico. Trabajador autónomo en mantenimiento de electrónica de consumo. Tratamiento médico habitual: ramipril 5 mg-hidroclorotiazida 25 mg, valsartán 160 mg-amlodipino 5 mg, vitamina B12, ácido fólico y metamizol como analgésico puntual.

EXPLORACIÓN

Presentaba una marcha atáxica e inestable (tabética), con aumento de la base de sustentación y alteraciones en la sensibilidad propioceptiva. En bipedestación se objetivaba atrofia de musculatura distal y alteraciones vasculares en miembros inferiores, así como positividad del signo de Romberg. En la exploración de columna lumbar, existía dolor a la palpación de apófisis espinosas con limitación de la movilidad en flexo-extensión y dolor a la extensión de tronco. Neurológicamente, las pruebas de irritación radicular de miembros inferiores fueron negativas. Se visualizaron fasciculaciones en cuádriceps y musculatura flexora de cadera izquierda. Los reflejos osteotendinosos (ROTs) estaban exaltados con un aumento de su área de extensión en el caso del reflejo rotuliano y reflejo cutáneo plantar (RCP) extensor izquierdo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En las **radiografías simples de columna total**, existía rectificación de la lordosis cervical así como cervicoartrosis severa en nivel C5-C6. (Ver figura 1).

El paciente aportaba una **resonancia magnética (RMN) de columna lumbar** realizada en centro privado en la que se informaba de la presencia de una hernia discal izquierda L5-S1 extruida que provocaba compresión de la raíz S1 ipsilateral y una leve estenosis degenerativa lumbar foraminal bilateral.

EVOLUCIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante la discordancia de la clínica (alteraciones de la marcha, alteración de los reflejos, RCP extensor) con las pruebas de imagen (RMN columna lumbar), y con los antecedentes del paciente (fumador severo, déficit de vitamina B12), se plantea el diagnóstico diferencial de una lesión neurológica central (medular), de causa artrósica (mielopatía cervical), tumoral (compresiva en c cervical/dorsal) o deficitaria (B12).

Se solicita una Estimulación Transcraneal para ver el nivel de lesión; realizándose **Potenciales Evocados Motores (PEM)**, que se informan: Defecto de conducción de la vía somatosensorial bilateral de cordón posterior medular por debajo del nivel C6, a valorar en función de evolución clínica y resto de exploraciones complementarias.

Ante este resultado, se decide ampliar el estudio solicitando:

RMN columna cervical para confirmar existencia o ausencia de mielopatía, informada como: estenosis de canal medular cervical.

RMN columna dorsal y lumbar: para descartar alguna causa compresiva añadida por debajo del nivel de lesión, informada como: Protrusión intrarraquídea central derecha D11-D12; protrusión intrarraquídea central L4-L5. Hernia extruida intrarraquídea izquierda L5-S1. Leve estenosis degenerativa del canal lumbar y foraminal bilateral.

DIAGNÓSTICO

Una vez hecha la anamnesis, la exploración física completa y analizadas las pruebas complementarias solicitadas se realiza un diagnóstico diferencial llegando al diagnóstico final de **“ESTENOSIS DE CANAL CERVICAL CON MIELOPATÍA”**.

TRATAMIENTO

Se remite al paciente al Servicio de Neurocirugía para valoración de opciones quirúrgicas. Existen varias técnicas quirúrgicas para el tratamiento

de la mielopatía cervical: abordaje anterior y posterior, no obstante cualquier técnica quirúrgica requiere una adecuada selección del paciente y precisa de una descompresión suficiente del canal para hacer efectivo un mejoramiento neurológico.

El plan de tratamiento rehabilitador se centra en controlar la inestabilidad de la marcha, corregir patrones de marcha erróneos (reeducación de la marcha) y mejorar la clínica motora mediante un programa de cinesiterapia específico así como aprendizaje de normas de higiene postural básicas para llevar a cabo las actividades básicas de la vida diaria. Por otro lado se trabaja la propiocepción mejorando la estabilidad en base a la potenciación de los mecanismos sensorio-motores vinculados a ella.

DISCUSIÓN

No existe una correlación lineal entre la clínica referida por el paciente y la alteración anatómica hallada por técnicas de imagen, por lo que llegar a un diagnóstico etiológico o causal de certeza sólo es posible aproximadamente en el 20% o incluso en el 10% de los casos, es decir, que el 80% y el 90% de los pacientes presentan “lumbalgia inespecífica”.

Es muy importante tener en cuenta que las manifestaciones de lumbalgia no se correlacionan con la gravedad o las causas de las mismas, de tal forma que puede haber procesos con una gran intensidad de algia en pacientes con mínimas lesiones o viceversa.

Hemos de tener presente el abanico tan amplio de patologías existente a la hora de realizar el diagnóstico diferencial del dolor lumbar e intentar utilizar todas las opciones a nuestro alcance (anamnesis, exploración, pruebas complementarias) para encontrar la causa concreta del cuadro clínico y poder así plantear un plan de tratamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

- R. Lamar Duffy. Low back pain: An approach to diagnosis and management, *Prim Care Clin Office Pract* 37 (2010); 729–741.
- J. Lee, S. Gupta, C. Price and A.P. Baranowski. Low back and radicular pain: a pathway for care developed by the British Pain Society. *British Journal of Anaesthesia* (2013); 111 (1): 112–20.
- Waddell G. Low back disability: a syndrome of western civilization. *Neurosurg Clin North Am.* (1991); 2:719-38.
- González M.A., Condon M.J. Incapacidad por dolor lumbar en España. *Med. Clin.* (2000); 114: 491-2.

IMÁGENES



Figura 1. Radiografía simple de columna cervical proyección lateral: severos cambios degenerativos a nivel del espacio C5-C6 y rectificación de lordosis cervical.

PÉRDIDA DE AGUDEZA VISUAL BILATERAL MÁS ALLÁ DE UN FONDO DE OJO

Autor principal:

JOSÉ MIGUEL ANGLES DEZA

MIR-3 Oftalmología, Servicio de oftalmología. Hospital universitario Rio Hortega. Valladolid

Colaboradora:

FÁTIMA ALVAREDO DE BEAS

MIR-4 Nefrología. Servicio de nefrología. Hospital universitario Rio Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. RAMÓN BRINGAS CALVO

*Médicos Adjunto de Oftalmología, Servicio de Oftalmología.
Hospital universitario Rio Hortega. Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente mujer de 51 años de edad que consulta al servicio de oftalmología por pérdida de visión en ambos ojos y dolor de cabeza de aproximadamente 10 días de evolución sin ninguna otra sintomatología.

Antecedentes personales: Hipertensión arterial desde hace más o menos 3 años sin control, fumadora de 1 cajetilla de cigarrillos por día desde los 18 años aproximadamente, toma 5-6 tazas de café por día. Antecedentes familiares: Madre con hipertensión controlada.

Exploración oftalmológica: Agudeza visual mejor corregida: OD = 0.05, OI = cuenta dedos a 1 m, MOE: normales, MOI: normales, No DPAR, biomicroscopía: corneas transparentes sin alteraciones, conjuntivas no hiperémicas, cámara amplia sin células, no vitritis, fondo de ojo: papilas normales con edema macular de tipo estrella, signos de entrecruzamiento arterio-venoso, múltiples hemorragias difusas en ambos ojos. (Figura 1)

Exploración General: Constantes: $T^{\circ} = 36.2^{\circ}\text{C}$, PA = 210/136 mmHg, FC = 86, Buen estado general, buen estado de nutrición, buen estado de hidratación. Exploración neurológica, cardiopulmonar y extremidades sin alteracio-

nes, la exploración de abdomen revela una masa en hipogastrio, no dolorosa, móvil a la palpación y sin signos de irritación peritoneal.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

Hemograma y bioquímico: Leucocitos $7.1 \times 1000/uL$, neutrófilos 61.6%, linfocitos 28.1%, monocitos 9.5%, eosinófilos 0.4%, basófilos 0.4%, hematíes $4.92 \times 10^6/uL$, Hemoglobina 13.9 g/dL, hematocrito 42.7, VCM 86.7, HCM 28.2, CHCM 32.5, RDW 16.5, plaquetas $187 \times 1000/uL$.

Hemostasia: TP 111%, INR 0.92, TTPA 1.06, fibrinógeno 428 mg/dL.

Bioquímica en suero: Sodio 135 mmol/L, potasio 3.1 mmol/L, cloruro 100 mmol/L, glucosa 102 mg/dl, urea 31 mg/dL, creatinina 0.85 mg/dL.

Orina: Positivo para proteínas ++ y acetona +.

Perfil lipídico: Colesterol total 346 mg/dL, triglicéridos 117 mg/dL, HDL 104 mg/dL, LDL 219 mg/dL, índice de riesgo 3.3.

Ecografía de abdomen: Hígado, vesícula, páncreas de características normales, riñón derecho con ectasia pielocalicial con pelvis de 15 mm, no litiasis, masa pélvica sólida, heterogénea, vascularizada que mide $13 \times 16 \times 17$ cm (AP \times T \times CC), situada en línea media y es probable que comprima el uréter derecho lo que condicione la hidronefrosis.

Tras la falta de control de la PA en el servicio de urgencias con la medicación pautaada (1 comprimido de nifedipino VO (10 mg), 1 ampolla de furosemina IV (20 mg/2 ml), 1 ampolla metamizol IV (0.4 g/ml)) se consulta al servicio de nefrología que comenta con la paciente la necesidad de cambiar el estilo de vida y además tratamiento farmacológico para control de la PA con otro calcio antagonista y se cita posteriormente en consulta para valoración de la misma 2-3 semanas después donde se le añadiría otros fármacos antihipertensivos a la medicación según evolución.

Se realiza interconsulta al servicio de ginecología: Nos amplían algunos datos:

No ha presentado hipermenorrea, ecografía transvaginal: mioma de aproximadamente 13 cm en cara posterior que impide la visualización de los ovarios. Se programa para histerectomía total con doble anexectomía.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTOS

Al día siguiente vuelve a acudir por urgencias al hospital derivada de su centro de atención primaria por presentar presión de 190/142 mmHg

asintomática. Se le indica captopril (25 mg) VO y furosemida 1 ampolla (20 mg/2 ml) IV, la presión arterial al ser dada de alta es de 140/97. Se le indican control de presiones de forma repetida a través de su médico de atención primaria.

Al día siguiente acude a su control donde presenta PA = 220/130 mmHg, se indica 1 comprimido de captopril (25 mg) VO y furosemida 1 comprimido (20 mg) VO, la presión arterial con la medicación a la hora y dos horas respectivamente es de 160/115, 171/116 mmHg, por lo cual es enviada nuevamente al hospital. En este la presión llega a 179 /116 mmHg pasando al servicio de observación en urgencias indicándosele 1 comprimido de captopril (25 mg) VO, nifedipino 30 mg VO, metamazol 2 comprimidos (575 mg) VO, alprazolam 0.5 mg VO, con aparente control de las presiones.

Actualmente luego de ser valorada por nefrología está con tratamiento de barnidipino 10 mg/día, clortalidona 25 mg/día, lisinopril 10 mg/día. Y hasta el momento las presiones se han podido controlar en su domicilio con aproximadamente 150/70 mmHg.

Además ya sido operada en ginecología donde nos muestran los hallazgos. (Figura 2.)

La agudeza visual aun no la recupera pero es de esperar que en los siguientes días con la medicación y la presión arterial controlada lo haga.

DIAGNÓSTICOS

1. Retinopatía hipertensiva. (Retinopatía de fondo y cambios vasculares retinales) (H35.0).
2. Visión baja (H54).
3. Hipertensión arterial esencial (primaria) (I10).
4. Hidronefrosis con estrechez ureteral derecha (N13.1).
5. Mioma de útero (D25).
6. Hiperlipidemia (E78).

DISCUSIÓN

Un número de anormalidades están directamente o indirectamente asociadas con hipertensión (1). Esta incluyen algunas que son como consecuencia directa de la elevación de la presión arterial, incluyendo la retinopatía hiper-

tensiva, corioidopatía, neuropatía óptica. La hipertensión puede acelerar la enfermedad ocular no vascular, incluida la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) y el glaucoma.

La fundoscopia debería ser parte del examen físico en todo paciente con nuevo diagnóstico de hipertensión debido a que la retina es la única parte de la vasculatura que puede ser visualizada sin ser un proceso invasivo (2)

Dentro de las definiciones que hay en hipertensión arterial encontramos el termino de crisis hipertensiva que se clasificaría en emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva, esto de acuerdo a si hay afectación de órgano blanco o no respectivamente (3).

Por otra parte la miomatosis grande que presenta la paciente como hallazgo casual a la exploración podría haber contribuido o no a la crisis hipertensiva debido a la compresión del uréter que le ha producido una hidronefrosis unilateral, condición que puede ser suficiente para causar una hipertensión secundaria a través del aumento del eje renina angiotensina aldosterona (4).

El caso clínico presentado sería una emergencia hipertensiva por el daño de órgano blanco en el contexto de una aparente hipertensión esencial sin tratamiento. Se hace mención a lo de APARENTE porque a pesar de presentar factores de riesgo relacionados con la hipertensión esencial como el tabaquismo, hipercolesterolemia e HTA familiar, no descarta la posibilidad de que el mioma sea un agravante más. Esto podrá corroborarse al ser operada la paciente del mioma y tengamos un mejor control de la presión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wong T.Y., Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet* 2007; 369 (9559): 425.
2. Wong T.Y., Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351 (22): 2310.
3. Marik P.E., Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest* 2007; 131 (6): 1949-62.
4. Chalisey A., Karim M. Hypertension and hydronephrosis: rapid resolution of high blood pressure following relief of bilateral ureteric obstruction. *J Gen Intern Med.* 2013; 28(3):478-81.

IMÁGENES



Figura 1. Retina de ojo derecho donde se muestra múltiples hemorragias junto con exudados y edema macular tipo estrella.



Figura 2. Pieza quirúrgica post operatoria donde se muestra el gran mioma uterino luego de su extirpación.

¿PODEMOS SUPLIR EL CORAZÓN?

Autora principal:

MARTA ARAGÓN CAMINO

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

MARÍA PILAR LIU ZHU

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SARA BALBÁS ÁLVAREZ

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. EDUARDO TAMAYO GÓMEZ

Médicos Adjunto. Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente mujer de 48 años de edad con antecedentes personales de alergia a metamizol y penicilinas, ex-tabaquismo, dislipemia, hipertensión arterial, síndrome antifosfolípido primario con episodio de trombosis venosa profunda, crioglobulinemia mixta esencial. Infarto isquémico cerebeloso izquierdo sin secuelas. Infarto agudo de miocardio anteroseptal (febrero 2013), con revascularización mediante stent recubierto en descendente anterior proximal. Ingresos por insuficiencia cardíaca por disfunción severa de ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral severa e hipertensión pulmonar severa, en abril y julio de 2013. En este último, es incluida en lista de trasplante cardíaco. Ingresos en Agosto 2013 por un brote hematológico de lupus, con anemia, leucopenia, trombopenia y empeoramiento de la función renal, iniciándose tratamiento con pauta descendente de corticoides e hidroxicloroquina y excluyéndose de la lista de espera de trasplante de forma temporal.

En febrero de 2014 sufre un nuevo episodio de descompensación de la insuficiencia cardíaca. Tras mejoría clínica de la paciente y al comprobar el cese de brote de lupus, es incluida de nuevo en lista de espera de trasplante cardíaco.

Días más tarde se consigue donante isocompatible y se procede a trasplante cardíaco según la técnica de Lower-Shunway. Destaca como incidencia la disfunción progresiva de ventrículo derecho, decidiéndose el implante de

balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) y de sistema de oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) para soporte circulatorio. Ingresa en reanimación cardíaca para control postoperatorio.

SITUACIÓN AL INGRESO

La paciente procede de quirófano, intubada, sedoanalgesiada, en situación de shock, con perfusión de noradrenalina a dosis de 0,19 mcg/kg/min, dobutamina (0,38 mcg/kg/min) isoproterenol (1,44 mcg/kg/min), óxido nítrico (0,8 ppm), balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) 1:1 y asistencia ventricular con ECMO veno-arterial. Presión arterial 109/76 mmHg. Frecuencia cardíaca 145 lpm. Saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría: 100% con FiO₂ de 50%. Se conecta a ventilación mecánica y se inicia anticoagulación con heparina y terapia inmunosupresora según protocolo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS AL INGRESO

- **Analítica:** Hemoglobina 6,4 g/dl; hematocrito 20,4%; plaquetas 69000/dl; leucocitos 14320/dl; glucemia 315 mg/dl; urea 69 mg/dl; creatinina 1,57 mg/dl; sodio 142 mEq/l; potasio 3,5 mEq/l; CK 695 UI/l; LDH 524 UI/l; GOT 92 UI/l; INR 2,88
- **ECG:** ritmo sinusal a 145 lpm, extrasístoles ventriculares, alteración de la repolarización de V4 a V6.
- **Radiografía de Tórax:** cambios postquirúrgicos. No derrame pleural.
- **Ecocardiograma Transesofágico (ETE):** Ambos ventrículos dilatados. Ventrículo izquierdo (VI) con función sistólica global severamente deprimida de forma generalizada, fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) 15-20%. Ventrículo derecho (VD) dilatado con función sistólica severamente reducida. Válvulas finas con buena movilidad. Insuficiencia mitral (IM) funcional moderada con chorro excéntrico hacia lateral. Cánula en aurícula derecha (AD) introducida 15-20 mm dentro de la vena cava superior (VCS). Sin masas ancladas. Sin derrame pericárdico. (Imagen 1).

DIAGNÓSTICO

Trasplante cardíaco por miocardiopatía dilatada isquémica. Shock cardiogénico por stunning miocárdico tratado con sistema de asistencia ECMO.

EVOLUCIÓN

Durante los primeros días de estancia en la unidad de reanimación, la paciente se encuentra en una situación de shock cardiogénico causada por fracaso primario del injerto, siendo necesario continuar el soporte circulatorio con los fármacos del ingreso, BCIAo y sistema de asistencia ECMO, que pudo ser retirada en quirófano a los 8 días del trasplante, tras recuperación de la función cardíaca, comprobada por ecocardiografía transesofágica, con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) conservada y mejoría de la disfunción del ventrículo derecho. (Imagen 2).

Desde el punto de vista respiratorio, presenta destete dificultoso, con ventilación mecánica prolongada por polineuropatía del enfermo crítico; consiguiéndose la extubación definitiva a los 22 días de ingreso en la unidad.

A pesar del tratamiento anticoagulante, mientras permanece bajo la asistencia con ECMO, sufre un episodio de trombosis venosa profunda poplíteas de extremidad inferior derecha, iliaca externa izquierda y vena humeral derecha, con recanalización por cirugía vascular, sin otras complicaciones.

Finalmente, a los 27 días de la realización del trasplante, con evolución satisfactoria desde el punto de vista cardíaco, puede ser dada de alta a planta, en situación hemodinámicamente estable y con buena función respiratoria.

DISCUSIÓN

El término *ECMO* hace referencia a la denominación anglosajona de un sistema de oxigenación con membrana extracorpórea (“extracorporeal membrane oxygenation”). En caso de fallo respiratorio y/o cardíaco potencialmente reversible, aporta un soporte vital a corto plazo, manteniendo la oxigenación y la perfusión tisular. Existen dos tipos de *ECMO*: veno-venosa y veno-arterial; ambos proporcionan apoyo respiratorio, pero sólo ésta última suministra además soporte hemodinámico en caso de shock cardiogénico refractario. Una de las indicaciones que presenta es como puente a la recuperación de la función ventricular en caso de stunning miocárdico en la fase aguda postrasplante cardíaco (1). La ecografía transesofágica tiene un papel fundamental para evaluar la dilatación de las cavidades cardíacas, gasto cardíaco del paciente, la correcta colocación del equipo, las posibles complicaciones que puedan surgir y para la valoración de la recuperación de la función ventricular. Es necesaria la anticoagulación de estos pacientes debido a la marcada tendencia a la trombosis, manteniendo un tiempo de coagulación activado entre 150-200 ms (1). El destete se lleva a cabo en caso de recuperación de la función contráctil, reconversión a otra asistencia o la realización de trasplante cardíaco en los casos en los que sea

utilizada como puente al mismo. Su uso en pacientes adultos con disfunción cardíaca se ha comenzado a extender desde hace dos años, sustituyendo a otros sistemas de asistencia más agresivos y que presentaban peores resultados, siendo nuestro hospital el único de Castilla y León en el que se ha implantado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez Morlote J., Burgos Palacios V. Manual Valdecilla de soporte mecánico circulatorio de larga duración. 2ª ed. Santander: Ediciones Tantín; 2013.
2. Centella T. Asistencia mecánica ventricular de corta duración (shock cardiogénico). *Cir Cardiov.* 2009;16:139-45.
3. I. Moreno, A. Soria, A. López Gómez, R. Vicente, J. Porta, J.L. Vicente, M. Barberá. Oxigenador de membrana extracorpóreo en 12 casos de shock cardiogénico tras cirugía cardíaca. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2011;58:156-160.

IMÁGENES

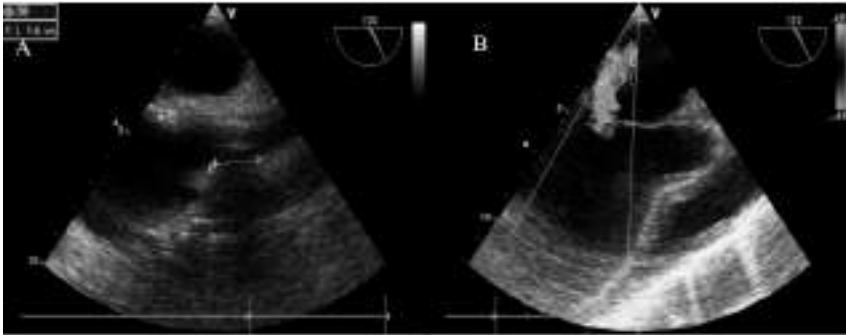


Imagen 1. A. ETE en proyección lateral: muestra la cánula de la ECMO malposicionada. B. ETE en proyección de trazo de cables de ventriculo septario donde se observa insuficiencia mitral funcional moderada con chorro asimétrico hacia lateral.



Imagen 2. Ambos ETE en proyección eje corto. A. ETE previo a la recuperación de la función cardíaca. Se observa ventrículo derecho aumentado de tamaño, que provoca sobrecarga de presión y volumen, visualizándose el "signo de la D". B. ETE al alta. Resolución posterior de la distensión cardíaca, con ventrículo derecho de tamaño normal, sin signos de sobrecarga.

CROMOGRANINA A, ¿FIEL ESCUDERA O INDUCTORA A ERROR?

Autor principal:

GUILLERMO ARAGÓN ELIO

*MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Covaresa.
Hospital Río Hortega.Valladolid*

Colaboradora:

TAMARA GÓMEZ GONZÁLEZ

*MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Covaresa.
Hospital Río Hortega.Valladolid*

Tutora:

Dra. CRISTINA CRESPO SOTO

Especialista en Endocrinología y Nutrición, Hospital Río Hortega.Valladolid

ANTECEDENTES

Mujer de 57 años, sin alergias medicamentosas conocidas, no fumadora. Antecedentes familiares de cáncer de recto y personales de hipoacusia congénita, HTA e hipotiroidismo primario. IQ: nefrectomía izquierda e histerectomía. En tratamiento con Omeprazol 20 mg, Hidroclorotiazida/Valsartán, Levotiroxina 50 mcg, Fenofibrato 145 mg y asociación de cafeína anhidra con dihidroergotamina mesilato y propifenazona (anti migrañoso).

MOTIVO DE CONSULTA

Remitida en septiembre de 2011, al servicio de Cirugía General del HURH para valoración de rectorragia y antecedentes familiares de cáncer de recto, por lo cual se realiza **colonoscopia** en la que se visualiza una lesión que se biopsia. El resultado anatomopatológico es de *adenocarcinoma bien diferenciado* por lo que se realiza **hemicolectomía derecha** en octubre de 2011, siendo el resultado anatomopatológico: “*tumor carcinoide de ciego infiltrante, estadio PT3N2, con bordes quirúrgicos libres de tumoración*”. Se remite a la paciente a Oncología, los cuales no consideran oportuno tratamiento adyuvante.

En el control posterior de febrero 2012 el **Octreoscán** resulta *negativo* con niveles de cromogranina A menores de 5 ng/mL y el TAC de enero y mayo de 2012 no presentan signos de extensión de la enfermedad.

Un año después, en diciembre 2012, el **Octreoscán** es de nuevo *negativo* pero se encuentra un aumento de la Cromogranina A superior a 700 ng/mL (normal <98 ng/mL), por lo que se deriva a Endocrinología. La paciente no refería clínica de síndrome carcinoide, diarrea ni flushing, con ritmo deposicional normal. Dada la falta de clínica acompañante y la negatividad de las pruebas diagnósticas, incluyendo un nuevo **TAC**, no se inicia tratamiento y se solicita nuevo control analítico. Se le indica a la paciente la suspensión del fármaco antimigrañoso, pues su interacción puede dar un falso positivo en el valor de la cromogranina A pero le resulta imposible por su clínica migrañosa, que no consigue controlar con otros fármacos. Se solicita así mismo **colonoscopia**, ya que por frecuencia podría tratarse de una recidiva local (1).

En febrero de 2013, la analítica es normal, incluídos niveles de catecolaminas en orina, pensando en otra alteración sincrónica del tejido cromafín, pero persisten los niveles de Cromogranina A elevados. En la **colonoscopia** se ven "*lesiones aftosas en zona de anastomosis ileocolica*", se toman muestras para biopsia de dicha anastomosis en las que se aprecia un "*cambio adenomatoso focal con displasia leve y ulceración inespecífica*" Dada la escasa clínica abdominal, que mejora tras colonoscopia de control, y la existencia de casos en la literatura de elevación de estos marcadores precediendo a la visualización de recidiva tumoral, se decide instaurar tratamiento con análogos de la somatostatina (Octreótride LAR), 20 mg im/mes, a pesar de que el **octreoscan** fue negativo (2).

Tras 3 meses de tratamiento, con buena tolerancia al fármaco, se reduce a 10 mg/mes, por normalización de niveles de Cromogranina A (14.1 ng/mL) y ausencia de clínica. Posteriormente, en septiembre de 2013, se suspende tras resultado analítico de Cromogranina <5 ng/mL continuando la paciente asintomática.

En el control posterior de octubre de 2013, se objetiva una nueva elevación de niveles Cromogranina (316.8 ng/mL), por lo que se solicita una **RMN abdominal** por sospecha de recidiva tumoral, siendo ésta completamente normal.

En diciembre de 2013, dado que todas las pruebas de imagen (**TAC abdominal, Octreoscán, colonoscopia y RMN**) fueron negativas para extensión de la enfermedad y persiste la elevación de Cromogranina A (528 ng/mL), se solicita una **PET**, para valorar la causa de dicha elevación. Éste detecta

un “aumento difuso de la captación a nivel cervical anterior bajo, en relación con tiroides, con una actividad metabólica inespecífica y compatible con su hipotiroidismo”. Además otra “captación focal patológica intensa posterior al lóbulo tiroideo izquierdo en su zona inferior, en probable relación a una adenopatía adyacente, con una actividad metabólica compatible con una lesión de naturaleza neoplásica maligna”. Ante este hallazgo se solicita **Ecografía cervical**: en la que se ven “nódulos isoecoicos bien delimitados, el mayor en LI de 16,9 × 13,9 mm, tratándose posiblemente de tejido tiroideo normal” y se realiza interconsulta a ORL, para estudio y tratamiento si procede.

En marzo de 2014, el servicio de ORL solicita **RMN cervical**, para localización de la captación previa en **PET**, no encontrándose ninguna adenopatía reseñable, sin embargo sí “un nódulo tiroideo posterior izquierdo de morfología adenomatosa, y alteración de la señal de la glándula tiroidea compatible con una tiroiditis crónica”. En vista del resultado, se decide realizar **Eco-PAAF**. En el estudio anatomopatológico la muestra resulta insuficiente “escaso coloide sin células foliculares diagnósticas”, y el estudio inmunohistoquímico resulta negativo para cromogranina y tiroglobulina. Por todo ello, por el momento, no realizan tratamiento quirúrgico a la espera de la evolución. La paciente actualmente permanece asintomática, con niveles de Cromogranina A de 130.5 ng/mL coincidiendo con la reciente suspensión del tratamiento antimigrañoso tras acudir a terapia de acupuntura para la migraña.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos encontramos ante un caso de una mujer que presenta marcadores tumorales elevados (Cromogranina A), en relación con proceso carcinóide, que en su contexto, podría indicar una posible recidiva de su tumor intestinal.

Asintomática en todo momento desde el post operatorio, salvo un dolor abdominal inespecífico referido al ser vista en consulta de enero de 2011, no presenta otra clínica clásica relacionada con tumores carcinoides (rubefacción o flushing, diarrea, sudoración). Además, presenta en varias ocasiones, estudio de receptores para somatostatina negativos (3) (más del 90% de los tumores neuroendocrinos presentan receptores de somatostatina en superficie) y resto de pruebas de imagen (**TAC, RMN, colonoscopia, ecografía cervical, RMN cervical**) son negativas, por lo que podríamos descartar la recidiva si no fuera por la persistencia de los niveles de Cromogranina A elevados. Actualmente han descendido espontáneamente pero sin llegar a cifras de normalidad.

Por otro lado, en el estudio **PET**, aparece una hipercaptación adyacente al tiroides, concomitante a la nueva elevación de los niveles de marcadores tumorales tras suspensión de tratamiento pero que no es visualizada posteriormente en **RMN cervical**. Sin embargo, en ésta sí se describe un nódulo único heterogéneo, en la zona posterior del lóbulo izquierdo cuya muestra de citología resulta insuficiente y el estudio inmunohistoquímico negativo para Cromogranina y Tiroglobulina.

El abanico de posibilidades diagnósticas sería entonces;

- Posible **recidiva** del tumor carcinoide primario
- Posible **nuevo tumor primario**, productor de Cromogranina A, independiente de su tumor carcinoide previo, de localización cervical.
- **Falso positivo en PET**: adenopatía hipercaptante por otra causa inflamatoria, infecciosa o reactiva.
- **Causas no tumorales de elevación de Cromogranina A**: Fármacos (inhibidores de bomba de protones, antihistamínicos...), Insuficiencia cardiaca, Insuficiencia renal, Insuficiencia hepática, HTA, Postmenopausia, etc.

DISCUSIÓN

A continuación razonamos las hipótesis expuestas en el diagnóstico diferencial;

- **Metástasis de tumor carcinoide**: en la última colonoscopia de junio de 2013, y en el último TAC y RMN abdominal no hay signos de presencia o extensión tumoral. Se considera la posibilidad de metástasis de localización atípica (cervical), siendo estadísticamente poco probable según literatura científica (4).
- **Nuevo tumor primario**: la posibilidad se abre en base a los resultados de RMN y PET. Cabría incluir como posibilidad un tumor paratiroideo, tiroideo (la muestra de PAAF resultó insuficiente) o de otra estirpe.
- **Falso positivo PET**: pues no hay otras pruebas complementarias que apoyen la hipercaptación cervical. No se ha acompañado de otras alteraciones analíticas que pudieran explicar una hipercaptación ganglionar, sea infecciosa o no.
- **Causas no tumorales de elevación de Cromogranina A**: de los factores expuestos, la paciente era hipertensa previamente, pero con

cifras tensionales controladas. Tanto los niveles de creatinina y urea, como los de enzimas hepáticas, permanecieron normales a lo largo del seguimiento. Asimismo, no presentó clínica alguna de insuficiencia cardíaca, ni alteraciones en la auscultación. La paciente ya se encontraba en periodo postmenopáusico previamente al estudio por Cirugía General. Tampoco tomó inhibidores de la bomba de protones ni antihistamínicos de manera continuada, y el único cambio que se realizó en su pauta de medicación, fue la suspensión de su anti migrañoso, en marzo de 2013, coincidiendo con un moderado descenso de los niveles de Cromogranina A, que podría ser la causa de la elevación.

Como **conclusión**, los marcadores tumorales no siempre indican una recidiva de la enfermedad primaria, ya que puede haber muchas interacciones de laboratorio que nos indiquen falsos positivos, así pues tendremos que esperar: a la evolución de las cifras de cromogranina A para concluir que fue un falso positivo por interacción farmacológica, o a que finalmente se confirme la recidiva tumoral con pruebas de imagen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Pérez J.A., Curras Freixes M. Servicio de endocrinología y nutrición, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España. "Cromogranina A y tumores neuroendocrinos". *Endocrinol Nutr.* 2013;60(7):386-395.
2. Ortega E., Mestrón A., Webb S.M. Servicio de endocrinología y nutrición. Hospital Sant Pau, Barcelona. "Utilidad de los análogos de somatostatina en tumores neuroendocrinos gastroenteropancreáticos y tumores hipofisarios no productores de GH". ART: 01661. *Endocrinol Nutr.* 2001;48(5):140-148.
3. Goldfinger S.E., Strosberg J.R. "Diagnosis of the carcinoid syndrome and tumor localization". 2014. UpToDate.
4. Ang Chan J., Kulke M. "Metastatic gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: Presentation, prognosis, imaging and biochemical monitoring". 2014. UpToDate.

VARÓN 50 AÑOS CON INFILTRADO PULMONAR Y SÍNDROME CONSTITUCIONAL

Autor principal:

WILSON ARBAJE ORTEGA

MIR. Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

RUTH TAVÁREZ PANIAGUA

MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid Oeste

AURA MORRIS MONTOYA

MIR. Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. VICENTE ROIG FIGUEROA

Especialista em Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 50 años, con antecedentes de amigdalectomizado. Hábitos tóxicos: Fumador de un paquete/día. Bebedor un litro de vino al día.

Consulta por cuadro de tos y expectoración verdosa, febrícula, dolor en parte superior de hemitorax derecho y disnea de moderados esfuerzos. Además odinofagia para sólido de un mes de evolución acompañado de anorexia y pérdida de peso de unos 10kg en dos meses. No otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 105/65 mmHg FC:98 lpm Saturación basal: 95%

Paciente consciente, orientado, colaborador y eupneico. Aliento Séptico

Auscultación Cardíaca: taquicárdico, no soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, roncus campos superiores de hemotórax derecho.

Abdomen y EEl: sin hallazgos relevantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: HB: 12gr/dl leucocitos: 13.490/mm³, neutrófilos 85%, plaquetas: 402.000, glucosa: 133, creatinina: 0.39, sodio: 127 K:4 PCR:295.
- ECG: ritmo sinusal, sin alteraciones en la repolarización.
- Rx Tórax: aumento de densidad lóbulo superior derecho.
- Broncoscopia: Entrada vía nasal, leucoplasia cuerda vocal izquierda. Traquea y Carina principal Normales. Árbol bronquial izquierdo: sin lesiones endoluminales hasta límites accesibles. Árbol bronquial derecho: en bronquios LSD se aprecia mucosa eritematosa y edematizada que producen estenosis del 40% de la luz bronquial impidiendo el paso del fibroscopio y además abundantes secreciones mucopurulentas.
- Esófagograma: Esófago en su tercio superior muestra bordes irregulares, con área estén ótica que afecta un tramo de 5cm. Se objetiva paso de contraste a vía aérea, comprobándose la existencia de fístula comunicante.
- TAC torácico: gran masa esofágica que afecta a tercio superior y medio, paredes engrosada y evidenciándose gran fístula hacia pulmón (LSD), con múltiples áreas parcheadas de cavitación compatible con neumonía necrotizante. Adenopatías multinivel: paratraqueales, ventana aortopulmonar y subcarinales de hasta 3 cm.
- Gastroscopia diagnóstica: en esófago a unos 20 cm de la arcada dentaria y hasta unos 30-32 cm se observa mucosa muy irregular, engrosada y blanquecina (realizándose biopsias) manteniendo la luz esofágica unos 2-3 cm posterior a la luz hay marcada dilatación con dos recesos pseudodiverticulares en uno de ellos orificio fistuloso. Diagnóstico endoscópico: tumor maligno esofágico. Biopsia esofágica: carcinoma de células escamosas. Anatomía patológica: carcinoma escamoso.
- Gastroscopia terapéutica: tras sedación, buena tolerancia. Se realiza colocación de prótesis Boston Wallflex 23 × 155. comprobándose endoscópicamente la correcta colocación.
- Esófagograma tras colocación de endoproteisis: no se visualiza paso de contraste a través de fístula.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

A su ingreso se instaura tratamiento antibiótico con (Azitromicina + Amoxicilina-clavulánico) con escasa mejoría por lo que se sustituye por lmi-

penem + Levofloxacino, con buena respuesta clínica. Además de otras medidas como dieta absoluta hasta colocación de endoprotesis esofágica.

DIAGNÓSTICO FINAL

Neumonía necrotizante LSD por fístula esofágica.

Carcinoma escamoso de esófago.

DISCUSIÓN

Se entiende por fístula traqueoesofágica (FTE) la comunicación entre las mucosas que conforman las superficies internas o luz, de ambas estructuras: esófago y tráquea. Es poco frecuente, pero conlleva un riesgo elevado de morbilidad, principalmente, infecciones respiratorias y déficit nutricional.

Existen dos tipos etiológicos (2): congénitas y adquiridas que puede ser a consecuencia de traumatismo o Neoplasias (cuya causa más frecuente son carcinoma esofágico 77% y Pulmonar 16%).

El tratamiento de la fístula traqueoesofágica (1) dada la variedad de etiologías es muy variado como medidas generales, Intervenciones quirúrgicas entre otras.

En nuestro caso se realizó la colocación por vía endoscópica de endoprotesis esofágica recubierta para permitir la alimentación por vía oral y evitar complicaciones infecciosas pulmonares las cuales se presentan con frecuencia, además de tratamiento antibiótico de amplio espectro. Al tratarse de un carcinoma escamoso de esófago recibió tratamiento quimioterápico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bekoe S., Magovern G.J., Liebler G.A., Park S.B., Cushing W.J. Congenital bronchoesophageal fistula in the adult. *Chest*. 1974;66:201.
2. Couraud L., Ballester M.J., Delaisement C. Acquired tracheoesophageal fistula and its management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1996;8:392-9.
3. Fernández Fau L., Freixinet Gilart J., et al. tratado de cirugía torácica 2010;92; 1337-1344.

IMÁGENES



Figura 1. Esófagograma en el que se objetiva paso de contraste a vía aérea.

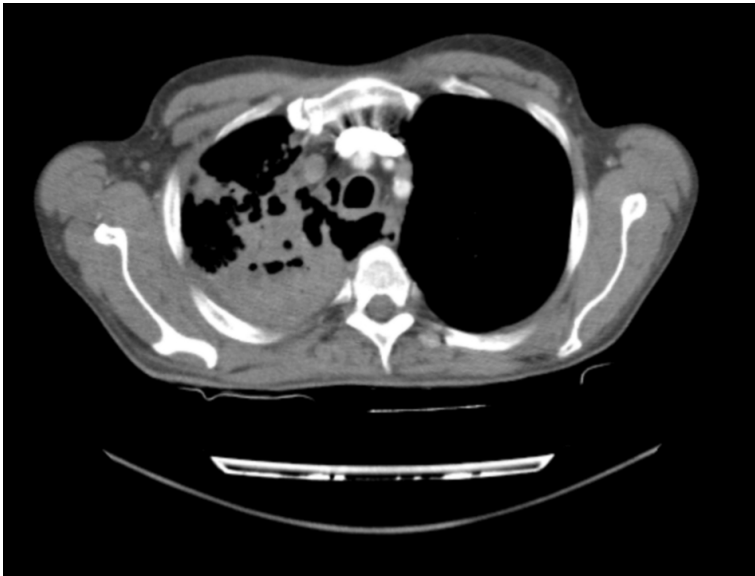


Figura 2. TAC En la cual se evidencia comunicación esófago-pulmonar.

AMNESIA EPILÉPTICA TRANSITORIA DE LARGA DURACIÓN

Autor:

DIDIER ALBERTO ARCILA ARBOLEDA

*MIR 2 de Medicina Familiar y Comunitaria.
Hospital Clínico Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. ESTHER ROJO MARTÍNEZ

L.E. en Neurología, Hospital Clínico Universitario Valladolid

Paciente de 66 años de edad, valorada por su Médico de Atención Primaria. Al entrar en la consulta del Centro de Salud presenta un cuadro de amnesia de inicio súbito con afectación de la memoria retrógrada reciente y anterógrada e incapacidad severa para la fijación. Era capaz de recordar lo que había hecho desde que se levantó hasta salir de casa, pero no conseguía evocar el tiempo transcurrido en la sala de espera. Fue derivada al Servicio de Urgencias mostrándose confusa, con imposibilidad para recordar lo acontecido en las horas previas. Los familiares refieren que en los últimos 15 años ha presentado varios episodios de características similares, aunque de menor duración. No hubo afectación de la memoria semántica, procedimental, ni de la memoria episódica retrógrada a largo plazo. Tampoco presentó disfasia, focalidad sensitiva, motora, visual u otra sintomatología neurológica. Se mantuvo afebril en todo momento y sin ninguna sintomatología sistémica.

ANTECEDENTES PERSONALES

Sin alergias medicamentosas conocidas. hipertensión e hipercolesterolemia No hábitos tóxicos.

Hipertensión arterial. Hiperlipidemia.

Tratamiento habitual: Enalapril 20 mg l comprimido diario. Simvastatina 20 mg l comprimido diario. Naproxeno si precisa.

Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Rankin previo: 0.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padre fallecido por síndrome coronario agudo. Hermana con antecedentes de ictus isquémico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes vitales. TA 170/85 mmHg. FC 84 lpm. T^a 35,8°C.

Exploración general. Eupneica. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, no agregados. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de tromboflebitis, con pulsos pedios palpables; arañas vasculares en ambas regiones pretibiales.

Exploración Neurológica. Vigil, orientada en persona y de manera parcial en espacio, desorientada en tiempo, colaboradora. Ansiedad ideica y somática. Comprensión verbal preservada. Lenguaje expresivo fluente con nominación y repetición conservadas, sin parafasias ni disartria. Pupilas isocóricas normorreactivas. Campimetría por confrontación sin déficits. Motilidad ocular extrínseca conservada, sin diplopia ni nistagmo. Ausencia de asimetría facial. Ausencia de claudicación de miembros en las maniobras de Barré y Mingazzini; balance motor 5/5 en las cuatro extremidades. Respuesta cutánea-plantar flexora bilateralmente. Reflejos miotáticos simétricos. Sensibilidad somática normal, sin fenómenos de extinción. Ausencia de disimetría en la maniobra índice-nariz.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Mini-Cog Pfeiffer. 4 errores.

Electrocardiograma. Ritmo sinusal a 75 lpm. Eje QRS 60°. No alteraciones agudas de la repolarización.

Radiografía de tórax. Índice cardiotorácico normal. No evidencia de patología aguda pleuropulmonar.

Analítica sanguínea. *Coagulación*: INR 0,95. Ratio TTPA 0,97. Fibrinógeno 371 mg/dl. *Hemograma*: Hb 13,4 g/dl. Leucocitos 5700 (L 40,2%, N 52,5%). Plaquetas 271000. *Bioquímica*: Glucosa 105 mg/dl. Urea 38 mg/dl. Creatinina 0,6 mg/dl. GOT 16 U/l. CK 47 U/l. LDH 184 U/l. Sodio 141 mEq/l. Potasio 3,6 mEq/l. Cloruros 103 mEq/l. Osmolaridad 291 mosm/l. PCR 1,5 mg/l.

VSG 22 mm. PCR 3 mm. Factor reumatoide normal. Iones, perfil renal, hepático y lipídico sin alteraciones. Hb glicosilada A1c 5.7%. Homocisteína 5.24 μmol/l.

Proteinograma normal, Vitamina B12 y ácido fólico normales.

Hormonas tiroideas: TSH, T-4L y T-3L normales.

Analítica de orina: sin signos de infección.

Tomografía axial computarizada (TC) cerebral: no se aprecian alteraciones patológicas de densidad ni efectos de masa. La línea media está centrada.

Eco-Doppler de troncos supraaórticos (TSA). *Eje carotídeo derecho*: placa ateromatosa fibroadiposa con componente cálcico en arteria carotida interna (ACI) derecha que condiciona una estenosis <50-70%. *Eje carotídeo izquierdo*: placa ateromatosa en bifurcación que condiciona una estenosis <30%. *Arterias vertebrales extracraneales*: permeables con flujo ortodrómico.

Eco-Doppler transcraneal. *Ventanas transtemporales*: arterias cerebrales anteriores (ACAs), arterias cerebrales medias (ACMs) y arterias cerebrales posteriores (ACPs) permeables, sin asimetrías del flujo. *Ventana suboccipital*: sistema vértebro-basilar sin alteraciones.

Resonancia Magnética (RM) cerebral: en secuencias con tiempo de repetición largo se observan escasas imágenes puntiformes hiperintensas localizadas en la sustancia blanca subcortical, supratentorial, inespecíficas (Figura 1a). No se observan áreas de isquemia aguda territorial. No hay otras alteraciones en el resto de las estructuras encefálicas supra e infratentoriales. Línea media centrada. Sistema ventricular y cisternal dentro de la normalidad.

Electroencefalograma (EEG) basal: actividad cerebral desincronizada, con escasa diferenciación topográfica y ondas agudas-puntas en lóbulo temporal izquierdo (Figura 2a).

EEG con privación de sueño: persiste la focalidad de ondas agudas en lóbulo temporal izquierdo (Figura 2b).

EVOLUCIÓN

Se trata de una paciente en la edad media-tardía de la vida, que presentó un cuadro de amnesia de inicio súbito, con afectación de la memoria retrógrada reciente y anterógrada, de aproximadamente 12 horas de duración. Se decidió su ingreso hospitalario por la recurrencia de la sintomatología en los últimos años y para descartar patología vascular aguda dado el hallazgo de estenosis moderada (50-70%) en ACI derecha mediante Eco-Doppler de TSA. La RM cerebral no mostró signos de isquemia aguda y el EEG (basal y con privación de sueño) mostró anomalías epileptiformes en forma de ondas agudas-puntas en el lóbulo temporal izquierdo. Ante estos hallazgos electroence-

falográficos y la recurrencia de los episodios en los últimos años, se consideró como primera posibilidad diagnóstica la amnesia epiléptica transitoria, por lo que se inició tratamiento antiepiléptico con lamotrigina.

Así mismo, dado el hallazgo casual de estenosis moderada en ACI derecha se inicia tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico.

DISCUSIÓN DEL CASO

La amnesia epiléptica transitoria es un síndrome epiléptico en el cual la principal manifestación de las crisis son episodios recurrentes de pérdida de memoria, sin embargo, rara vez se sospecha. La incidencia se ha calculado entre el 3-10 por 100000 habitantes/año. Se inicia característicamente a finales de la edad media-tardía de la vida (una media de edad de 62 años y un rango de 44 a 77 años de edad para el primer ataque) con predominio masculino en una proporción de dos a uno.

La amnesia epiléptica transitoria es una entidad probablemente infradiagnosticada, que se manifiesta como episodios relativamente breves (duración media de una hora) y generalmente recurrentes de amnesia, en la que subyace una epilepsia del lóbulo temporal. Un paciente que experimenta un ataque de amnesia epiléptica transitoria tiene una profunda dificultad para recordar los acontecimientos ocurridos en los últimos minutos, o en las horas previas al inicio del ataque; incluso recuerdos de años anteriores pueden no ser accesibles durante el evento amnésico.

El ataque epiléptico amnésico tiene un comienzo repentino con recuperación total, y el resto de funciones cognitivas permanecen intactas durante los episodios típicos; la percepción, la comunicación y la atención son normales durante la mayor parte de la duración del evento. La conducta incluye preguntas repetitivas: “¿qué día es hoy?”, “¿qué se supone que vamos a hacer hoy?”, etc; ya que el cerebro no logra establecer nuevos recuerdos o recordar una serie de experiencias recientes. La apariencia física del paciente es normal, aunque en algunos casos los observadores podrán notar una ligera palidez de la piel, una breve pérdida de contacto, o algunos movimientos automáticos como tragar, relamerse los labios o inquietud de las manos, sin embargo, la persona responde de forma adecuada a la situación en que se encuentra, es capaz de seguir conversaciones y puede continuar con actividades como vestirse, caminar o jugar.

El caso que presentamos es un tanto atípico dada la duración prolongada (más de 12 horas) de la sintomatología amnésica.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

1. Antecedente de episodios recurrentes de amnesia transitoria con testigos fiables.

En algunos pacientes son muy poco frecuentes, mientras que otros los experimentan tan a menudo como una vez por semana. Los episodios son muy similares entre sí.

2. Las funciones cognitivas distintas de la memoria están intactas durante los episodios típicos. El defecto afecta casi exclusivamente a la memoria anterógrada y retrógrada, iniciándose de forma brusca y manteniéndose por un periodo inferior a 24 horas.
3. Otras evidencias diagnósticas de epilepsia: uno o una combinación de éstos.
 - 3.a. Anomalías epileptiformes en el EEG.
 - 3.b. Coexistencia de otras manifestaciones de una crisis epiléptica (relaxarse los labios, alucinaciones olfatorias, etc.).
 - 3.c. Clara respuesta a medicación antiepiléptica.

La TC cerebral no suele mostrar alteraciones.

La RM cerebral puede reportar un aumento de intensidad del hipocampo en secuencias FLAIR, sin embargo estas alteraciones son reversibles.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Amnesia global transitoria, amnesia psicógena, amnesia isquémica transitoria, demencia y migraña.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la amnesia epiléptica transitoria se debe iniciar con uno de los antiepilépticos de primera línea que se utilizan para la epilepsia focal, tales como lamotrigina y levetiracetam *entre otros*.

BIBLIOGRAFÍA

- Asadi-pooya, Ali A. *Transient epileptic amnesia: A concise review*. Follow Journal Epilepsy & behavior, 2014; 31: 243-245.
- Butler Christopher R.; van Erp W; Zenma A., Magnetic resonance volumetry reveals focal brain atrophy in *transient epileptic amnesia*. Follow Journal Epilepsy & behavior, 2013; 28: 363-369.
- Bartsch T., Butler C. *Transient amnesic syndromes*: Nature Reviews Neurology. 2013; 9: 86-97.

- Somme J. Trastornos de las funciones cerebrales superiores. En: Zarranz J.J. Neurología. Quinta edición. Elsevier España; 2013; p. 161 -194.
- Butler Christopher R.; Zenma A. *The causes and consequences of transient epilepticamnesia.* Follow Journal Epilepsy & behavior 2011; 24: 299-305.

IMÁGENES

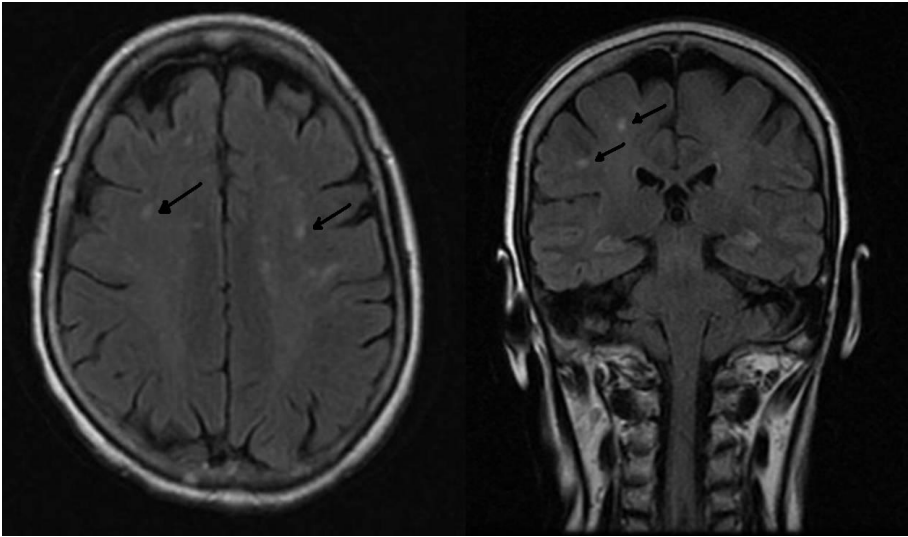


Figura 1. RM cerebral (secuencia FLAIR). Se observan imágenes puntiformes hiperintensas localizadas en la sustancia blanca subcortical, supratentorial, inespecíficas.

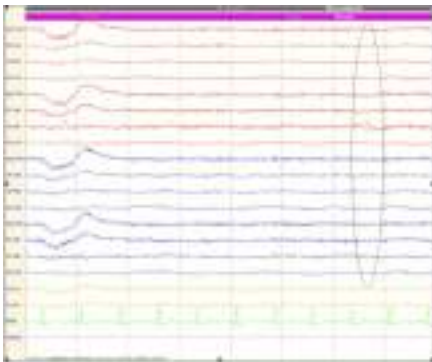


Figura 2a. EEG basal: se observa actividad epileptiforme en forma de ondas agudas-puntas en lóbulo temporal izquierdo.

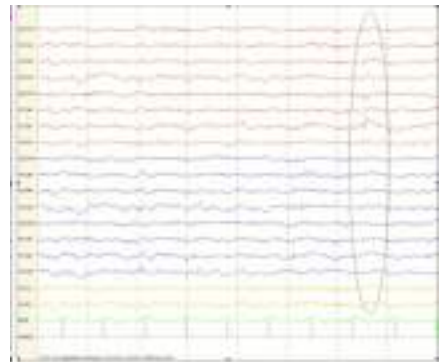


Figura 2b. EEG con privación de sueño: se mantiene la focalidad epileptiforme en lóbulo temporal izquierdo.

LACTANTE CON ESTRIDOR SÚBITO. NO TODO ES CRUP

Autora principal:

MARTA ARRIBAS ARCEREDILLO

MIR Pediatría y sus áreas específicas.

Servicio de Pediatría del Hospital Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

CRISTINA VALENCIA SORIA

MIR Pediatría y sus áreas específicas.

Servicio de Pediatría del Hospital Río Hortega, Valladolid

MIKEL DOMÍNGUEZ URIBE-ETXEBARRÍA

MIR Pediatría y sus áreas específicas.

Servicio de Pediatría del Hospital Río Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. ELENA PÉREZ GUTIÉRREZ

Adjunto de Pediatría y sus áreas específicas.

Servicio de Pediatría del Hospital Río Hortega, Valladolid

INTRODUCCIÓN

El estridor es un síntoma de obstrucción de vía aérea superior y se define como un sonido respiratorio habitualmente inspiratorio y de intensidad variable. La obstrucción de vía aérea puede estar localizada a nivel supraglótico, glótico o infraglótico. La presentación clínica de estridor en el lactante varía considerablemente, sin embargo, independientemente de su severidad debe ser considerado como un síntoma importante, de potencial obstrucción vital de la vía aérea e implicar una conducta diagnóstica y terapéutica precoz. Sus etiologías son múltiples y resulta indispensable el análisis semiológico exhaustivo y la realización de estudios complementarios, aún en los casos de apariencia benigna. Este abordaje incluye una anamnesis completa en la que debemos incluir datos como el inicio de los síntomas, la edad de aparición, la fase del estridor (inspi- o espiratorio) y si presenta otros síntomas asociados. Esto nos permite confirmar el carácter del estridor, apreciar su gravedad y proponer una conducta diagnóstica y terapéutica adecuada.

ANAMNESIS

Paciente de 12 meses de sexo masculino que consulta al servicio de Urgencias Pediátricas por cuadro de dificultad respiratoria. Refieren estridor inspiratorio de mes y medio de evolución, de tipo intermitente que coincide con episodio de posible atragantamiento mientras comía lechazo, tras el que no pudieron expulsar ningún fragmento de carne ni hueso. Por este motivo, se realizó fibroscopia en la que únicamente se objetivó edema subglótico. Acudió a urgencias pediátricas en dos ocasiones más sin visualizarse cuerpo extraño, con diagnóstico de laringitis. Ha sido tratado con corticoides orales e inhalados, antibióticos y nebulización de adrenalina con mejoría parcial del cuadro. Afebril y con buena tolerancia oral en todo momento. Los últimos días presenta empeoramiento del cuadro con aumento del estridor y dificultad respiratoria precisando ingreso hospitalario.

Antecedentes personales: Calendario vacunal completo. No antecedentes patológicos de interés para el proceso actual.

EXPLORACIÓN

Peso 11 kg (p73), talla 95 cm (p>99, 6.55 DE). Constantes vitales: T^a 36°C, TA 95/65 mmHg, FC 117 lpm, SatO₂ 95%, FR 60 rpm. Triángulo de evaluación pediátrica con alteración del lado respiratorio. Normocoloreado y normohidratado. Buena perfusión periférica. No exantemas ni petequias. Signos meníngeos negativos. No rigidez nuchal. Estridor inspiratorio audible sin fonendo. Tiraje subcostal y supraesternal intensos. Polipneico. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: sibilancias inspiratorios y espiratorias. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias. Otoscopia y orofaringe normales. Score de laringitis de Westley: 5-6 puntos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso:

Hemograma: leucocitos 18.100/mcrL (34% N, 54% L, 10% M, 0.1% EO); hematíes 5.020.000/mcrL, Hb 12.3 g/dL, Hto 37.8%, plaquetas 386.000/mcrL.

Bioquímica: Glucemia 80 mg/dL, Sodio 137 mmol/L, Potasio 4.3 mmol/L, Cloruro 104 mmol/L, urea 35 mg/dL, PCR 6 mg/L.

Gasometría venosa: pH 7.40, pCO₂ 41 mmHg, pO₂ 62 mm Hg, Bicarbonato 25 mmo/L, EB 0.5 mol/L, Lactato 2.1 mmol/L.

Lavado nasofaríngeo: Ag VRS negativo.

RX tórax: Desplazamiento traqueal derecho. No condensaciones.

RX cavum lateral: Aumento de densidad en hipofaringe con colapso parcial de vía aérea.

Composición de imágenes 1 (Rx de tórax y Rx de cavum)

Resonancia cervical: Se aprecia un aumento de los planos blandos a nivel retrofaríngeo en línea media con unas dimensiones en corte axial de 6×9 mm y una extensión craneocaudal de 13 mm, con señal elevada en T2, baja en T1, condicionando ligera reducción del diámetro anteroposterior de la vía aérea, por sus características podría estar relación con la sospecha endoscópica de tumoración vascular (hemangioma). No se evidencian adenopatías laterocervicales de tamaño significativo. Resto de estructuras visualizadas dentro de límites normales para la edad.

Fibroscopia: Fosas nasales: normal. Cavum: hipertrofia adenoidea leve. Cavidad oral: normal. Orofaringe: normal. Laringe: normal, cuerdas libres y móviles. Glotis libre. Hipofaringe: imagen angiomatosa en región retroarite-noidea que aumenta con las maniobras de Valsalva.

EVOLUCIÓN

A su ingreso se pauta tratamiento con metilprednisolona (2 mg/kg/d), nebulizaciones de adrenalina y budesonida y azitromicina (3 días). No precisa oxígeno suplementario en ningún momento. Mejoría parcial de la dificultad respiratoria, pero persiste estridor inspiratorio y leve espiratorio. Afebril. Buena tolerancia oral. Tras realización de exploraciones complementarias y ante la sospecha de hemangioma retrocricoideo se acuerda con Servicio ORL el traslado del paciente al centro de referencia (Hospital Niño Jesús de Madrid).

Composición de imágenes 2 (fibroscopia e imagen hueso)

Informe de Hospital Niño Jesús: se realiza laringoscopia directa bajo control microscópico con anestesia general. En la exploración se observa cuerpo extraño (hueso de lechazo) localizado en la boca de Killian, que se extrae. Tras extracción quirúrgica el paciente se encuentra asintomático y no precisa medicación. Se da de alta con exploración física normal.

DIAGNÓSTICO

GRANULOMA RETROCRICOIDEO POR CUERPO EXTRAÑO.

DISCUSIÓN

El cuerpo extraño (CE) aspirado de vía aérea es una situación grave y no poco común, más frecuente en los niños. Debido al compromiso agudo de la vía aérea y sus complicaciones –desde tos persistente hasta la muerte– se considera una urgencia que requiere intervención inmediata.

En el caso de los cuerpos extraños en la hipofaringe el paciente refiere sensación de cuerpo extraño. Habitualmente son CE punzantes como huesos de pollo o espinas de pescado y se pueden impactar en la vallécula y producir un granuloma por cuerpo extraño que dificulta su visualización y produce un efecto masa produciendo clínica respiratoria.

Ante un paciente con estridor persistente se debe hacer diagnóstico diferencial con crup laríngeo, epiglotitis, disfonías o afonías y otros cuadros menos frecuentes como laringomalacia, estenosis subglótica, quiste laríngeo, compresión vascular, etc. En función del tamaño encontraremos síntomas y signos distintos; en los grandes: dificultad respiratoria, disnea, cianosis e incluso la muerte, y en pequeños: estridor respiratorio, disfonía o afonía, tos crupal, odinofagia. Los síntomas los causa el propio cuerpo extraño y/o la inflamación que provoca en la vía aérea.

Además, el estridor crónico/intermitente nos debe hacer pensar en compresión exógena de la vía aérea, tanto por CE como por tumores, dentro de los cuales el más frecuente es el hemangioma retrocricoideo juvenil. Éstos manifiestan síntomas según su tamaño y se diagnostican con nasofibroscofia flexible, donde se visualiza una tumoración azul-rosada, que presenta un aspecto de visu muy similar a un granuloma por cuerpo extraño.

Lo que resulta más interesante en este paciente es la importancia de realizar una anamnesis completa y obtener toda la información posible sobre el episodio de atragantamiento con el hueso de lechazo, que resulta ser el responsable de la clínica del paciente. A pesar de la sospecha de aspiración de cuerpo extraño, las pruebas complementarias que se realizaron durante el estudio, descartaron su presencia y nos obligaron a ampliar el diagnóstico diferencial. Finalmente, fue la intervención por parte del Servicio de ORL tras el traslado del paciente la que nos dio el diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Diagnosis, treatment and update in foreign body of the aerodigestive tract. Cristián Lara M., Gabriel Faba C., Jorge Caro L. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2008; 68: 309-318.
- Foreign body aspiration in Kigali University Teaching Hospital, Rwanda. Van Steirteghem S., Umuhoza C., Casimir G. *Projet d'appui à la ville de Kigali, Coopération Technique Belge, Rwanda*. 13 Sep-Oct;34(5):431-5.

- Hemangioma retrocricoideo. Postcricoid hemangioma. Thomas Schmidt P., Pablo Ortega R. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2010; 70: 49-52.

IMÁGENES

COMPOSICIÓN 1 (rx tórax y rx cavum):



Figure 1. Imagen de radiografía de tórax que muestra desplazamiento traqueal, sin condensaciones ni efusiones.



Figure 2. Imagen de radiografía de cavum con aumento de densidad en hipofaringe con colapso parcial de vía aérea.

COMPOSICIÓN 2 (fibroscopia y hueso):



Figure 3. Imagen endoscópica que muestra hemangioma en región retrocricoidea.



Figure 4. Imagen que muestra el hueso extraído.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA: IMPACTO DE LA CIRUGÍA PRECOZ

Autor principal:

HEBERT DAVID AYALA MORE

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

IRENE TERESA MARTÍN MORQUECHO

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ELVIS JUNIOR AMAO RUÍZ

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. LUIS DE LA FUENTE GALÁN

Jefe de Sección Clínica de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Paciente con estenosis aórtica severa degenerativa y disfunción sistólica moderada, a quién se asocia endocarditis bacteriana.

ANAMNESIS

Varón de 60 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo, aneurisma de aorta abdominal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Ingresado en diciembre de 2013 por insuficiencia cardíaca aguda, siendo diagnosticado de estenosis aórtica severa degenerativa con disfunción sistólica moderada; y enfermedad coronaria monovaso (coronaria derecha) aceptado para cirugía cardíaca programada.

En espera de programación para recambio valvular, el día 2 de mayo de 2014, consulta por fiebre y escalofríos, asociado a disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, por lo que ingresa en cardiología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 100/60 mmHg; frecuencia cardíaca 70 lpm. Saturación arterial de oxígeno basal 96%. No se evidencia ingurgitación yugular. Carótidas

isopulsátiles sin soplos. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos y regulares, soplo sistólico aórtico III/VI irradiado a carótidas que borra segundo tono, soplo diastólico aórtico de nueva aparición II/VI irradiado a foco accesorio y soplo sistólico mitral III/VI irradiado a axila. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares y crepitantes hasta campos medios. Edema pretibial con fóvea de ambos miembros inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Electrocardiograma:** ritmo sinusal, con signos sugestivos de dilatación de aurícula izquierda e hipertrofia ventricular izquierda.
- **Radiografía de tórax:** índice cardiorácico aumentado, refuerzo de trama broncovascular pulmonar. Opacidad en región perihiliar derecha.
- **Análítica:** hemoglobina 9.6 g/dL, hematocrito 28.4%, leucocitos 9450/mm³ (78.7% de neutrófilos), plaquetas 208000/mm³, urea 43 mg/dL, creatinina 1.31 mg/dL, natremia: 137 mEq/L y kaliemia: 3.0 mEq/L.
- **Hemocultivos:** Al ingreso positivos para Staphilococo epidermidis meticilin sensible. Se negativizaron a los 5 días de tratamiento antibiótico.
- **Ecocardiograma:** Dilatación de cavidades izquierdas. Hipertrofia severa de ventrículo izquierdo. Función sistólica global ligeramente deprimida (Fracción de eyección del ventrículo izquierdo 52%). Función diastólica con patrón pseudonormalizado. Válvula mitral degenerativa con calcio en anillo y velo posterior, con restricción de su movimiento y con tenting, con insuficiencia significativa de origen mixto, y apertura conservada. Válvula aórtica trivalva, degenerativa, con masa en cara ventricular de 15 × 13 mm, móvil, que prolapsa a cavidad de ventrículo izquierdo, de ecodensidad aumentada, con insuficiencia significativa y estenosis severa. Presión sistólica pulmonar en reposo de 53 mmHg (**Figura 1**).
- **Cateterismo cardíaco izquierdo:** coronaria derecha con estenosis severa del segmento medio con buen vaso distal (**Figura 2**).

JUICIO DIAGNÓSTICO

- I. ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA POR ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS SOBRE VALVULA AÓRTICA NATIVA DEGENERATIVA. INSUFICIENA AÓRTICA SIGNIFICATIVA.

2. VALVULOPATÍA DEGENERATIVA. ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA SINTOMÁTICA POR INSUFICIENCIA CARDIACA. INSUFICIENCIA MITRAL SIGNIFICATIVA. FUNCIÓN LIGERAMENTE DEPRIMIDA.
3. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA. ENFERMEDAD CORONARIA DE UN VASO.
4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
5. OBESIDAD.
6. TABAQUISMO.
7. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA.

TRATAMIENTO

1. Antibióticos: Cloxacilina y Gentamicina.
2. Sustitución valvular mitro-aórtica y revascularización coronaria con vena safena interna izquierda-arteria interventricular posterior.

EVOLUCIÓN

Ante la sospecha de endocarditis infecciosa, se sacan hemocultivos y se solicita ecocardiograma. Los hemocultivos resultan positivos para *Estafilococo epidermidis* y el ecocardiograma revela la presencia de endocarditis aórtica con insuficiencia significativa. Se inicia terapia diurética intensiva y tratamiento antibiótico con cloxacilina y gentamicina. Ante la persistencia de insuficiencia cardíaca se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica, decidiéndose tratamiento quirúrgico urgente; doble sustitución valvular y revascularización coronaria.

Tras el procedimiento presentó sangrado importante con inestabilidad hemodinámica que obligó a tratamiento vasopresor, transfusión de hemoderivados y reintervención urgente. Posteriormente la evolución fue favorable, cumpliendo ciclo antibiótico postoperatorio y encontrándose al alta asintomático desde el punto de vista cardiológico e infeccioso.

DISCUSIÓN

La endocarditis infecciosa es una infección microbiana que afecta a la superficie endotelial del corazón. La lesión más característica es la vegetación,

constituida por una masa amorfa de plaquetas y fibrina de tamaño variable que contiene microorganismos múltiples y escasas células inflamatorias. Las estructuras más afectadas son las válvulas cardiacas; sin embargo, la infección puede asentarse en defectos del tabique, en las cuerdas tendinosas o en el endocardio mural.

La endocarditis infecciosa puede presentarse de forma aguda o subaguda, con diferente perfil clínico. La endocarditis aguda se caracteriza por un importante cuadro tóxico, de rápida evolución, con embolismos sépticos, y su microbiología típica incluye a *Staphylococo aureus*. La subaguda, en cambio, evoluciona de forma más larvada, raramente produce metástasis infecciosa y se asocia a otro tipo de gérmenes: *Estreptococo viridans*, enterococos, estafilococos coagulasa-negativos o cocobacilos gramnegativos (1).

Clásicamente la endocarditis infecciosa afectaba a pacientes con una valvulopatía predisponente causada por enfermedad reumática, y los estreptococos del tipo viridans eran los patógenos más frecuentes. Esta forma de presentación aún predomina en los países en vías de desarrollo donde las afecciones reumáticas son todavía muy prevalentes. En los países desarrollados, el prolapso de la válvula mitral se considera hoy la enfermedad predisponente más frecuente en pacientes con Endocarditis infecciosa (2).

A pesar de los avances en el tratamiento médico y quirúrgico, la endocarditis es una enfermedad grave que supone un considerable riesgo de muerte y morbilidad. El papel de la cirugía en el tratamiento se ha expandido y las guías actuales abogan por el manejo quirúrgico de la endocarditis infecciosa de cámaras izquierdas complicada. La cirugía precoz está firmemente indicada en el caso de insuficiencia cardíaca. La identificación temprana de pacientes con grandes vegetaciones y alto riesgo de embolismo, la experiencia mayor en la escisión completa del tejido infectado y en la reparación valvular, y la baja mortalidad operatoria se han citado para sugerir la realización de una cirugía precoz, pero ha existido preocupación al respecto de si dicha cirugía podría ser más difícil de realizar en presencia de infección activa e inflamación (3).

La cirugía está indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca progresiva o grave o con choque cardiogénico causado por una disfunción valvular o protésica, pacientes con abscesos aórticos o anulares o con infección resistente a la antibioticoterapia, y en la endocarditis fúngica. El tratamiento quirúrgico precoz, la determinación oportuna del germen causal, la efectividad de los tratamientos antibióticos y los avances logrados en las técnicas de circulación extracorpórea y de protección miocárdica, han permitido largos períodos de paro cardíaco anóxico sin daño isquémico y, con ello, la realización de reparaciones seguras y efectivas de lesiones cardíacas extensas. Esto,

unido a los avances importantes en los cuidados postoperatorios de estos graves pacientes y a la existencia de técnicas ecocardiográficas que permiten diagnosticar con precisión las lesiones de las estructuras cardíacas en el período preoperatorio y el control intra y posoperatorio de las reparaciones efectuadas, han redundado en una mayor supervivencia de los pacientes con Endocarditis Infecciosa complicada (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Karchmer Adolf. Endocarditis infecciosa. En: Eugene Braunwald, Douglas Zipes. Braunwald's Cardiología. 6° Ed. Madrid: Marban; 2004. p 2107-2141.
2. Castillo J., Anguita M. Cambios epidemiológicos en la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa. Revista española de cardiología. 2011; 64: 594-598.
3. Hyun-Kang D., Jin Kim Y. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. New England Journal of Medicine. 2012; 366: 2466-2473.
4. Ramirez M., Cáceres F. Surgical treatment of infective endocarditis. Revista cubana de cirugía. 2010; 49: 3.

IMÁGENES

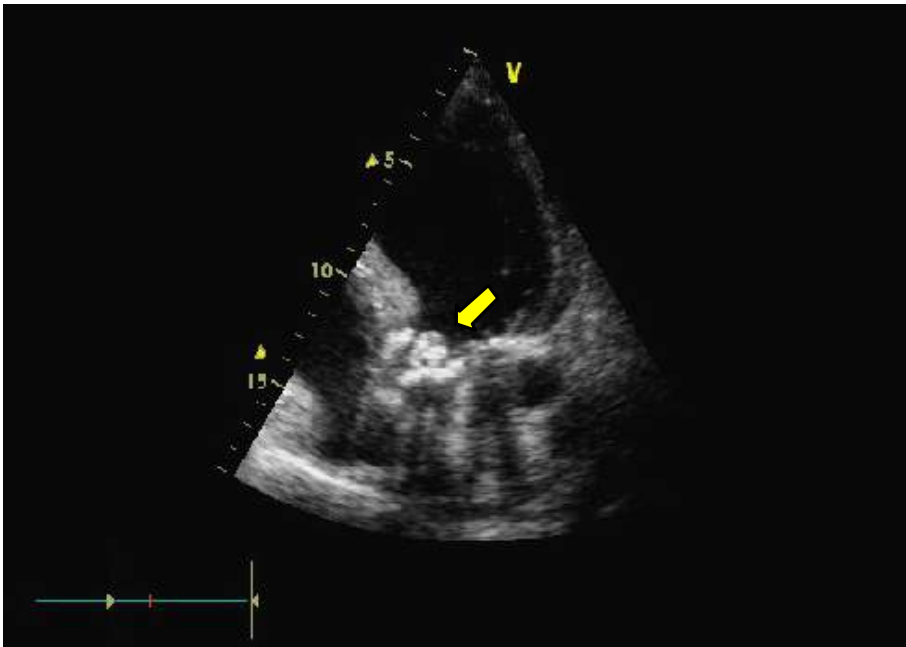


Figura 1. Ecocardiografía transtorácica. Apical 4 cámaras. Se observa válvula aórtica degenerativa, con masa en cara ventricular (flecha), móvil, que prolapsa a cavidad de ventrículo izquierdo.

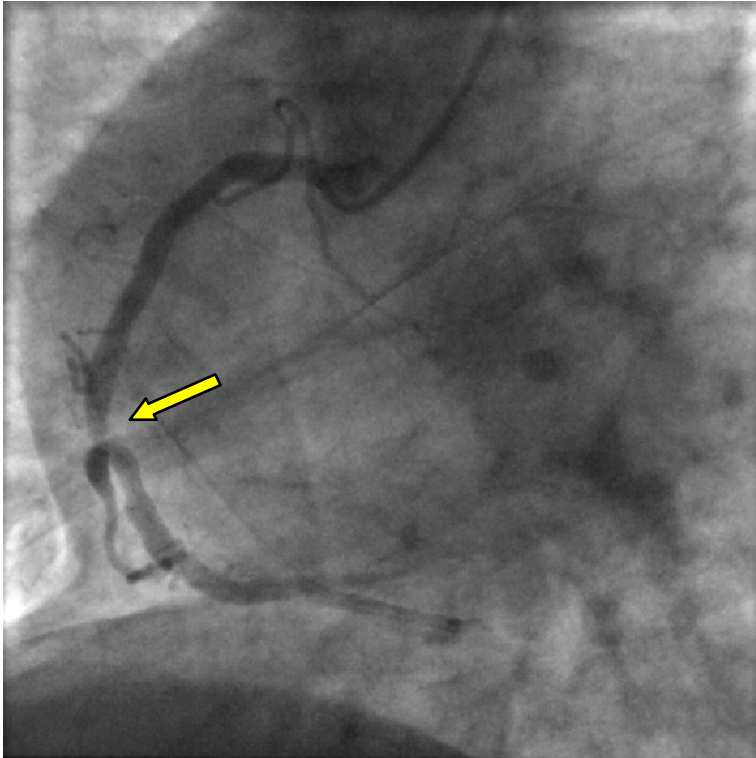


Figura 2. Estudio hemodinámico. Se observa estenosis severa en arteria coronaria derecha (flecha) con buen lecho distal. No se observó lesiones significativas en resto de árbol coronario.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y FIEBRE

Autora:

BEATRIZ AYLLÓN MARTÍN

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Circunvalación. Valladolid

Tutora:

Dra. ELVIRA CALLEJO GIMÉNEZ

Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Circunvalación. Valladolid

ANTECEDENTES

Nos encontramos ante una mujer de 54 años de edad, con psoriasis como único antecedente patológico. Fumadora de 70 paq/año. Sin alergias medicamentosas conocidas. Sin cirugías recientes. Entre sus antecedentes familiares figuran abuela paterna y padre portadores de marcapasos, y hermano fallecido de infarto agudo de miocardio a los 48 años.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

En Octubre del 2013 acude al Centro de Salud de urgencias por fiebre (38°C) y dolor dorsal de características pleuríticas en base de hemitórax derecho. No presenta disnea. A la exploración: SO₂ 96%, FC 117 lpm, auscultación respiratoria normal. En la radiografía de tórax se aprecia dudosa condensación en base derecha y atelectasia compatible con tapón de moco (*figura 1*). En la analítica realizada en Urgencias: leucocitos 15790/microL (72% neutrófilos) y PCR 103. Resto de analítica incluida coagulación normal. Se diagnostica de Neumonía en LID y es tratada con amoxicilina-clavulánico 875-125 cada 8 h durante 10 días. Mejoría sintomática subjetiva a los pocos días.

En Enero del 2014 acude de nuevo por escalofríos con fiebre en los días previos, dolor dorsal en base de hemitórax dcho y sensación disneica de 48 h de evolución. En la exploración: SO₂ 97%. FC 90 lpm. TA 113/65 mmHg. Auscultación respiratoria: crepitantes en base dcha. Resto de la exploración sin alteraciones. Se solicita una radiografía de tórax urgente: dudoso aumento

de la densidad en base derecha (similar a previa) Ante la sintomatología y el cuadro previo pautamos tratamiento con amoxicilina 1g/8 h y revisión en 7 días. Refiere mejoría.

En Febrero del 2014 acude por episodio de mareo y náuseas, seguido de dolor en brazo izquierdo (de codo a hombro) irradiado a hemitórax izquierdo de unos 30 minutos de duración. Sin disnea. Tomó una aspirina con lo que el dolor cedió levemente. Refiere un episodio similar hace 3 meses, coincidiendo con la primera vez que fue diagnosticada de neumonía. A la auscultación respiratoria: crepitantes en base derecha. Radiografía tórax: sin cambios respecto a previas. EKG: ritmo sinusal a 88 lpm, eje a +30°, sin alteraciones de la repolarización ni signos de sobrecarga.

INTERCONSULTAS

Se realiza una interconsulta a Cardiología ante sospecha de cuadro anginoso. Una vez en consulta recomiendan cese de tabaquismo y ecocardiograma de forma programada.

En el ecocardiograma se observa sobrecarga de cavidades derechas, insuficiencia mitral ligera, leve derrame pleural derecho y se aprecia una masa con densidad de tejido blando proveniente de vena cava inferior que penetra en aurícula derecha y presenta movimiento anárquico y está parcialmente fragmentada. Sospecha de trombo en aurícula derecha y cava vs. masa tumoral. Dados los hallazgos la paciente es enviada de forma inmediata a urgencias para valoración ante sospecha de masa abdominal.

En Urgencias de realiza TAC se observa una masa neoplásica en riñón derecho, en probable relación con carcinoma de células renales, con trombosis en la vena renal derecha que se extiende hacia la cava inferior, llegando hasta aurícula derecha. En el tórax vemos varios pequeños defectos de repleción en algunas ramas segmentarias para LIII en relación con tromboembolismo pulmonar agudo.

Nódulo pulmonar de 9 mm en lóbulo medio. Hay otro nódulo en LSD de tamaño menor a un centímetro. Estos hallazgos sugieren diseminación neoplásica. En el esqueleto visible no se observan signos de diseminación.

Es ingresada para intervención quirúrgica programada. Previamente se realiza RMN de abdomen para valorar grado de infiltración. Se observa masa renal derecha ya conocida, que infiltra la vena renal derecha y la grasa perirrenal. Presenta trombo que se extiende a través de la vena cava inferior hasta la

aurícula derecha introduciéndose aproximadamente 2 cm. Observamos que el trombo respeta en todo su trayecto las paredes de la vena cava inferior y de la aurícula derecha.

DIAGNÓSTICOS

- Tumor renal con trombo que asciende por vena cava hasta aurícula.
- Intervención quirúrgica multidisciplinar (Cirugía cardiorrespiratoria, urología y cirugía vascular): Nefrectomía derecha, extracción del trombo y cierre de comunicación interauricular tipo ostium secundum hallado durante la intervención.
- Nódulos pulmonares en LM y LSD, en seguimiento.
- TEP Agudo.

TRATAMIENTO

- Ácido acetilsalicílico 300 mg/24 h.
- Omeprazol 20 mg/24 h.
- Paracetamol 1 g/8 h.

EVOLUCIÓN AL ALTA

Mejoría progresiva tras intervención. Al alta estable con mínima necesidad analgésica. Actualmente en seguimiento con Oncología, pendiente de un TAC de control en el plazo de un mes.

DISCUSIÓN

A nivel de Atención Primaria el grado de sospecha clínica y la prevalencia de las enfermedades es clave a la hora de orientar los diagnósticos, al igual que la entidad ante la que nos encontramos. En nuestro caso el diagnóstico diferencial entre tromboembolismo pulmonar (TEP) y neumonía fue difícil sin la realización de pruebas analíticas más específicas y dado el cuadro neumónico que tenía como antecedente nuestra paciente (1) Aunque la probabilidad de TEP según la escala de Wells simplificada era baja

(Tabla 1) debimos haber solicitado dímero D para descartarlo ya que la clínica era sugestiva. Probablemente la presencia de fiebre acompañando al cuadro fuera lo que más desorientó en un primer momento, a pesar de que está presente en 7% de los casos de TEP en pacientes sin patología cardiovascular previa (1,2).

El embolismo pulmonar es el enclavamiento de diverso material, habitualmente coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso de extremidades inferiores (90%), en el árbol arterial pulmonar. Está estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP), y aproximadamente el 10% de estas producirán un tromboembolismo pulmonar (TEP)(3) Excepcionalmente se producen trombosis arteriales “in situ”, en relación con invasión por tumores, o necrosis secundarias a infecciones o vasculitis. La enfermedad tromboembólica (TVP o TEP) puede ser la primera manifestación de una neoplasia oculta (4). En los primeros estadios de la enfermedad neoplásica aparece una situación de hipercoagulabilidad que favorece la aparición de una mayor incidencia de TVP. Las neoplasias más frecuentemente asociadas son los adenocarcinomas, concretamente de próstata, pulmón y los gastrointestinales (estómago, páncreas y vía biliar). A pesar de esto no está recomendada la búsqueda activa de neoplasias en pacientes que presenten TVP o TEP sin otra sintomatología (4).

La clínica más habitual es la de disnea de inicio súbito, dolor torácico y taquipnea, de forma que la ausencia de estos tres síntomas hace poco probable el diagnóstico. Sin embargo se presenta de forma más inespecífica en un porcentaje de los casos, por lo que tener un alto grado de sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kakturk N., Demir N., Oguzulgen I.K., Demirel K., Ekim N. “Fever in pulmonary embolism” *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2005 Jul;16(5):341-7.
2. Stein P.D., Beemath A., Matta F., Weg J.G., Yusen R.D., Hales C.A., Hull R.D., Leeper K.V. Jr, Sostman H.D., Tapson V.F., Buckley J.D., Gottschalk A., Goodman L.R., Wakefield T.W., Woodard P.K. “Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II.” *Am J. Med*. 2007 Oct;120(10):871-9.
3. Uresandi F, Blanquer J., Conget F, De Gregorio M.A., Lobo J.L., Pérez Rodríguez E., et al. “Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar” *Arch Bronconeumol*. 2004; 40(12):580-94
4. Monreal M., Lensing A., Prins M., Bonet M., Fernández-Llamazares J., Muchart J., et al. “Screening for occult cancer in patients with acute deep vein thrombosis or pulmonary embolism” *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2004; 2: 876-81.

TABLAS/IMÁGENES

Tabla 1. Escala de Probabilidad Clínica de Wells

CRITERIOS	PUNTUACIÓN
TEP más probable que un diagnóstico alternativo	3
Sospecha de TVP	3
Taquicardia (>100 lpm)	1,5
Cirugía o inmovilización (en mes previo)	1,5
Antecedentes de TVP o TEP	1,5
Hemoptisis	1
Cáncer activo	1

Valores simplificados: TEP Improbable: ≤ 4 ; TEP Probable: >4 .



Figura 1

TUMORACIÓN CERVICAL INUSUAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

SARA BALBÁS ÁLVAREZ

MIR de Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

BEATRIZ CANO HERNÁNDEZ

MIR de Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARTA ARAGÓN CAMINO

MIR de Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. DAVID VELASCO VILLANUEVA

*Licenciado Especialista de Anestesiología y Reanimación
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente varón de 62 años remitido por su médico de atención primaria a consultas externas de otorrinolaringología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, debido a la aparición de una tumoración cervical izquierda compatible. Entre sus antecedentes personales destacan: ex-fumador, dislipémico, hiperplasia benigna de próstata, asmático en situación estable, intervenido de pólipos nasales en 2013 y de fístula anal sin complicaciones anestésicas. En tratamiento habitual con: budesonida pulmictan aerosol, budesonida nasal, salmeterol, metamizol, doxazosina, lorazepam si precisa.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El paciente presenta buen estado general, sin referir otra sintomatología a parte de la tumoración cervical. A la palpación del cuello destaca la presencia de una tumoración cervical izquierda. Hemodinámicamente estable. Como pruebas complementarias se realizan:

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 70 lpm.
- Hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones significativas.
- TAC de cuello con contraste iv: a nivel de la región carotídea izquierda se identifica una masa hipercaptante homogénea compatible con tumor de glomus carotídeo. Permeabilidad de los grandes vasos.

EVOLUCIÓN

Una vez llegado al diagnóstico de tumor del glomus carotídeo izquierdo se decide su embolización previa a la intervención quirúrgica.

Arteriografía: bajo anestesia general, previa asepsia y antisepsia, por punción femoral derecha, con la técnica Seldinger, se hacen cateterismos selectivos de arteria carótida común, interna y externa izquierdas, y arteria vertebral izquierda. Se hacen estudios angiográficos en todas las proyecciones necesarias sin presentar complicaciones reseñables. La exploración radiológica pone de manifiesto la presencia de una lesión ocupante de espacio hipervascularizada a nivel de la bifurcación de la arteria carótida común izquierda, que separa las arterias carótidas externa e interna izquierdas. No se aprecian signos o imágenes que sugieran la presencia de aneurismas, malformaciones u otras lesiones vasculares.

Procedimiento: Se realiza angiografía sin obtener los resultados deseados, por lo que se decide abordaje percutáneo. Mediante dos agujas de 20G se realiza punción guiada por eco del tumor y se introduce un microcatéter lo más proximal posible al tumor. Se comprueba la correcta posición intratumoral del catéter, y bajo escopia, se procede a la embolización hasta lograr una completa devascularización del tumor (figura 1). No surgen complicaciones inmediatas.

MANEJO ANESTÉSICO Y QUIRÚRGICO

En la consulta de preanestesia es clasificado como ASA II (probabilidad de morbimortalidad estimada entre 0.27-0.4%) debido a su patología asmática. A su llegada a quirófano el paciente es monitorizado (tensión arterial, pulsioximetría y electrocardiograma) verificando que éste se encuentra hemodinámicamente estable. Se canaliza una vía de calibre 18G en el dorso de la mano izquierda. Se le premedica con 3 mg de midazolam. Tras una preoxigenación con mascarilla facial y oxígeno al 100% durante 3 minutos se procede

a la inducción anestésica utilizando primeramente 0.7 mg de atropina, para compensar la bradicardia y la hipotensión producidas por los anestésicos y analgésicos empleados, después 150 mcg de fentanilo como analgésico, 200 mg de propofol como hipnótico y 50 mg de rocuronio como relajante muscular. Para la intubación orotraqueal se utiliza un tubo anillado del número 8; ésta se lleva a cabo sin incidencias. Antes de comenzar la intervención quirúrgica se instaura monitorización arterial invasiva a través de la arteria radial izquierda. Durante el mantenimiento anestésico utilizamos como hipnótico una infusión continua de propofol 1% a 6-8 mg/kgxh, como analgésico otros 300 mcg de fentanilo e infusión continua de remifentanilo a 0.1-0.4 mcg/kgx-min y dosis suplementarias de 20 mg de rocuronio para mantener el bloqueo neuromuscular. Durante la intervención quirúrgica, como coadyuvantes analgésicos y para disminuir efectos secundarios de los propios anestésicos y de la intervención quirúrgica como náuseas y vómitos, se administran al paciente 8 mg de dexametasona, 1g de paracetamol, 40 mg de omeprazol, 100 mg de tramadol y 4 mg de ondansetrón. Para la reposición de volumen se emplean 2000 ml de cristaloides. El paciente permanece hemodinámicamente estable durante toda la intervención, sin ningún tipo de complicación anestésica y quirúrgica. Al finalizar la intervención administramos al paciente 2 mg/kg de sugammadex para revertir el bloqueo neuromuscular y la educación se lleva a cabo sin incidencias en quirófano. Se objetiva ausencia de focalidad neurológica. El paciente es trasladado a la unidad de reanimación, donde permanece hemodinámicamente estable, sin presentar complicaciones reseñables y es dado de alta a planta a las 24 horas del ingreso.

DISCUSIÓN

Los paragangliomas son tumores que derivan del sistema nervioso autónomo, siendo simpáticos o parasimpáticos dependiendo de los neurotransmisores que contengan los gránulos en su interior. Suelen ser tumores benignos de lento crecimiento, aunque un 5% pueden dar metástasis. Se caracterizan por una incidencia muy baja, un inicio en casi cualquier edad (25-75 años), un predominio en el sexo femenino, una localización única y no suelen estar relacionados con la herencia (1). Los glomus de cabeza y cuello son los más frecuentes y existen básicamente cuatro tipos; timpánicos, yugulo-timpánicos, vagales y carotídeos (2) (figura 2). Este último, referido en el caso clínico expuesto, es el más frecuente. Surge de las células quimiorreceptoras del cuerpo carotídeo, capaz de sensar los cambios en la PaO₂, la PaCO₂ y de pH y transducirlos en señales nerviosas reguladoras de respuestas ventilatorias,

circulatorias y endócrinas, que permiten una adaptación a la hipoxemia, la acidosis y la hipercapnia. El diagnóstico comienza con la clínica característica de cada tipo de glomus, así los timpánicos producen problemas auditivos, los yugulo-timpánicos pueden asociar parálisis de pares craneales y los vagales y sobre todo los carotídeos pueden producir masas cervicales pulsátiles e indoloras (1). El diagnóstico de certeza se realiza con pruebas de imagen. La ecografía doppler es la prueba con la que suele comenzar el estudio, sobre todo en los glomus carotídeos, que son los más accesibles a la ecografía. El angio-tac es la técnica de elección para establecer el diagnóstico. La arteriografía y la resonancia magnética también aportan información para el diagnóstico. La cirugía es el tratamiento de elección de los glomus carotídeos (2) (3). Actualmente se prefiere la embolización previa de los tumores con el fin de que cuando el paciente sea intervenido haya una menor pérdida hemática, que secundariamente se traduce en menor tiempo de intervención y mejores condiciones quirúrgicas, lo que se traduce en menos complicaciones. Sin embargo, la embolización del tumor de seno carotídeo no está exenta de riesgos importantes, sobre todo por complicaciones neurológicas. Es imprescindible una adecuada valoración preoperatoria considerando la aparición de hipertensión arterial mantenida, alteraciones del ritmo, broncoconstricción o hipotensión debido a las sustancias que podrían liberarse del tumor. No hay que olvidar la posibilidad de desarrollar una reacción vagal por estimulación del cuerpo carotídeo. Hay que cruzar y reservar sangre por la posibilidad de elevadas pérdidas hemáticas. La inducción debe ser suave, evitando fármacos simpaticomiméticos que favorezcan la liberación de catecolaminas o histamina. La educación debe hacerse lentamente evitando en lo posible los reflejos tusígenos (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Granell, M. Tommasi, J. Ubeda, Chaves, J.L. Soriano, J. Todolí. Implicaciones anestesiológicas de la exéresis de paragangliomas carotídeos. A propósito de tres casos clínicos, Revista Española de Anestesiología y Reanimación 2001; 48: 387-392.
2. A. Hernandez Castro, M. Escribano Talaya, J. D. Molina Nuevo, E. J. Juliá, A. Losa Palacios. Diagnóstico y tratamiento combinado, embolización y cirugía, de los glomus de cabeza y cuello, Congreso SERAM 2012.
3. J. Bradley White, Michael J. Link, Harry J. Cloft, Endovascular embolization of paragangliomas: A safe adjuvant to treatment, Journal of Vascular and Interventional Neurology 1(2) April, 2008.
4. Smith P.G., Diemer D.P., Schwaber M.K., Levine R.S. (1999) Clinical evaluation of paragangliomas of the lateral skull base. In: Thawley SE, Panje W.R., Batsakis J.G., Lindberg R.D. (eds) Comprehensive management of head & neck tumors, vol 1, 2nd edn. Saunders, Philadelphia, PA, pp 424-441.

IMÁGENES

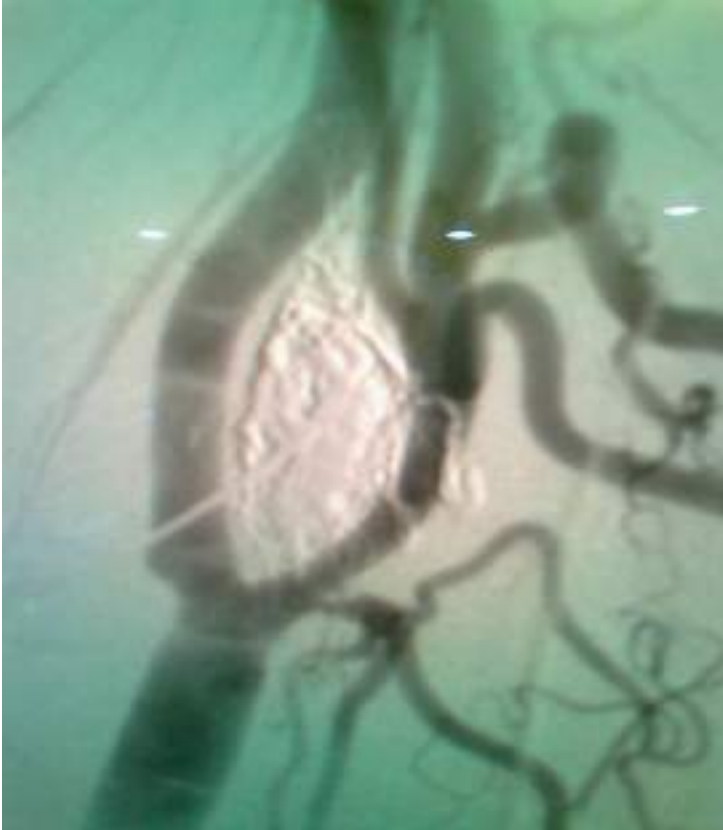


Figura 1

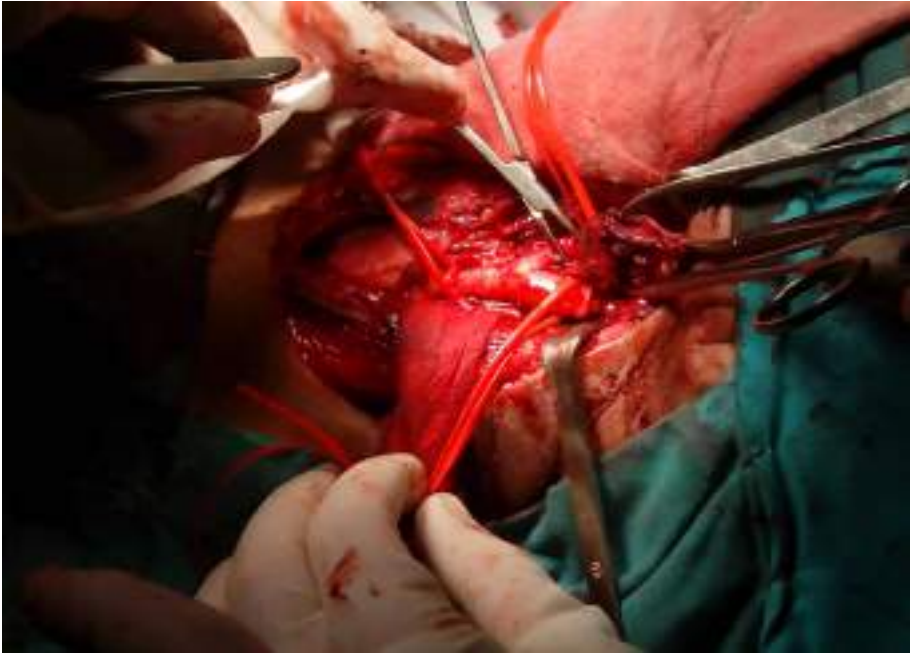


Figura 2

MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS EN ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Autor principal:

TRINITARIO BALLESTA CASANOVA

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

Colaboradores:

GUILLERMO JACOBO ISIDRO GARCÍA

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

LARA RODRÍGUEZ ANDRÉS

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

Tutor:

Dr. ENRIQUE PÉREZ RUIZ

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

ANAMNESIS

Mujer de 41 años, en trámites de divorcio. Ha acudido múltiples veces al Servicio de Urgencias y está en seguimiento por psiquiatría por trastornos ansioso-depresivo en relación con la enfermedad de Huntington que padece. La paciente fue diagnosticada de dicha enfermedad mediante un test genético en el año 2000, comenzando con síntomas emocionales con alteraciones anímicas y leves cambios de conducta, deterioro cognitivo leve en 2009 y presentando movimientos coreicos de predominio axial por primera vez en el año 2011.

La paciente refiere que desde agosto no consigue dormir adecuadamente (alrededor de 3 horas), lo cual le impide cuidar apropiadamente de su hijo. Cuenta encontrarse con mucha angustia por dentro y con mucho miedo respecto a su futuro, relacionado con su enfermedad, y preocupada por su divorcio. Comenta que está triste, llorando a diario, con dificultad para ocuparse de las tareas domésticas debido a sus limitaciones físicas, ha perdido ilusión por realizar actividades que anteriormente le gustaba hacer. Refiere que últimamente en varias ocasiones ha amenazado con suicidarse (“para

acabar como mi padre me tiro por la ventana”). A su vez dice que desde hace unas semanas ha dejado de fumar. La madre verifica lo dicho por su hija y añade que su carácter ha cambiado en los últimos meses, ahora se encuentra muy irritable y agresiva. Es traída al Servicio de Urgencias ante la incapacidad de la madre para manejarla.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padre, bisabuelo, abuelo y tío y tía paternos: fallecidos y diagnosticados de Enfermedad de Huntington.

EXPLORACIÓN FÍSICA. PSICOPATOLÓGICA

Consciente, orientada y colaboradora, abordable. Bradicinesia. Presenta movimientos coreicos leves. Impersistencia motora y leve disartria. Ansiedad idéica y somática moderadas. Bradipsíquica con tiempo de latencia de respuesta. No se objetivan alteraciones en las funciones intelectuales superiores y no auto o heteroagresividad. Al ingreso se objetiva ánimo depresivo reactivo a su enfermedad médica y otros problemas psicosociales con anhedonia y labilidad emocional. Ansiedad importante en forma de crisis recurrentes reactivas a estresores internos y externos. No presenta clínica en la esfera psicótica. Ideación suicida.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica general: Colesterol total 242 mg/dl. Resto normal.

SO: Leucocitos positivo, Bacteriuria.

Hormonas Tiroideas: T3 0.75 ng/ml. Resto normal.

ECG: Ritmo sinusal. Sin alteraciones de la repolarización.

DIAGNÓSTICO

F 43.00 Trastorno Adaptativo mixto con ansiedad y estado de ánimo depresivo (309.28).

Enfermedad de Huntington.

TRATAMIENTO

Risperidona solución (0.5 ml en desayuno – 0.5 ml en comida – 1 ml en cena).

Venlafaxina Retard 75 mg (1 cápsula en desayuno).

Mirtazapina Flas 15 mg (1 comprimido al acostarse).

Alprazolam 1 mg (1/2 comprimido en desayuno – 1 comprimido en comida – 1 comprimido en cena).

Lormetazepam 2 mg (1 comprimido al acostarse).

Alprazolam 1 mg sublingual. 1/2 ó 1 comprimido en caso de crisis de ansiedad.

EVOLUCIÓN

Al ingreso presentaba mucha ansiedad reactivo a su situación vital y en el contexto de un síndrome de abstinencia de nicotina. Al alta mejoría de sintomatología ansiosa así como del insomnio. La ideación suicida ha desaparecido al alta.

DISCUSIÓN

La Enfermedad de Huntington es una enfermedad hereditaria autosómica dominante de penetrancia completa (gen Huntington, cromosoma 4p16.3) caracterizado por corea, demencia y trastornos psiquiátricos y de la conducta, que se inicia en el 4º y 5º decenio de la vida y cuyo curso es inexorablemente progresivo

Se presenta el caso de una paciente diagnosticada de Enfermedad de Huntington, que manifiesta clínica psiquiátrica. Inicio a una edad de adulta, tiene claros antecedentes familiares (padre, tíos, abuelo, bisabuelo), comenzó con alteraciones anímicas y leves cambios en la conducta con deterioro cognitivo leve. Posteriormente la manifestación que empieza a esbozarse fue a nivel motor, presentando discinesias coreicas de predominio axial. Ahora a raíz de estresores tanto internos como externos, dicha clínica psiquiátrica se ha exacerbado, provocando gran angustia, insomnio, ideas recurrentes de suicidio, y cambios en su personalidad, encontrándose más irritable y agresiva. Como observamos en este caso, en 2/3 de estos pacientes la clínica psiquiátrica precede a los trastornos motores y en 1/3 de los pacientes la forma de

debut, siendo los trastornos de la personalidad lo más frecuente de la esfera neuropsiquiátrica de EH, siendo el primer síntoma evidenciable. Entre ellos la irritabilidad, apatía y agresividad son aquellos cambios que con más frecuencia se observan. Éstos pueden ser sutiles, estar relacionados con la alteración orgánica de base o venir marcados por el condicionante vital que supone ser conocedor de padecer una enfermedad grave y también por ser individuos con uno de los padres enfermos a edad temprana, lo que puede determinar de forma importante el desarrollo de su personalidad. Además otro de los aspectos psiquiátricos que se manifiesta con más intensidad es el área afectivo, siendo el trastorno depresivo y la ansiedad los más prevalentes. A su vez en estos pacientes las ideas y el consumo del suicidio aumentan con respecto a la población sin enfermedad.

La respuesta clínica fue favorable, aunque sin remisión plena de síntomas con las estrategias recomendadas en el manejo de este tipo de pacientes: el uso de un antipsicótico atípico y antidepresivo, en este caso dual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tost H., Wendt C., Schmitt A., Heinz A., Braus D. Huntington's disease: phenomenological diversity of a neuropsychiatric condition that challenges traditional concepts in neurology and psychiatry. *The American Journal of Psychiatry* Jan 2004; 161(1):28-33.
2. Leroi I. Treatment of the psychiatric manifestations of Huntington's disease a review of the literature. *Can J. Psychiatry* 1998; 43:933-40.
3. Ranen N.M. Treatment of the psychiatric manifestations of Huntington's disease: a review of the Psychiatric management of Huntington's disease. *Psychiatric Annals* Feb 2002;32.

LINFOMA CUTÁNEO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

SOFÍA BENÉITEZ BARTOLOMÉ

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Parquesol. Valladolid Oeste

Colaboradoras:

NATALIA SPAANS FERNÁNDEZ

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Parquesol. Valladolid Oeste

SARA GARCÍA VAQUERO

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Parquesol. Valladolid Oeste

Tutor:

Dr. LUIS MIGUEL OLEA DE LA CRUZ

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. CS. Parquesol. Valladolid Oeste

ANAMNESIS

Acude a consulta de Atención Primaria un varón de 52 años. No tiene alergias medicamentosas conocidas. Presenta como antecedentes personales hipercolesterolemia, hernia de Hiato y parálisis facial de Bell en 2010. Intervenido de septoplastia en 2011. No fumador. En sus antecedentes familiares figura padre fallecido con leucemia mieloide crónica.

ENFERMEDAD ACTUAL

Consulta por lesión cutánea en región interparietal tras traumatismo accidental con el marco de una ventana hace 1 mes. Describe sensación de picor, dolor a la palpación y al roce. La lesión ha crecido en los últimos días. Hace tres meses, lesión similar en la misma zona tras otro traumatismo que curó sin secuelas con pauta de antibiótico tópico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Afebril. Tumoración en cuero cabelludo con signos de inflamación de aproximadamente 2 x 2 centímetros. Se observa una ampolla central de un centímetro de diámetro. Halo eritematoso perilesional. No sangrado activo.

No se palpan adenopatías.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de infección cutánea secundaria a traumatismo, se pauta antibiótico tópico (ácido fusídico) y vía oral (clindamicina) durante 10 días.

Dado que el paciente no mejora y la lesión sigue aumentando de tamaño se decide realizar una interconsulta con dermatología, que amplía el estudio con las siguientes pruebas:

- Radiografía cráneo: sin alteraciones valorables.
- Analítica: sin hallazgos de interés.
- Biopsia cutánea: Cuadro histológico compatible con fibroxantoma atípico en el material remitido.

TRATAMIENTO

Se decide exéresis e injerto en dos tiempos por cirugía plástica y se solicita anatomía patológica de la pieza.

Días más tarde, se obtienen los resultados de la anatomía patológica que concluyen **linfoma de células B de la zona marginal cutánea** sobre un cuadro de hiperplasia folicular linfoide, granuloma elastolítico de células gigantes y queratosis actínicas. Bordes de resección libres.

Se realiza estudio de extensión que es negativo y se pauta radioterapia.

EVOLUCIÓN

El paciente evoluciona de forma favorable. En la actualidad se encuentra en revisiones periódicas por hematología y atención primaria.

DISCUSIÓN

El linfoma cutáneo B es un proceso que se observa con cierta frecuencia en la práctica clínica. Suele estar infradiagnosticado a causa de su perfil histológico polimorfo y su baja agresividad.

Se suele presentar en forma de tumoraciones de color rojo oscuro o violáceo, localizados y asintomáticos. Aparecen en tronco y extremidades, más infrecuentemente en cabeza y cuello.

Los pacientes con escasas lesiones responden bien a la radioterapia y a la exéresis quirúrgica simple. En casos de linfoma de la zona marginal asociados a infección por borrelia, se pueden emplear antibióticos como primera terapia. Las recidivas cutáneas se tratan de forma similar. El pronóstico es bueno a pesar de las recurrencias cutáneas.

DOLOR COSTAL, TOS Y ARTRITIS REUMATOIDE ¿QUÉ BUSCAR?

Autora principal:

HENAR BERGAZ DÍEZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid

Colaboradores:

MARTA MARINA GARCÍA ALONSO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid

ÁLVARO DELGADO DE PAZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid

Tutor:

Dr. ÁNGEL MARCOS RODRÍGUEZ

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid

ANTECEDENTES

Mujer de 55 años sin alergias medicamentosas conocidas, como antecedente personales destacar: Artritis reumatoide y dislipemia. Antecedentes familiares: adenocarcinoma de colon en madre y abuelo. Fumadora de un paquete de tabaco al día desde hace 25 años.

Acude a consultas externas de reumatología para revisión rutinaria que hace cada seis meses. La paciente fue diagnosticada de artritis reumatoide con factor reumatoide positivo y anti-PCC a título alto en 1997, desde entonces es revisada periódicamente en la consulta. La artritis reumatoide cursa a brotes, en general leves, con artralgia/ artritis de antepiés y manos. Como tratamiento recibe desde septiembre de 2001 recibe metotrexate con respuesta favorable y antiinflamatorios en ocasiones.

HISTORIA ACTUAL

Con respecto a su enfermedad reumatológica, en la actualidad se encuentra estable, con mínima inflamación de las articulaciones de los miembros y

no requiere antiinflamatorios. A parte de su artritis reumatoide, la paciente refiere que en los últimos 4-6 meses se encuentra muy cansada y cree haber perdido peso, además de tos seca persistente que no había remitido tras la toma de antibiótico y dolor de espalda migratorio, a veces lumbares, otras interescapulares y casi constante en zona costal posterior derecha.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Pulso 95 lpm. Tensión arterial 111/80. Saturación de oxígeno 97%. No adenopatías en cadenas accesibles a la palpación.

Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles.

Auscultación cardíaca normal. Auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado con hipofonesis en lóbulo superior derecho.

Abdomen y extremidades sin alteraciones. No tumefacción ni dolor a la presión de las articulaciones de los miembros.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemograma y bioquímica con perfil hepático, renal normales, salvo VSG 47, PCR 36.

Radiografía de tórax (figura 1): aumento de densidad en segmento posterior de lóbulo superior derecho.

DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tratándose de una paciente con una enfermedad reumatológica multisistémica, con mayor facilidad para inmunodeprimirse, (a pesar de no recibir tratamiento con inmunosupresores) y muy fumadora desde la juventud. La clínica, exploración y pruebas complementarias de las que disponemos, nos hacen plantearnos un diagnóstico diferencial entre una posible patología infecciosa y un proceso neoplásico.

EVOLUCIÓN

Ante la clínica referida por la paciente, la exploración física y las pruebas complementarias, decidimos remitir a la paciente a la consulta rápida de neu-

mología para el estudio y filiación de la masa que aparece en lóbulo superior derecho.

A los 5 días la paciente es vista en consulta de neumología, tras ser de nuevo explorada, se decide ampliar las pruebas complementarias; pruebas de función pulmonar, tac taraco-abdominal, broncoscopia. Siendo finalmente diagnosticada de adenocarcinoma de pulmón. Actualmente en estudio por diversas especialidades.

DISCUSIÓN

La Artritis Reumatoide es una enfermedad crónica y multistémica con manifestaciones tanto intra como extrarticulares. Su prevalencia es del 1%, siendo 3 veces más frecuente en mujeres que en varones, con un pico de aparición entre los 50 y los 75 años.

En cuanto a su etiología, se habla de factores genéticos y ambientales, dentro de los últimos el consumo de cigarrillos presenta una clara asociación.

La artritis reumatoide, además de producir manifestaciones en diversos órganos se asocia a diversas infecciones, tanto vírica, como bacteriana y a la aparición de neoplasias, como cánceres de pulmón y linfomas.

En nuestra paciente, desde la consulta de reumatología, la clínica, la exploración física y pruebas complementarias nos hacen pensar en un posible origen infeccioso, menos probable, ya que la paciente había sido tratada por su médico de atención primaria con diversos ciclos antibióticos sin respuesta e incluso empeoramiento, vs un origen neoplásico, en el que pensamos por la no respuesta del tratamiento antibiótico, el síndrome general, la imagen radiológica y la mayor predisposición de cáncer de pulmón en pacientes con artritis reumatoide y fumadores.

Independientemente de nuestra especialidad y nuestros recursos dentro de las consultas, siempre debemos estar alerta ante cualquier signo o síntoma nuevo que aparezca en un paciente aparentemente estable de su enfermedad crónica, e intentar solucionar o paliar el problema.

BIBLIOGRAFÍA

- <http://www.uptodate.com>.
- Juan Carlos Duró Pujol. Reumatología clínica. Barcelona. Elsevier, 2010.
- KELLEY. Tratado de Reumatología. 7° ed. Barcelona Elsevier 2005.
- Farreras-Rozman. Medicina Interna. 16° ed. Barcelona: Elsevier, 2009.

IMÁGENES

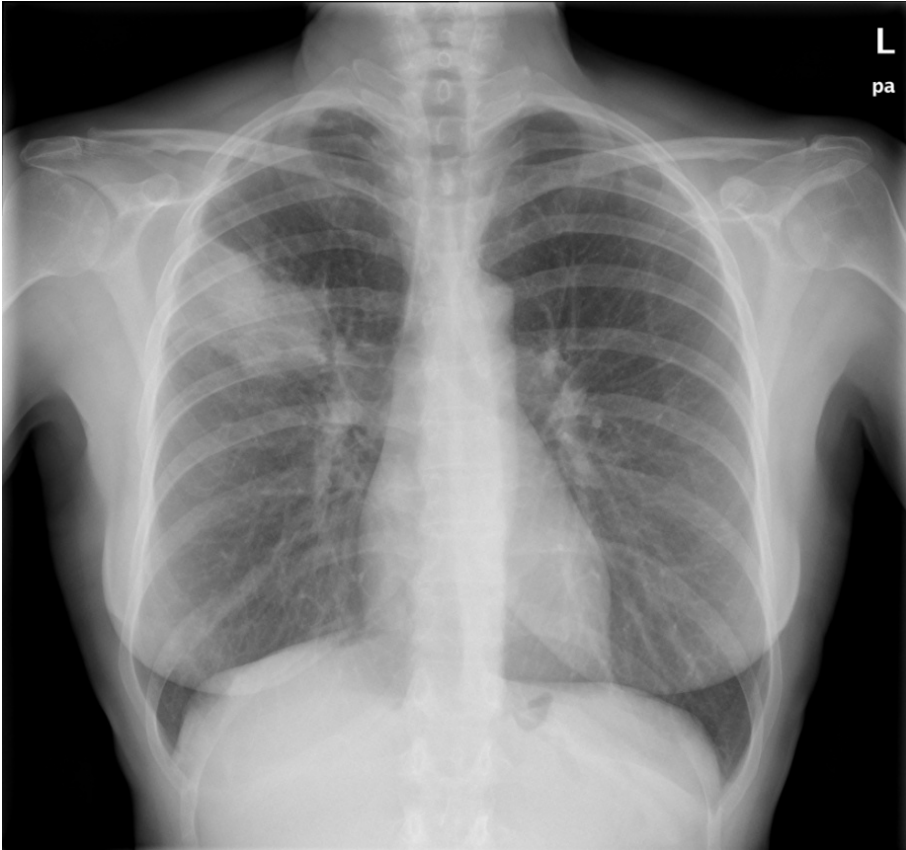


Figura 1. Aumento de la densidad en el segmento posterior de lóbulo superior derecho.

ILEITIS: IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS

Autor principal:

EDEL BERROA DE LA ROSA

*MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

CARLA NOEMÍ TAFUR SÁNCHEZ

*MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

GUILLERMO GONZÁLEZ REDONDO

*MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. LUIS FERNÁNDEZ SALAZAR

FEA Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Se trata de un varón de 54 años de edad, sin alergias medicamentosas, intervenido de fístula perianal hace 30 años que acude al servicio de Urgencias por cuadro clínico de 4 días de evolución que inició con un episodio de vómito alimentario nocturno, asociado a dolor abdominal difuso los dos últimos días. A la exploración física presenta coloración normal de piel y mucosas, bien perfundido con febrícula de 37.4°C y dolor abdominal difuso a palpación, de predominio en fosa iliaca derecha sin signos de irritación peritoneal. Dentro de las exploraciones complementarias en la analítica presenta elevación de reactantes de fase aguda con leucocitosis de 16.300/ μ l con eosinofilia de 7% y PCR de 40.2 mg/l, sin otros hallazgos relevantes.

El segundo caso se trata de una mujer de 65 años de edad que acude al servicio de Urgencias por vómitos, diarrea y dolor abdominal. En la exploración física se encuentra bien perfundida, hidratada y normocoloreada, llama la atención dolor intenso en fosa iliaca derecha con sensación de masa palpable a dicho nivel. Dentro de las exploraciones complementarias en la analítica se aprecia eosinofilia de 13% con leucocitos dentro de parámetros de la normalidad y una PCR de 30 mg/l.

A ambos pacientes se realizó un TAC de abdomen por la sospecha de una apendicitis aguda o complicación de la misma. Las fotografías 1 y 2 muestran los hallazgos.

Tras el ingreso en vista de los hallazgos analíticos y de las pruebas de imagen se plantean diagnósticos diferenciales de ileitis aguda: ileitis infecciosa (*Yersinia enterocolítica*, *Salmonella*, *Anisakis*, tuberculosis), enfermedad de Crohn y gastroenteritis eosinofílica. Tras reinterrogar los pacientes ambos refieren haber ingerido boquerones en vinagre pocas horas antes del inicio de las manifestaciones clínicas, por lo que se solicita serología de *Anisakis*, IgE positiva en ambos casos y en el primer caso también IgG positivo. A este paciente se le realiza una colonoscopia en la que no se detectan hallazgos relevantes en íleon o colon y las biopsias de íleon son inespecíficas.

La evolución espontánea durante el ingreso fue buena, por lo que no se consideró realizar colonoscopia en el paciente del caso 2, sin embargo, se decidió tratamiento con Albendazol oral durante 7 días aunque no hay evidencia firme de su eficacia.

DISCUSIÓN

La anisakiasis invasiva es una zoonosis que puede contraerse tras la ingesta de pescado de mar crudo contaminado con las larvas de nematodos del género *Anisakis* (1,2). Esta infección se puede prevenir cocinando el pescado a 70°C o manteniéndole congelado durante un mínimo de 72 horas a una temperatura de -20°C (2).

El parásito puede invadir el interior de la pared gástrica, del intestino delgado o del colon produciendo daño tisular y la reacción alérgica responsable de la mayoría de los síntomas. La anisakiasis gástrica se presenta de una a ocho horas tras la ingesta del pescado crudo y consiste en dolor epigástrico, náuseas y vómitos, mientras que la anisakiasis intestinal puede presentarse varios días después de la ingesta del pescado con dolor abdominal intenso, distensión abdominal y masa inflamatoria palpable que causa obstrucción intestinal (2). Se debe plantear diagnóstico diferencial de la ileitis aguda con ileitis infecciosa (*Yersinia enterocolítica*, *Salmonella*, *Anisakis*, tuberculosis), enfermedad de Crohn y gastroenteritis eosinofílica. El diagnóstico se realiza mediante visualización directa del parásito (2) y se confirma con serología para anisakiasis cuando la larva no se puede identificar mediante endoscopia (1). Con frecuencia existe elevación de IgE espe-

cífica especialmente en aquellos pacientes que presentan reacción alérgica tras la infección.

El tratamiento consiste en extraer el parásito, puede estar indicado el tratamiento sintomático cuando esto no es posible y Albendazol 400 mg cada 12 horas durante 3-5 días (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee E.L., Feldman M. Gastritis y otras gastropatías. En: Sleisenger & Fordtran. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. 7ª ed. Tomo I. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2004. p 858-875.
2. UpToDate (base de datos en internet). España: Miscellaneous nematodes. Ryan E.T. (actualizada en junio 2013; acceso el 29 de mayo de 2014). Disponible en: <http://www.uptodate.com>.

IMÁGENES

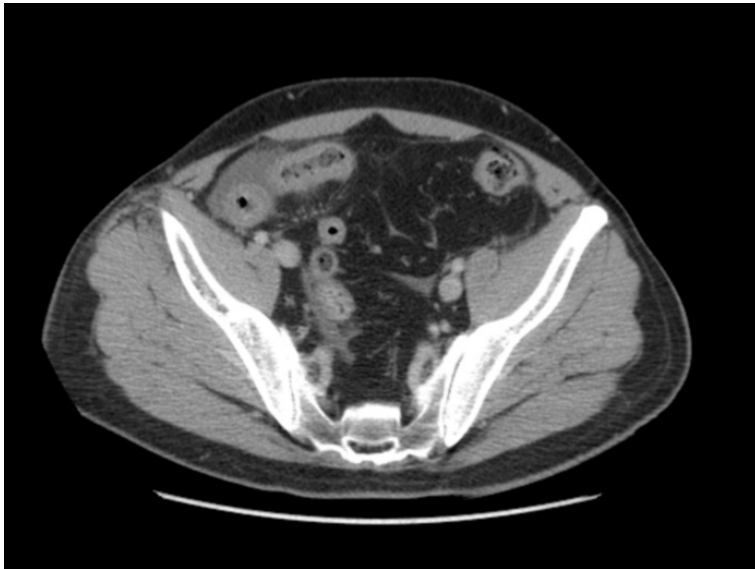


Foto 1. Se objetiva un segmento largo de íleon distal, de paredes engrosadas de forma concéntrica, con hipodensidad central, más marcado en los últimos segmentos de íleon terminal, que asocia ingurgitación de los vasos del meso, cambios inflamatorios de la grasa locorregional y pequeña cantidad de líquido libre.



Foto 2. Engrosamiento parietal uniforme con edema submucoso que afecta fundamentalmente a ileon, en relación con cambios inflamatorios por ileítis. Moderada cantidad de líquido libre en pelvis menor.

EMPIEMA PLEURAL, UNA CAUSA POCO FRECUENTE

Autor principal:

PABLO BLANCO-SCHWEIZER

MIR Medicina Intensiva, UCI Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA

MIR Medicina Intensiva, UCI Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ANA ISABEL RODRÍGUEZ VILLAR

MIR Medicina Intensiva, UCI Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. PEDRO ALBERTO MERINO GARCÍA

M. Adjunto. Medicina Intensiva, UCI Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

CASO

Paciente de 42 años, con **antecedentes personales** de adicción a drogas por vía parenteral, alcoholismo crónico con cirrosis micro-macronodular secundaria, hepatitis C crónica, peritonitis aguda purulenta difusa intervenida quirúrgicamente que no se pudo filiar con alta voluntaria y depresión. Reside en un albergue municipal. Tratamiento habitual: Clorazepato sódico 15 mg 1 comprimido cada 24 h y Tiaprida 100 mg 1 comprimido cada 8 h.

EA: El paciente acude a urgencias por un cuadro de disnea de varios días de evolución. La disnea comienza siendo de moderados esfuerzos, convirtiéndose progresivamente en disnea de reposo. No presenta tos, ni expectoración. No refiere fiebre ni episodios de tiritona con sudoración en los días previos. Refiere dolor costal derecho de varios días de evolución, no relacionado con los movimientos respiratorios. Refiere también dolor abdominal moderado, focalizado principalmente en hipocondrio derecho, de intensidad leve, que no altera el ritmo intestinal. El paciente no refiere otra clínica acompañante.

EF: *Constantes:* temperatura 37°C, frecuencia cardiaca 125 latidos por minuto, tensión arterial 88/44 mmHg, frecuencia respiratoria 41 respiraciones por minuto, saturación O₂ 99-100% en aire ambiente. Consciente, orientado y colaborador sin signos de focalidad neurológica motora ni sensitiva. GCS

15. Exploración cervical sin adenopatías palpables ni ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca presenta ruidos cardiacos conservados sin soplos audibles. Taquipnea con importante uso de la musculatura accesoria. Auscultación pulmonar presenta roncus espiratorios difusos en ambos hemitórax con abolición del murmullo vesicular en la base pulmonar derecha. El abdomen es globuloso, timpánico a la percusión, depresible y doloroso a la palpación de manera difusa. Se palpa hígado de consistencia pétreo en hipocondrio derecho. Los ruidos hidroaéreos están conservados. Las extremidades inferiores presentan edemas en la región maleolar con fóvea. Pulsos periféricos palpables, sin signos de trombosis venosa profunda. No presenta otros hallazgos de interés en la exploración física.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis de sangre al ingreso: leucocitos 9.000/ μ l neutrófilos 80% hemoglobina 10.8 g/dl plaquetas 444.000/ μ l Na 136 mmol/l K 4.4 mmol/l Cr 0.64 mmol/l Urea 45 mg/dl GPT 13 U/l GOT 33 U/l amilasa 29 U/l lipasa 14 U/l PCR 173 mg/dl CK 29 U/l Tn I <0.01 BNP 177 pg/ml Procalcitonina 8.58 ng/ml Actividad de protrombina 64% I.N.R. 1.36. GSA: pH 7.26 PCO₂ 51 mmHg PO₂ 55 mmHg CO₃H⁻ 22.9 mmol/l EB -4.6 mmol/l lactato 4.5 mmol/l.

Radiografía tórax: Presenta derrame pleural masivo derecho con desplazamiento mediastínico hacia lado contralateral. No signos de condensación pulmonar objetivados.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- Shock séptico de origen respiratorio.
- Empiema pleural derecho.
- Acidosis respiratoria.

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa en UCI donde se comienza con resucitación hemodinámica mediante infusión de cristaloides (Ringer Lactato) y administración de noradrenalina a dosis de hasta 0.5 μ g/kg/minuto para poder mantener tensiones arteriales medias por encima de 65 mmHg y conservar una buena perfusión orgánica. Su gasto cardiaco es monitorizado durante el ingreso de forma invasiva. Ante la mala situación respiratoria, el paciente requiere sopor-

te en primera instancia con medidas de ventilación mecánica no invasiva. A pesar de esto continua con taquipnea y uso de la musculatura accesoria por lo que se decide intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica en modo Volumen Controlado con FIO₂ de 50% y PEEP de 5. El paciente experimenta una importante mejoría de su gasometría arterial con implementación de la oxigenación, la ventilación y normalización del pH. Se decide así mismo al ingreso la colocación de un tubo de drenaje pleural para la evacuación del empiema, por el que drenan en las primeras 24 h 1600 ml de líquido purulento. Ante la evolución desfavorable del paciente en las primeras 24 h horas y debido al antecedente de peritonitis purulenta, se decide hacer TAC toráco-abdominal para valorar el pulmón y la posición del tubo torácico, y confirmar la patología subyacente al empiema. Se objetiva la existencia de derrame pleural derecho de aspecto encapsulado observándose el catéter de drenaje torácico en posición correcta. A nivel abdominal se observa una masa de densidad líquida encapsulada de 8 × 9 cm en lóbulo hepático derecho en posición yuxtadiafragmática con gas en su interior compatible con un absceso hepático que comunica en su parte más alta con la cavidad pleural.

Imagen 1 e Imagen 2.

En el mismo procedimiento se decide drenaje percutáneo del absceso hepático. Las muestras de pus tanto del drenaje pleural como del abdominal son analizadas por el servicio de microbiología las cuales son positivas para *Streptococcus anginosus* multisensible además de *Escherichia coli* sólo en la muestra de líquido pleural. El 4° día de ingreso se decide colocar otro tubo de drenaje pleural de emplazamiento posterior para la evacuación de cámara que se encuentra en esa posición. En los siguientes 8 días la cantidad de pus evacuada fue de 5500 ml hasta que se resuelve el empiema por completo y se retiran los tubos de drenaje torácico. Durante todo este proceso se administró Uroquinasa por los catéteres de drenaje para favorecer la evacuación del empiema.

La sedación del paciente fue complicada debido a su elevada tolerancia a benzodiazepinas por su tratamiento previo así como por abuso de sustancias tóxicas en el pasado. Se mantuvo a dosis máximas de midazolam y fentanilo además de clometiazol, tiaprida y clorazepato con lo que se encontró en un nivel de sedación adecuado. A pesar de esto ha presentado episodios puntuales de agitación llegando a la autoextubación al 7° día de ingreso. Se mantuvo así hasta el día 11 de ingreso en el que empeoró gravemente su situación respiratoria comenzando con taquipnea, aumento del trabajo respiratorio y desaturación. La causa de este empeoramiento fue el desarrollo de una atelectasia en base pulmonar derecha en relación con el mal manejo de secreciones.

Ante esto se decidió reintubación orotraqueal más conexión a ventilación mecánica durante 24 h más hasta que finalmente se pudo extubar gracias a una mejoría importante de su situación respiratoria.

A pesar del absceso hepático las enzimas de función hepática no se alteraron durante su estancia y mantuvo la presión intra-abdominal dentro de los límites normales.

El **tratamiento** antibiótico que se administró de forma empírica fue Cef-tazidima, Levofloxacino, Clindamicina y Vancomicina durante 5 días al que luego se añadió Imipenem para completar un ciclo de 10 días.

DISCUSIÓN

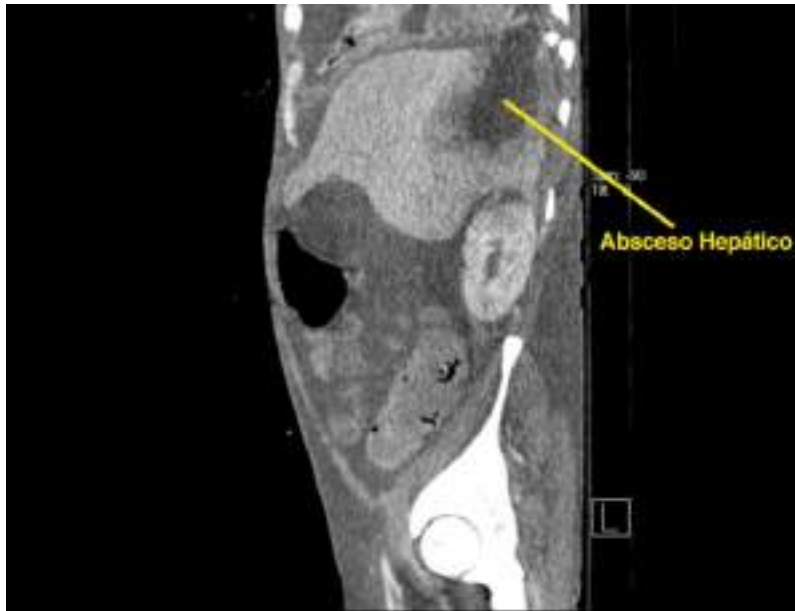
En todo empiema debe esclarecerse la etiología del mismo. La causa más frecuente es una bronconeumonía subyacente, pero no debemos olvidar que puede haber otras causas y que todo ello debemos relacionarlo que con el contexto clínico-epidemiológico de los pacientes. En nuestro caso, el paciente presentaba factores de riesgo importantes para el desarrollo de un empiema tales como alcoholismo crónico, cirrosis y malnutrición. Especialmente el alcoholismo y la cirrosis relacionada con él son grandes predisponentes para el desarrollo de procesos infecciosos. Al alcoholismo crónico altera la función de la inmunidad innata, disminuyendo la actividad macrofágica y citotóxica NK, así como la adquirida, celular y humoral (1). Además el paciente había sido intervenido de una peritonitis purulenta que no se había filiado, por lo que fue importante la investigación de una causa que estuviera relacionada con este proceso. Se sabe que en un no desdeñable número de casos la causa de un empiema puede ser una infección contigua en la cavidad como un absceso hepático en nuestro caso, pero también abscesos perirrenales o fascitis necrotizante (2).

Otro factor a destacar en el caso es la difícil sedación en los pacientes con antecedentes de abuso de sustancias tóxicas así como en aquellos con tratamientos psicotrópicos crónicos como en nuestro caso, siendo necesario el uso de elevadas dosis y combinación de varios fármacos para alcanzar niveles adecuados de sedación.

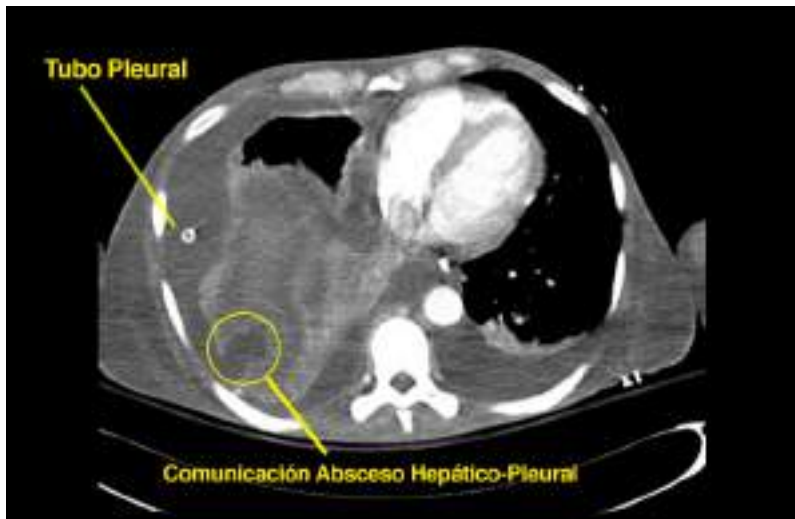
REFERENCIAS

1. Laso FJ., Pastor I., Orfao A. Med Clin (Barc). 2005 Sep 3;125(7):263-9
2. Alfageme, I., Muñoz, F., Peña, N., Umbría, S. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. Chest 1993; 103: 839-843.

IMÁGENES



1. Corte parasagital con absceso hepático comunicado con empiema pleural.



2. Corte transversal con empiema, tubo de drenaje pleural y absceso hepático que comunica.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO: ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA

Autor principal:

HUMBERTO BORREGO ARANGO

*MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Circular
(Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Este)*

Colaboradora:

AYEIZA M. FELIPE LEMES

*MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Rondilla II
(Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Este)*

Tutor:

Dr. MARIANO LÓPEZ DE JUAN

Adjunto Servicio Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Valladolid

I. ANAMNESIS

Paciente mujer de 50 años de edad, alérgica GRUPO PARA, con antecedentes de mioma uterino de 5 cm, episodio de cialgia hace aproximadamente un mes tratado con antiinflamatorios no esteroideos y mórficos con respuesta parcial, fumadora moderada, anemia por metrorragias abundantes perimenopáusicas. Antecedentes familiares de neo de colon y síndrome de Brugada (primo con muerte súbita e hijo con síndrome), a ella se le realizó el test de flecainida con resultado negativo.

Ingresa en el servicio de Urgencias presentando el siguiente cuadro: deterioro progresivo de su estado general en el curso de los últimos meses, tos seca, disnea y ortopnea en las últimas semanas, febrícula vespertina que llega hasta 38°C, sudoración, pérdida de 7 Kgs de peso en un mes, anorexia, náuseas, vómitos biliosos desde hace más o menos dos semanas y dolor dorsal continuo e intenso y sensación de calor en la región glútea izquierda.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física se objetiva paciente consciente, orientada, colaboradora, mucosas normocoloreadas. T.A de 104/60 mm/Hg., Fc 85 lpm,

afebril en el momento de la exploración. SatO₂ basal: 100%. AC: Ruidos cardíacos rítmicos, no soplos. AP: Murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas, no megalias, RHA presentes y de frecuencia normal. Eell: no edemas, no signos TVP. Exploración neurológica y articular normal.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el servicio de urgencias se realizan las siguientes pruebas complementarias: Analítica: Hb: 9,2 gr/dl, Hto: 28,6% VCM: 73,3 fl, Leucos: 6470/mm³ (Neutrófilos: 83,3%), Plaquetas; 276000/mm³, iones normales, función renal normal, Bilirrubina y GOT normales, PCR: 82,7 mg/l. Dímero D: 1480,00 ng/ml. Sistemático de orina: sin alteraciones. Estudio de coagulación: INR: 1,41, IP: 60%, TP: 17 seg, TTPA: 44,5 seg, DD: 1480 ng/ml. ECG: RS a 81 lpm, cambios inespecíficos en la repolarización. Rx de tórax: no condensación, no derrame. Rx de abdomen: aire y heces hasta ampolla rectal. Angio TAC pulmonar: pendiente informe en ese momento.

Se ingresa en el servicio de medicina interna con la impresión de anemia microcítica hipocrómica a estudio, síndrome constitucional a estudio y sospecha de probable panarteritis nodosa. Desde su ingreso mostró fiebre constante 38°C. Se le realiza proteinograma que fue normal, velocidad de sedimentación 140.00 mm, proteína C reactiva 91.0 mg/l, indicios de sangre oculta en heces, autoanticuerpos, inmunoglobinas, complementos, AC citomegalovirus y ACVIH negativos, marcadores tumorales negativos. Se realiza también gastroscopia y colonoscopia que son normales. TAC de arterias pulmonares y abdomen (Figura 1): no TEP, esplenomegalia, útero miomatoso. Igualmente se le realiza hemocultivo, que resulta positivo para *Streptococcus gallolyticus* (antiguo *bovis*), y se solicita con urgencia ecocardiograma transtorácico y transesofágico (Figura 2) en el que se confirma la existencia de una endocarditis sobre válvula nativa aórtica, sobre una válvula probablemente bicúspide. Se decide traslado al servicio de cardiología e interconsulta a ginecología por las metrorragias.

3. DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Todas las causas de síndrome febril prolongado.
- Neoplasias.
- Vasculitis.
- Endocarditis.

- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome antifosfolípido.
- Fiebre reumática o mixoma auricular.
- Tromboembolismo pulmonar.

Diagnóstico definitivo:

Endocarditis infecciosa subaguda por *S. Bovis* sobre válvula nativa aórtica complicada con insuficiencia aórtica severa. Disnea CF II. Anemia multifactorial: infección subaguda, metrorragias abundantes, mioma uterino.

4. TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Ya en el servicio de medicina interna se había iniciado tratamiento con Penicilina G sódica (2-3 MU/4 h iv) y gentamicina (3 mg/kg/día iv), según revisiones en UptoDate. En el servicio de cardiología se pauta Ceftriazona (2 g/día iv). Se somete a intervención bajo circulación extracorpórea con carácter preferente, realizándose sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica ATS 22 mm en posición supranular.

Buena evolución postoperatoria sin fiebre ni datos de insuficiencia cardíaca, manteniéndose el tratamiento con Ceftriaxona iv hasta completar 4 semanas. Cultivo intraoperatorio de válvula negativo.

Ginecología: Decapaptryl mensual.

El tratamiento al alta fue abstención absoluta de fumar, control estricto de niveles de colesterol, dieta exenta de grasas de origen animal e hiposódica. Medicación: omeprazol 20 mg: 1 comprimido con el desayuno, bisoprolol 5 mg: 1 comprimido con el desayuno, Acenocumarol 4 mg: para mantener INR entre 2 y 3, paracetamol 1 gr: 1 comprimido si presenta dolor. Se adjunta protocolo de profilaxis de endocarditis infecciosa y se remite a rehabilitación cardíaca.

DISCUSIÓN

En el presente caso clínico la paciente mostraba cuadro inespecífico con fiebre de origen desconocido y otros síntomas acompañantes, que en principio podían sugerir diferentes patologías que podrían ser de origen pulmonar, tumoral y/ o ginecológico, siendo diagnosticada provisionalmente de anemia microcítica hipocrómica a estudio, síndrome constitucional a estudio y sospecha de panarteritis nodosa.

Tras su ingreso en el servicio de medicina interna se realizaron estudios para realizar un diagnóstico diferencial descartando otras entidades. Se detec-

ta en el hemocultivo resultado positivo para *Streptococcus gallolyticus* (antiguo bovis), que conduce a la sospecha de endocarditis infecciosa, confirmada por los ecocardiogramas transtorácico y transesofágico.

Otras manifestaciones destacables de la endocarditis (aunque no sean las más frecuentes) y que presentaba nuestra paciente son la esplenomegalia y los síntomas musculoesqueléticos.

El cuadro se resuelve mediante intervención quirúrgica y tratamiento antibiótico, ya descrito.

Una vez más queda demostrado que el diagnóstico de endocarditis infecciosa ha sido un desafío para el internista desde siempre. Esto posiblemente se deba a lo diverso e inespecífico de sus características clínicas. En el caso que nos ocupa se evidencia la importancia de un correcto análisis de la exploración física y de las pruebas complementarias, sobre todo hemocultivo, a fin de llegar al diagnóstico correcto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Longo D.L., Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Jameson J.L., Loscalzo J., editores. Harrison, Principios de Medicina Interna. 18a ed. México, McGraw-Hill, 2012.
2. Farreras, Rozman, Medicina Interna, 17ª ed. Barcelona, Elsevier España SL, 2012.

IMÁGENES

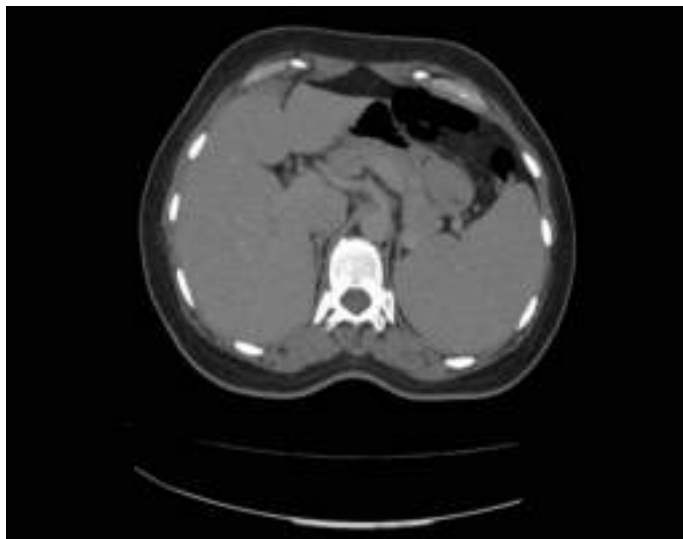


Figura 1. TAC: Esplenomegalia.



Figura 2. Ecocardiograma transtorácico: verrugas sobre válvula aórtica.

SÍNDROME FEBRIL DE LARGA EVOLUCIÓN COMO MANIFESTACIÓN DE VASCULITIS SILENTE DE GRANDES VASOS

Autora principal:

LAISA SOCORRO BRIONGOS FIGUERO

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

Colaboradores:

ÁNGELA RUIZ DE TEMIÑO DE LA PEÑA

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

ÁLVARO SILVA VÁZQUEZ

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

Tutor:

Dr. JUAN ERNESTO ALONSO SANTOR

Adjunto Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una mujer de 60 años, con antecedentes personales de gastritis crónica atrófica con déficit combinado de hierro y vitamina B12 en tratamiento sustitutivo y seguimiento habitual en consulta de Hematología.

La paciente ingresa en planta de Medicina Interna procedente de nuestra consulta externa por cuadro de un mes de evolución de fiebre diaria (hasta 38°), de predominio vespertino, sin escalofríos ni tiritona y que persiste tras dos ciclos de antibioterapia (primero amoxiclavulánico y posteriormente ciprofloxacino, a dosis habituales). Asociado al cuadro, la paciente refiere astenia, disnea de esfuerzo y sensación de plenitud con estreñimiento, pero no presenta artralgias, mialgias, lesiones dérmicas, pérdida de peso ni otros síntomas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientada en los tres ejes, bien hidratada y nutrida y con palidez conjuntival. No se palpan adenopatías ni bocio. No presenta exantemas ni otras lesiones cutáneas. Auscultación cardiaca rítmica y sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, con cicatriz de laparotomía media, depresible y no doloroso, sin masas ni visceromegalias con peristaltismo conservado. Extremidades inferiores con pulsos pedios conservados, sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. En la exploración neurológica se aprecian tono, fuerza, sensibilidad y reflejos conservados con ausencia de signos meníngeos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudio analítico:

- *Sistemático de sangre*: 7100 leucocitos/ml; hemoglobina 8.6 g/dl (un mes antes 11 g/dl); hematocrito 26.4%; VCM 83.2 fl; HCM 28 pg; plaquetas 429000/ml.
- *Frotis periférico*: anisopoiquilocitosis sin otras alteraciones relevantes.
- *Bioquímica*: función renal, hepática, sodio, potasio y cloro normal. Calcio 8.1 mg/dl; fósforo 4.08 mg/dl; LDH 130 UI/l con el resto normal.
- *Proteína C reactiva*: 115 mg/L; VSG 93 mm.
- *Estudio de anemias*: ferritina 151.7 ng/ml; vitamina B12 372 pg/ml; folato 15 ng/ml; transferrina 184 mg/dl; índice de saturación 5.14%.
- *Función tiroidea*: TSH 10.18 mUI/l; T4 libre 0.83 ng/dl
- *Marcadores tumorales*: CEA, Ca 125, Ca 19.9, Ca 15.3 y alfa feto proteína en rango de normalidad.
- *Estudio de autoinmunidad*: ANA, ANCA, factor reumatoide y anticuerpos antitransglutaminasa negativos.
- *Proteínas*: beta 2 microglobulina 2.8 mg/dl; alfa-1 0.56 g/dl; alfa-2 1.28 g/dL (perfil compatible con proceso inflamatorio). C3 128 mg/dl; C4 28 mg/dl.
- *Serologías*: Hepatitis B vacunado. Hepatitis A, Hepatitis C, VIH, Brucella, Chlamydia, Coxiella, Legionella, Mycoplasma, Toxoplasma, Turalemia, sífilis y virus de Epstein Bar negativo. Mantoux: negativo.
- *Sistemático de orina*: sin alteraciones.

- Urocultivo y hemocultivo: negativos.
- Estudio de *micobacterias* en sangre, orina y esputo negativos.

Estudios adicionales:

- *Radiografía torácica*: índice cardiotorácico normal, sin imágenes de condensación ni derrame.
- *Ecografía abdominal*: Hígado de ecogenicidad y estructura normales con quistes simples el mayor localizado a nivel subdiafragmático de 12 mm. Vesícula de pared fina, sin cálculos en su interior. Vía biliar intra y extrahepática de características normales. Ambos riñones son de ecogenicidad y estructura normal. Bazo y área pancreática visualizada sin alteraciones. Aorta abdominal de calibre normal. No se evidencian masas abdominales ni líquido libre.
- *TC corporal*: Se visualizan adenopatías milimétricas laterocervicales, a nivel yugulodigástrico, triángulos cervicales posteriores, celdas submaxilares bilaterales de características inespecíficas. Adenopatías axilares bilaterales subcentimétricas, de características inespecíficas. Imagen pseudonodular de 7 mm en lingula, sin otros hallazgos significativos en el parénquima pulmonar. Hígado con varias imágenes hipodensas compatibles con quistes hepáticos. Riñones de tamaño normal y funcionantes. Páncreas, bazo y suprarrenales sin hallazgos. No se identifican adenopatías de tamaño significativo ni líquido libre abdominal. Adenopatías milimétricas retroperitoneales inespecíficas. Se visualiza engrosamiento de la pared del antro gástrico de unos 13 mm a valorar con gastroscopia para descartar proceso neoformativo. Se observa buen paso del contraste entérico hasta tramos distales de íleon sin signos de obstrucción. No se visualiza líquido libre cavidad abdominal ni otros hallazgos significativos.
- *Gastroscopia*: mucosa de aspecto atrófico a nivel de fundus, cuerpo, antro e incisura sin engrosamiento a ningún nivel, compatible con gastritis crónica atrófica, confirmado con la biopsia duodenales.
- *Colonoscopia*: hemorroides internas, resto de exploración normal
- *Ecocardiograma*: sin alteraciones relevantes.

La paciente es dada de alta, con persistencia de fiebre y anemia de perfil inflamatorio. En el seguimiento, se realiza gammagrafía con leucocitos marcados con ^{99m}Tc -HMPAO donde se aprecia captación en fase tardía del radio-

trazador a nivel del seno maxilar izquierdo (*figura 1*). Con estos resultados, se realiza biopsia de arteria temporal que evidencia una pared de arteria temporal de mediano calibre con luz reducida por engrosamiento fibroso e infiltrados focales de linfocitos y células plasmáticas, mostrando focalmente también células gigantes multinucleadas.

DIAGNÓSTICO

Arteritis de células gigantes silente.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento con prednisona 30 mg diarios, junto a suplementos de carbonato calcio 1500 mg/colecalciferol 400 UI. Tras el primer mes de tratamiento la paciente se encuentra afebril y con normalización de los parámetros de inflamación, desaparición de la anemia y mejoría del apetito. No presenta miopatía esteroidea pero sí facies cushingoide y, dada la mejoría del síndrome inflamatorio, se inicia el descenso de la corticoterapia. Actualmente la paciente permanece asintomática con 15 mg de prednisona en pauta descendente y evolución favorable.

DISCUSIÓN

La arteritis de células gigantes (ACG) es la más común de las vasculitis sistémicas en Europa y Norteamérica en pacientes mayores de 50 años, aumentando la incidencia con la edad. La prevalencia se estima en 1:750 en mayores de 50 años, siendo 2-3 veces más frecuente en mujeres. El debut de la enfermedad puede ser insidioso o brusco, siendo la sintomatología más frecuente la cefalea asociada a dolor facial o en calota (70-85%), polimialgia reumática (50-65%), claudicación mandibular (30-40%) y afectación ocular como pérdida de visión o diploplia (15-45%) (1). La incidencia de presentación silente de la ACG (aparición de síndrome constitucional, fiebre de origen desconocido o síndrome inflamatorio de larga evolución clínico y/o analítico, sin manifestaciones evidentes de isquemia) es variable. En la serie de González-Gay *et al.* (2) el 7.5% de los pacientes con ACG confirmada por biopsia presentaba manifestaciones silentes de la enfermedad, mientras que esta proporción aumenta hasta el 46% en la serie de Hamidou *et al.* (3)

Algunos autores han encontrado que aquellos pacientes con ACG silente presentan cifras de hemoglobina menores que los aquellos con formas completas (2).

Los criterios de clasificación de la ACG del American College of Rheumatology pueden apoyar el diagnóstico aunque el *gold standard* nos lo da la biopsia de la arteria temporal, ya que no existen datos de laboratorio patognomónicos. Recientemente se ha descrito una sensibilidad para ACG no tratada del 90% en los anticuerpos anti-péptido de ferritina humana y descienden al 13% en los pacientes en remisión. Por tanto, estos anticuerpos podrían ser útiles no sólo en el diagnóstico sino también en el seguimiento de la ACG, aunque están presentes en el 20-30% de pacientes con lupus, el 3-11% de artritis reumatoide y el 6% en linfomas (1, 4). El tratamiento de elección siguen siendo los corticoides y es característica la rápida mejoría de la clínica tras el inicio del tratamiento. En las formas resistentes se usan metotrexato, ciclofosfamida y también se han descrito efectos beneficiosos de tocilizumab en estas presentaciones (5).

En nuestro caso, la paciente presentaba una forma silente de ACG con fiebre de origen desconocido como única manifestación clínica, asociada a elevación de parámetros inflamatorios, trombocitosis y anemia progresiva de perfil inflamatorio, manifestaciones todas ellas que han mejorado hasta normalizarse tras la instauración del tratamiento.

Dados los distintos patrones de presentación de esta patología, se necesita un alto índice de sospecha en pacientes mayores de 50 años, especialmente en aquellos con formas silentes, ya que el diagnóstico y tratamiento precoces previenen el desarrollo de complicaciones isquémicas severas, como la pérdida visual irreversible.

REFERENCIAS

1. Neshar G. The diagnosis and classification of giant cell arteritis. *J. Autoimmun.* 2014;48-49:73-5
2. González-Gay M.A., Barros S., López-Díaz M.J., García-Porrúa C., Sánchez-Andrade A., Llorca J. Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine.* 2005;84:269-76.
3. Hamidou M.A., Batard E., Treweek D., Masseau A., Moreau A., Agard C. et al. Silent versus cranial giant cell arteritis. Initial presentation and outcome of 50 biopsy-proven cases. *Eur J. Intern Med.* 2005;16:183-186.
4. González-Gay M.A., López-Díaz M.J., Barros S., García-Porrúa C., Sánchez-Andrade A., Paz-Carreira J. et al. Giant cell arteritis: laboratory tests at the time of diagnosis in a series of 240 patients. *Medicine.* 2005;84:277-90.
5. Unizony S., Stone J.H., Stone J.R. New treatment strategies in large-vessel vasculitis. *Curr Opin Rheumatol.* 2013;25:3-9.

IMÁGENES

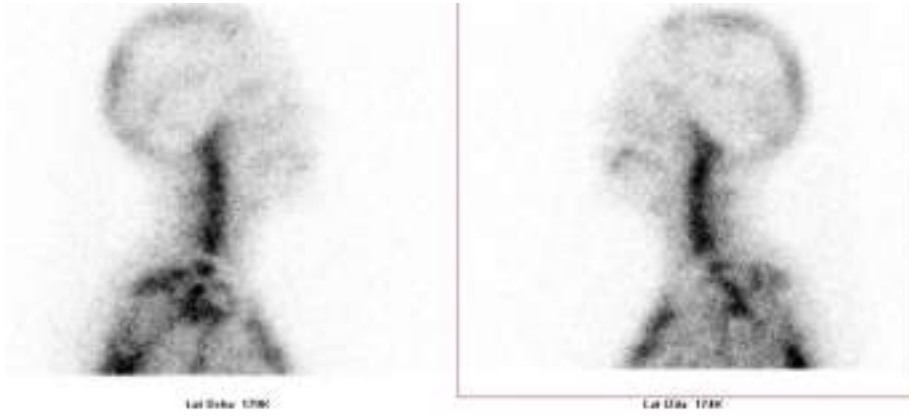


Figura 1. Gammagrafía: depósito de trazador en seno maxilar izquierdo.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

ÁLVARO BUENO SACRISTÁN

MIR 2. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

BLANCA DE VEGA SÁNCHEZ

MIR 2. Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ESPERANZA MATILDE MANRIQUE OBANDO

MIR 2. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. NICOLÁS HIDALGO ANDRÉS

Médico Adjunto. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 65 años, sin alergias medicamentosas conocidas, independiente para actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de colitis ulcerosa, hiperplasia benigna de próstata, síndrome depresivo, meniscectomía de rodilla izquierda y enfermedad de Parkinson en seguimiento ambulatorio por Neurología.

En tratamiento habitual con Mesalazina 500 mg (1-1-1), mirtazapina 30, alprazolam 0.5, rasagilina 1 mg (1-0-0), levodopa/carbidopa retard (0-0-1), levodopa/carbidopa (1-1-1), pramipexol 345 (1-0-0).

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente ingresado a cargo del servicio de Medicina Interna por síndrome febril y deterioro del estado general de etiología no determinada. Sin elevación de reactantes de fase aguda e hiponatremia grave (Na: 123 mEq/l).

Ante la sospecha de posible infección respiratoria se inicia tratamiento antibiótico con tazocel y azitromicina.

Durante los siete días de ingreso en planta de Medicina Interna el paciente mantiene hipertermia mayor a 39 grados centígrados, que no cede con paracetamol y nolutil, con episodios de agitación nocturna tratado con haloperidol en gotas, sin meningismo, sin leucocitosis ni elevación de reactivos de fase aguda, lactato normal e hiponatremia refractaria a sueroterapia.

Dada la persistencia del cuadro y ausencia de respuesta al tratamiento se amplía el estudio para buscar un foco infeccioso y se amplía antibioterapia con meropenem/linezolid/levofloxacino. Además se retira tratamiento con desvenlafaxina, mesalazina, mirapexin, selegilina, sinemet y alprazolam ante la sospecha de Síndrome Neuroléptico Maligno.

El séptimo día de ingreso, el paciente presenta empeoramiento brusco de estado general y deterioro progresivo del nivel de conciencia, con Glasgow de 4/15, con desviación conjugada de la mirada a la izquierda, rigidez muscular, fiebre de 42 grados, por lo que se traslada a UCI para soporte y tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 96/48 mmHg; **FC:** 130 l.p.m; **FR:** 25 r.p.m; **Sat O2** 91% con O2 suplementario en Gafas Nasales. **Temperatura:** 42°C

Neurológico: apertura ocular y gestos faciales acompañantes al estímulo doloroso, sin respuesta verbal, no moviliza extremidades, desviación conjugada de la mirada a la izquierda, rigidez de nuca y extremidades, babinsky indiferente bilateral.

Cabeza y Cuello: moderada palidez mucocutánea, sin ingurgitación yugular.

Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, taquicárdico, no se auscultan soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares sin agregados patológicos. Hipofonesis bibasal.

Abdomen: globuloso, ruidos hidroaéreos positivos, blando, depresible, no visceromegalias. Sin signos de peritonismo.

Extremidades inferiores: no edemas, pulsos periféricos palpables, sin signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas que se realizan al paciente durante su estancia en planta de Medicina Interna, así como ya una vez ingresado en UCI, orientadas a hacer

un diagnóstico diferencial con otras entidades infecciosas, no mostraron signos patológicos relevantes.

En la UCI las sucesivas analíticas muestran ligera leucocitosis, de hasta 16110 (neutrófilos 84%), elevación progresiva de CPK hasta un pico máximo a las tres días del ingreso en nuestro servicio de 1600 u/l, lactato: 1.76 PCR: 0.7, PCT: 7.09; así como hiponatremia de 125.6 mEq/l.

Las pruebas complementarias y de imagen, que incluyen TAC abdominal, TAC cerebral, radiografía de tórax, electromiografía, hemocultivos, urocultivos y punción lumbar, no mostraron ningún signo patológico de relevancia en diagnóstico diferencial.

JUICIO CLÍNICO

- SÍNDROME FEBRIL.
- SÍNDROME NEUROLEPTICO MALIGNO.

EVOLUCIÓN

A su ingreso el paciente precisa sedación para intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Se coloca vía central yugular derecha ecoguiada sin incidencias y se inicia fluidoterapia y soporte vasopresor con noradrenalina.

Se mantiene tratamiento antibiótico empírico (meropenem y linezolid) hasta terminar pauta, a pesar de que los cultivos tomados en la UVI son negativos ya que pueden estar decapitados. Se realiza punción lumbar sin evidencia de infección.

Ante la sospecha de Síndrome neuroléptico maligno se inicia tratamiento con dantroleno intravenoso (dosis de carga de 80 mg y posterior mantenimiento con 20 mg cada 8 horas), medidas físicas con la manta de hipotermia y diclofenaco en perfusión continua a 2 ml/h para disminuir la hipertermia.

Progresivamente presentó **mejoría clínica, normotermia** en la primera hora de ingreso pudiéndose retirar la manta y el voltaren en las siguientes 48 horas, pico de CPK de 1600 u/l a las 72 horas con descenso hasta normalizarse. Se retiró el dantroleno al 4º día de su inicio, así como se pudo ir descendiendo y acabar retirando el tratamiento vasopresor y la sedación con propofol, con mejoría clínica neurológica. Se inició el weaning con éxito pudiéndose extubar al paciente a los 7 días del ingreso en UCI.

Al alta consciente abre ojos espontáneamente, obedece órdenes sencillas, dirige mirada temblor extremidades superiores, con pruebas de imagen sin muestras de patología. Se da de alta a neurología para continuar recuperación y tratamiento.

Tras subir a planta se reinicia tratamiento con carbidopa y domperidona, y en menos de 24 horas, presenta de nuevo un cuadro febril con 39.5°C de temperatura, disminución del nivel de conciencia con Glasgow de 9/15, taquipneico con saturaciones de O₂ de 91%, por lo que se decide reingreso en UCI.

En este segundo ingreso no es necesaria intubación orotraqueal, manteniendo buenas saturaciones de oxígeno con mascarilla. Se reinicia tratamiento con dantroleno a la misma pauta que ingreso previo y antitérmicos intravenosos mejorando la temperatura hasta normalizarse en las primeras 24 horas, mejorando también el nivel de conciencia, lo que permite la retirada del tratamiento farmacológico en menos de 48 horas, sin llegar a precisar medidas físicas para la disminución de temperatura. No es necesario tratamiento vasopresor, manteniendo estabilidad hemodinámica con fluidoterapia. En esta ocasión se objetiva una elevación de CPK con pico de 2848 u/l al segundo día del reingreso y descenso progresivo hasta normalizarse, sin repercusión en la función renal.

Al alta se encuentra consciente, obedece órdenes, habla y se le entiende bien, con rigidez en extremidades, de menor intensidad en comparación con alta previa.

DISCUSIÓN

El síndrome neuroléptico maligno es un trastorno agudo de la termorregulación y el control neuromotor y aparece como una complicación grave del tratamiento con psicofármacos o la retirada brusca del tratamiento antiparkinsoniano (1).

Los criterios diagnósticos del DSM IV para el Síndrome Neuroléptico Maligno incluyen rigidez severa y fiebre acompañada por dos de los siguientes hallazgos menores: diaforesis, disfagia, temblor, incontinencia, estado mental alterado, mutismo, taquicardia, presión arterial elevada o lábil, leucocitosis y elevación en la creatinina fosfoquinasa (2).

La presentación clínica de esta patología está bien descrita, pero existe debate en aquellos casos de presentación atípica o de evolución larvada (3), que como ocurrió en este paciente, el empeoramiento no se produce de

forma brusca, sino que hay una clínica de días de evolución que presenta empeoramiento puntual e ingreso en UCI debido a la introducción de medicamentos antipsicóticos. Debemos tener presente además el tratamiento concomitante de estos pacientes, ya que su retirada brusca o la introducción de nuevos fármacos, así como los posibles efectos secundarios de algunos de ellos, como el caso de mirapexin, en el que está descrito casos de Síndrome Neuroléptico Maligno.

El tratamiento del SNM debe ser escogido de forma individualizada y empíricamente con base en la duración, la gravedad y el estado clínico del paciente (4). Para casos leves, el cuidado hemodinámico, la hidratación y monitorización estricta pueden ser suficientes; en casos severos se deben tomar medidas más agresivas, incluyendo agentes farmacológicos, TEC o monitorización en cuidados intensivos (4).

Debemos tener presente que el enfoque terapéutico no solo debe centrarse sobre la reducción de la temperatura y mejoría de los signos clínicos, sino que es igual de importante el control de las múltiples complicaciones que conllevan esta entidad patológica, que van a influir en gran medida sobre el pronóstico de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neuhut R., Lindenmayer J.P., Silva R. Neuroleptic malignant syndrome in children and adolescents on atypical antipsychotic medication: a review. *J. Child Adolesc Psychopharmacol* 2009;19(4):415-22.
2. Caroff Sn, Mann S.C. Neuroleptic Malignant Syndrome. *Med Clin North Am* 1993; 77: 185 -202.
3. Carbone J.R. The Neuroleptic Malignant and Serotonin Syndromes. *Emerg Med Clin North Am* 2000; 18:317.
4. Strawn J.R., Keck P.E., Jr., Caroff S.N. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 2007 June;164(6):870-6.

GLAUCOMA Y EMBARAZO: SORPRESA PRETÉRMINO

Autor principal:

MARÍA CALABUIG GOENA

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

Colaboradores:

ALBA MONTECINOS ASTORGA

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

JOSÉ MIGUEL ANGLÉS DEZA

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

Tutor:

Dr. RAMÓN BRINGAS CALVO

FEA Oftalmología. Servicio Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Paciente mujer de 32 años acude a la consulta por disminución de agudeza visual en ojo derecho de un mes de evolución así como visión de destellos alrededor de los focos de luz. Como antecedente la paciente se encontraba en la semana 36 de gestación y no presentaba antecedentes personales de interés ni alergia a medicamentos. El único tratamiento que recibía era el de Ácido fólico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La agudeza visual de la paciente con sus gafas era de 0,8 en ojo derecho (OD) y 1,0 en su ojo izquierdo (OI). La presión intraocular (PIO) era de 47,5 mmHg en OD y 26 mmHg en OI. A nivel de polo anterior se encontraron como signos Huso de Krukembreg, transiluminación de iris en rueda de carro y Tyndall positivo. Estos signos eran mucho más evidentes en OD que en OI. En el fondo de ojo se observó asimetría de la relación excavación/papila (E/P) siendo de 0,8 en OD y 0,4 en OI. El campo visual realizado por la paciente mostraba alteraciones en OD, lo que implica daño en el nervio óptico.

DIAGNÓSTICO

1. Glaucoma pigmentario en OD.
2. Glaucoma pigmentario incipiente en OI.
3. Embarazo de 36 semanas.

TRATAMIENTO

Se inició tratamiento con Timolol tópico en ambos ojos y se propuso cirugía de glaucoma de OD tras consultar con el ginecólogo y con anestesia. A la semana de la primera consulta se realizó esclerectomía profunda no perforante (EPNP) con implante ESNOPER® mediante anestesia local.

EVOLUCIÓN

El postoperatorio transcurrió dentro de la normalidad, manteniéndose una ampolla difusa, lo que implicaba buen drenaje del humor acuoso, buena cámara anterior, que reflejaba un drenaje controlado, y unas cifras de PIO entre 6 y 10 mmHg. El aspecto de la papila era de palidez difusa aunque la excavación parecía haber disminuido. La agudeza visual mejor corregida era de 0,8 en OD. Se realizó tratamiento con Dexametasona tópica en el OD en pauta descendente y se mantuvo el tratamiento con Timolol tópico cada 24 horas en OI. De acuerdo con el servicio de Ginecología y Obstetricia, a los 10 días se realizó cesárea programada sin incidencias y sin alterar el curso del postoperatorio de glaucoma. Dado el carácter hereditario del glaucoma pigmentario se realizó estudio en padres y hermanos de la paciente, encontrado patología glaucomatosa únicamente en la madre.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Dispersión Pigmentaria (SDP) suele ser un cuadro bilateral que se caracteriza por la liberación de gránulos de pigmento del epitelio pigmentario del iris y su depósito en todo el segmento anterior. Cuando estos gránulos se acumulan en la malla trabecular, disminuyen la función de la misma y sube la PIO, denominándose entonces Glaucoma Pigmentario (GP). Afecta principalmente a personas de raza caucásica y su herencia es AD con penetrancia variable. Un tercio de los pacientes con SDP desarrolla hipertensión ocular ó glaucoma crónico de ángulo abierto al cabo de 15 años y

supone un 1-1,5% del total de glaucomas. La presentación es dos veces mayor en hombres y suele ser entre la 3ª y 4ª década de la vida, mientras que en las mujeres suele aparecer diez años más tarde. Hay estudios que han encontrado un mayor riesgo de enfermedad en madres e hijas (1). El gen LOXLI en una de sus secuencias se relaciona con mayor riesgo de SDP/GP (2).

Los cambios hormonales, metabólicos y cardiovasculares que tienen lugar durante el embarazo pueden agravar un glaucoma preexistente. A ello hay que añadir la dificultad en el manejo de la enfermedad durante el embarazo y lactancia por los efectos secundarios tanto en la madre como en el hijo. Los fármacos hipotensores se encuentran dentro de la categoría C de la FDA excepto la brimonidina (3), aunque es considerada terapia de segunda línea siendo los β -bloqueantes los fármacos de elección. Para la cirugía se recomienda la anestesia local evitando sedación y con lidocaína como medicación tópica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gramer G., Weber B.H., Gramer E. Results of a patient-directed survey on frequency of family history of glaucoma in 2170 patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014 Jan 13;55(1):259-264.
2. Giardina E., Oddone F., Manni G. Common sequence variants in the LOXLI gene in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *BMC Ophthalmol.* 2014 Apr 16;14(1):52.
3. Razeghinejad M.R., Tanai Tai T.Y., Fudenberg S.J., Katz L.J. Pregnancy and glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 2011 Jul-Aug;56(4):324-335.

MANEJO ANESTÉSICO DE PACIENTE HEMOFÍLICO SOMETIDO A EXÉRESIS DE GLOMUS CAROTÍDEO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

BEATRIZ CANO HERNÁNDEZ

MIR de Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SARA BALBÁS ÁLVAREZ

MIR de Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PATRICIA RUIZ GRANADO

MIR de Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. DAVID VELASCO VILLANUEVA

*Licenciado Especialista de Anestesiología y Reanimación
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente varón de 56 años remitido por su médico de atención primaria a consultas externas de otorrinolaringología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, debido a la aparición de una tumoración cervical derecha sin más sintomatología. Tras la consulta se decide su ingreso para estudio. Como antecedentes personales presenta exfumador desde hace 8 meses, amigdalectomía a los cinco años, esclerosis de hemorroides a los 32 años, en el año 2000 se realizó biopsia intestinal diagnosticándose enfermedad de Crohn, y en 2012 hernioplastia inguinal derecha. En todas las cirugías presentó sangrados abundantes necesitando transfusiones de sangre en algunas de ellas y evacuación de hematomas en herida quirúrgica, por lo que está en estudio de posible coagulopatía. Es tratado con videoenteroscopia por enfermedad de Crohn.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración física de cabeza y cuello del paciente se encuentra tumoración dura en región cervical derecha de aproximadamente de 3 por 3 cm. Como pruebas complementarias se realizan:

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 65 latidos por minuto.
- Hemograma, bioquímica sin alteraciones significativas y coagulación alterada:
Ratio de TTPA 1,65 (rango normal: 0.80-1.25), fibrinógeno 528 mg/dl (rango normal: 180-420 mg/dl)
- TAC de cuello con contraste iv: se observa una tumoración que capta contraste de manera homogéneo en la región de carótida derecha por lo que se da el diagnóstico presunción de glomus carotídeo derecho.

EVOLUCIÓN

El paciente después de ser diagnosticado de presentar glomus carotídeo derecho, es valorado por el servicio de anestesiología para llevar a cabo embolización de la tumoración mediante radiología intervencionista previo a la intervención. En ella se clasifica en la escala de riesgo como ASA II y es demorado hasta que finalice el estudio de su coagulopatía. En el informe de hematología se confirma el déficit de factor VIII (Hemofilia A leve) y presencia de antiguagulante lúpico, recomendando cobertura prequirúrgica con concentrado de factor VIII. Finalmente se realiza embolización de paraganglioma tras tratamiento preoperatorio con Desmopresina.

Arteriografía: bajo anestesia general. Abordaje transfemoral derecho. Se cateteriza arteria carótida derecha, confirmando la presencia de tumor carotídeo a nivel de bifurcación carotídea compatible con diagnóstico de paraganglioma. Se emboliza con Onyx (agente líquido con menor capacidad adhesiva y polimerización más lenta) consiguiendo devascularización tumoral, sin evidencia de complicaciones. Se recomienda control de la punción cervical y de la punción femoral derecha, con reposo absoluto durante 24 horas.

MANEJO ANESTÉSICO Y QUIRÚRGICO

Ocho horas antes de la cirugía se realiza premedicación con 3000 UI de factor VIII siguiendo con este tratamiento cada 12 horas durante 1 semana tras la intervención quirúrgica. El paciente acude a quirófano siendo portador de vía central de acceso periférico en brazo derecho. Es monitorizado (tensión arterial no invasiva e invasiva mediante canalización de arteria radial derecha, pulsioximetría, electrocardiograma y profundidad anestésica tipo Sedline) y se canaliza una vía periférica de calibre 18G en dorso de la mano derecha. Se le

premedica con 4 mg de midazolam, 0.3 mg de atropina y 80 mg de lidocaína. Tras una preoxigenación con mascarilla facial y oxígeno al 100% durante 5 minutos se lleva a cabo inducción anestésica utilizando 150 mcg de fentanilo como analgésico, 200 mg de propofol como hipnótico y 80 mg de rocuronio como relajante muscular. Se realiza intubación orotraqueal con tubo anillado de calibre 7.5 sin incidencias y siendo clasificada la vista laringoscópica como Cormack II. Tras someterlo a ventilación mecánica, se administra 150 mcg de fentanilo, 8 mg de dexametasona, 40 mg de omeprazol y 1g de paracetamol como analgesia de rescate. Como fluidoterapia de administraron 2000 ml de cristaloides Ringer Lactato. Para el mantenimiento de lleva a cabo una perfusión de remifentanilo (0.1-0.5 mcg/kg/min), propofol 1% a 6 mg/kg/h manteniéndose una profundidad anestésica de 30- 40 de PSI y una única dosis suplementaria de rocuronio de 20 mg a la hora del comienzo de la cirugía (figura 1). Durante la intervención quirúrgica, se necesitó la administración de 0.7 mg de atropina debido episodio de asistolia tras la tracción del seno, recuperando la frecuencia cardíaca 60 latidos por minuto. Al llevar a cabo la resección tumoral, se requiere del servicio de cirugía vascular debido a traumatismo intraoperatorio de arteria carótida externa. Se realiza ligadura de la arteria lesionada y cierre de ostium de ésta con heparinización sistémica, con 5000 UI de heparina de bajo peso molecular, y clampaje de arteria carótida común y arteria carótida interna. Se administra dosis profiláctica antibiótica con 2g de cefazolina y 20 minutos antes de la finalización de administran 4 mg de ondansetrón como profilaxis de las náuseas y vómitos en el postoperatorio. El resto de la intervención quirúrgica se realiza sin complicaciones. Se realiza extubación tras 2 mg/kg de sugammadex como reversión del bloqueo muscular tras evidenciarse ausencia de focalidad neurológica sin incidencias. El paciente es trasladado a la unidad de reanimación hemodinámicamente estable.

DISCUSIÓN

Los paragangliomas son tumores que derivan de las células cromafines del sistema paraganglónico extraadrenal e incluye los simpáticos y parasimpáticos. Tiene una baja incidencia. Alrededor del 97% son benignos y se curan mediante la extirpación quirúrgica. Predominan en el sexo femenino. La mayoría de los paragangliomas se presentan como una masa indolora, aunque otros contienen gránulos neurosecretores de catecolaminas actuando clínicamente como feocromocitomas. Estas células normalmente actúan como quimiorreceptores localizados en los vasos, particularmente en la bifurcación de la arteria carótida común dando masa pulsátil (1). También podemos en-

contrar paragangliomas timpánicos, que pueden provocar tinnitus o disminución de audición, y yugulares. Todos ellos pueden afectar algún nervio craneal provocando disfagia, debilidad en músculos de cuello o síntomas vagales (2).

Para realizar el diagnóstico, además de la clínica necesitaremos llevar a cabo pruebas de imagen como ECO-doppler o angio-TAC que es el gold estándar. El tratamiento es la exéresis quirúrgica. Se lleva a cabo mediante embolización, disminuyendo la vascularización del tumor, facilitando así la cirugía de resección de glomus (2).

Respecto al manejo anésteico, hay que hacer un control exhaustivo desde el preoperatorio. Se debe valorar el comportamiento del paraganglioma a tratar, ya que algunos de ellos pueden segregar sustancias como catecolaminas, serotonina o histamina que pueden provocar crisis hipertensivas paroxísticas o taquicardia persistente, deshidratación o anomalías hidroelectrolíticas y episodios de broncoespasmo respectivamente. Así, en los productores de catecolaminas podemos iniciar tratamiento con bloqueadores alfa y asociar betabloqueantes; en la secreción de serotonina mantener una correcta hidratación y en la producción de histamina administrar agonistas beta inhalados. Es recomendable disponer de sangre cruzada antes de la intervención ya que estos tumores presentan elevada vascularización y valorar la afectación de pares craneales (facial, laríngeo recurrente o hipogloso)(3).

La hemofilia tipo A es una coagulopatía que predispone a hemorragia debido al déficit de factor VIII de la coagulación. Se transmite mediante un alelo X, por lo que sólo la desarrollan los varones. Se sospecha con la aparición de hematomas frecuentes, la existencia de hemorragias excesivas en procedimientos quirúrgicos o por presentar alteraciones del ratio TTPA. El diagnóstico de certeza se realiza evidenciando una disminución o ausencia de factor VIII. El tratamiento es la administración de concentrados de factor VIII, y en los casos leves se puede utilizar desmopresina (DDAVP) ya que ayuda a la liberación de factor VIII almacenado en el revestimiento de los vasos (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Espinel-Ortiz C. Paragangliomas de cuerpo carotídeo: clasificación y manejo de 143 tumores. Acta Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y cuello 2008.
2. Boedeker C.C. Paragangliomas and paraganglioma syndromes. GMS Current Topics Otorhinolaryngology Head Neck and Surgery. 2011;10
3. Collado B., Latorre M.D. Protocolo de anestesia en tumores faciales y cervicales: quiste tirogloso; branquial; paratiroidectomía; glomus carotídeo.
- 4- Torres L.M., Aguilar J.L., de Andrés J.A., de León O., Gómez-Luque A., Montero A. Hemostasia intraoperatoria. En: Torres L.M. coordinador. Tratado de Anestesia y Reanimación. Vol II. 2ª ed. Madrid: Arán; 2001. P. 1498-1500.

IMAGEN



Figura 1. Resección de glomus carotídeo.

¡DOCTOR, ME DUELE EL HOMBRO!

Autor principal:

MARTA CANO PAZOS

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

Colaboradores:

ANA CLAUDIA FARÍA GORBEA

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

EDUARDO GONZÁLEZ GARCÍA

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

Tutor responsable:

Dr. ELPIDIO GARCÍA RAMÓN

Médico Adjunto. Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Arturo Eyries. Valladolid

Paciente que acude a urgencias por dolor en hombro derecho de 7 días de evolución y fiebre.

ANAMNESIS

Antecedentes personales: Varón de 27 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. No hipertenso, no diabético, no dislipémico. Luxaciones recidivantes de hombro derecho, escoliosis y nevus melanocítico intradérmico. Mordedura de perro en región nasal hace 2 meses.

No antecedentes familiares de interés. No intervenciones quirúrgicas. Niega hábitos tóxicos.

PROCESO ACTUAL

Paciente que acude a urgencias el día 07/10/12 por dolor intenso y gran impotencia funcional en hombro derecho de 7 días de evolución acompañados de signos de inflamación a nivel de región esternoclavicular derecha y fiebre de 40°C.

Acudió a urgencias en 2 ocasiones previamente:

- Día 03/10/12 è Acude derivado por su médico de atención primaria. Aporta analítica con sistemático de sangre y bioquímica normales, realizada en el centro de salud. Presenta dolor en hombro derecho. No inflamación. No deformidad. Recibe el alta con diagnóstico de capsulitis de hombro derecho y tratamiento con ibuprofeno 600 mg/8 horas vía oral.
- Día 05/10/12 è el paciente continua con dolor en hombro derecho y gran impotencia funcional que no mejora con ibuprofeno. Deformidad a nivel clavicular, con gran dolor a la palpación. Se realiza una radiografía que es normal y se le da de nuevo el alta con diagnóstico de capsulitis de hombro derecho, pautando como tratamiento ibuprofeno, diazepam, tramadol e inmovilización con cabestrillo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Tensión arterial 129/82. Frecuencia cardiaca 100 lpm. Saturación de oxígeno (basal) 99%. Temperatura 38,7°C. Frecuencia respiratoria 20 respiraciones por minuto.

Paciente consciente, orientado y colaborador. Estado general regular. Buena coloración de piel y mucosas.

Cabeza y cuello: no adenopatías cervicales, ni supraclaviculares. Presenta empastamiento y ocupación de la región supraclavicular derecha.

Tórax: enrojecimiento e inflamación en región esternoclavicular derecha, con intenso dolor a la palpación en región pectoral derecha. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar anodina.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a palpación, no visceromegalias, no masas.

Extremidades inferiores: Pulsos distales conservados y simétricos. Sin edemas. Sin signos de flebitis.

Extremidades superiores: dolor y limitación a la abducción, elevación y rotaciones de hombro derecho.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitos 15600 (N 82%), Hemoglobina 13.8 g/dl, plaquetas 270.000/uL. Fibrinógeno 964, resto de coagulación normal. Urea 27 mg/dL. Creatinina 1.02 mg/dL. PCR 198. Hemocultivos negativos.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, no alteraciones de la repolarización.

Radiografía tórax: Sin alteraciones significativas.

TAC tórax (07/10/12): No abscesos, ni lesiones óseas. Ligero aumento de volumen de tejidos blandos a nivel de pectoral mayor derecho.

RM Tórax (08/10/12): Hallazgos radiológicos compatibles con artritis séptica esternoclavicular derecha con extensa celulitis y edema de la musculatura de la pared torácica anterior. Abscesos periarticulares en el espesor del músculo pectoral mayor derecho y mediastino anterior.

Serologías VIH, hepatitis B y hepatitis C, negativas.

DIAGNÓSTICO

Artritis séptica esternoclavicular derecha con celulitis y edema de la musculatura de la pared torácica.

Abscesos periarticulares en el espesor del músculo pectoral mayor derecho y mediastino anterior.

TRATAMIENTO

Se ingresa al paciente en el servicio de medicina interna recibiendo como tratamiento suero glucosalino 1000 cc/24 h, amoxicilina- ácido clavulánico 1g intravenoso cada 8 horas, dexketoprofeno 1 ampolla intravenosa cada 8 horas, paracetamol 1g intravenoso si precisa por dolor.

Posteriormente, ante la ausencia de mejoría, se deriva al paciente a cirugía torácica, donde se pauta tratamiento con ciprofloxacino 500 mg/12 horas vía oral durante 8 días y teicoplanina 400 mg/12 horas iv durante los primeros 4 días, después 400 mg/24 horas durante 4 días más.

EVOLUCIÓN POSTERIOR

Acude a los 15 días a revisión, con persistencia de signos de inflamación a nivel de articulación esternoclavicular derecha pero con mejoría respecto a la semana previa y sin signos de celulitis.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de un paciente sin factores de riesgo, que acudió a urgencias de forma repetida por un hombro doloroso que no mejoraba con

tratamiento médico y terminó siendo una artritis séptica esternoclavicular complicada. El objetivo del caso es dar a conocer las características clínicas y forma de comienzo de esta patología, para evitar el retraso del diagnóstico y tratamiento, con las consecuentes complicaciones.

La consulta de un paciente con tumefacción articular y fiebre es una urgencia médica debido a la posibilidad de artritis séptica. La artritis séptica es una infección severa que suele comprometer a grandes articulaciones (1), no obstante también afecta a otras articulaciones como la esternoclavicular (9%). La incidencia de artritis séptica parece aumentar en determinado tipo de población (infecciones protésicas, inmunodeprimidos, ADVP, diabéticos) (2,3).

En el caso de la artritis esternoclavicular hay estudios que describen la población joven, nuestro paciente tenía 27 años, como la población diana de este tipo de artritis séptica (4). El inicio de síntomas es generalmente insidioso, fiebre y dolor en hombro homolateral o región paracervical de hasta 1 mes de evolución. Al presentar una clínica tan insidiosa, se puede retrasar el diagnóstico, aumentando el porcentaje de complicaciones locales graves (mediastinitis, osteomielitis y empiema) (4). Nuestro paciente no presentó mal estado general a pesar de la fiebre, por lo que no debemos guiarnos únicamente por la clínica. Para evitar las complicaciones debería realizarse una TC torácica tras una radiografía de tórax ante la más mínima sospecha. El *S. aureus* es el microorganismo identificado en la mitad de los casos (4), por lo que desde el primer momento debemos iniciar tratamiento antibiótico con cloxacilina (vancomicina si riesgo de resistencias a meticilina). Si el paciente perteneciera a un grupo de riesgo diferente habría que cubrir gramnegativos con cefepima o piperacilina-tazobactán(4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldenberg D., Reed R. Bacterial arthritis. *N. Engl J. Med* 1985; 312:764-771.
2. Mathews C.J., Weston V.C., Jones A., Field M., Coakley G. Bacterial septic arthritis in adults. *The Lancet*. 2010;375:846-55.
3. Bayer A., Chow A., Lowe J., Guze L. Sternoclavicular pyoarthrosis due to gram negative bacilli. *Arch Intern Med* 1977; 137:1036.
4. Ross J.J., Shamsuddin H. Sternoclavicular septic arthritis review of 180 cases. *Medicine*. 2004;83:139-48. Medline.

IMÁGENES



Imagen 1. Imagen correspondiente al TC del 7 de octubre.

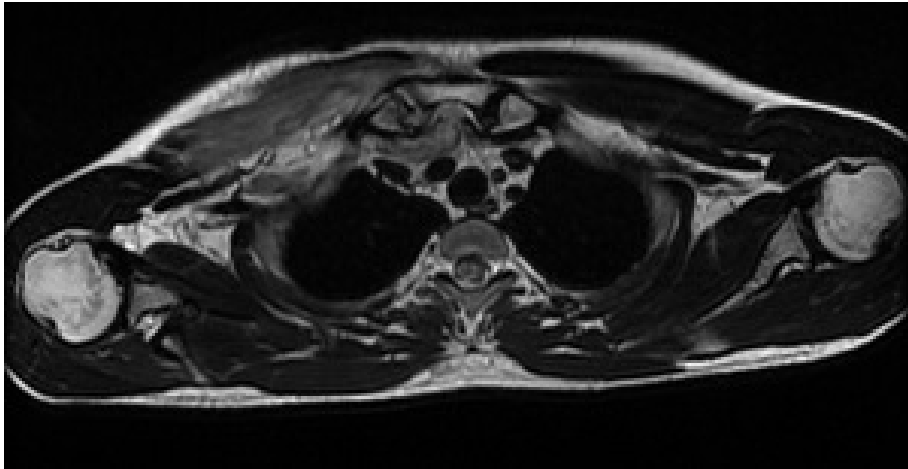


Imagen 2. Imagen correspondiente a la RMN del 8 de octubre.

DOLOR E IMPOTENCIA FUNCIONAL BRUSCAS EN UNA PACIENTE TRAUMATOLÓGICA CON ANEMIA

Autora:

SANDRA CASADO DE ANDRÉS

*MIR 2. Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Casa del barco.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Tutor:

Dr. LUIS PASTOR MANCISIDOR

Adjunto Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 60 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes de interés, presenta hipertensión arterial, estenosis severa del canal medular con espondilolistesis de L5 (síndrome facetario) y aplastamientos vertebrales múltiples. Se le han practicado varias rizólisis este año, y está pendiente de practicársele una laminectomía por el servicio de Traumatología.

La paciente acude a Urgencias del HURH porque lleva algo más de 2 meses con molestias de la columna (de peor intensidad que lo habitual), además nota que se va limitando su capacidad para caminar (ha perdido fuerza en las piernas y se siente cansada y con el ánimo bajo).

A su llegada al servicio de Medicina Interna, niega percibir sangrados, ni alteraciones en la deposición. Tampoco presenta náuseas o vómitos; así como tampoco síntomas genitourinarios o fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta las constantes vitales estables, está consciente, orientada y colaboradora. Eupneica.

La auscultación cardiaca y pulmonar es normal. El abdomen es blando, depresible, no se evidencian hallazgos significativos.

En las extremidades inferiores no hay edemas, tampoco se observan signos de flebitis, presenta una disminución de fuerza (aproximadamente conserva una fuerza de 3/5) en ambas piernas. Lassegue positivo a 30 grados en la extremidad inferior derecha y a los 45 grados en la extremidad inferior izquierda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El sistemático de sangre al ingreso presenta un número y proporción de leucocitos normales. Una hemoglobina de 9.4 g/dl, con volumen corpuscular medio de 90.3 fl y concentración de hemoglobina corpuscular media de 34 g/dl, lo cual nos sugiere que presenta una anemia normocítica, normocrómica. Una velocidad de sedimentación globular de 49 milímetros. Una hemostasia sin alteraciones.

En la Bioquímica: podemos apreciar cierta hipercalcemia (11.5 mg/dl) con una función renal conservada (Urea: 59.9; Creatinina: 0.64 mg/dl) Los uratos están aumentados (posiblemente por efecto de lisis) con unos valores de 9.51 mg/dl. Y observamos unas proteínas totales aumentadas: 9.97g/dl, lo que evidencia una producción aumentada y descontrolada, probablemente procedente del clon de células plasmáticas anómalas. Se observa elevación de algunos reactantes de fase aguda: PCR: 33, Ferritina: 635.5 ng/ml.

Electroforesis en suero: paraproteína IgA: 3590 mg/dl, que en la inmunofijación dio datos compatibles con una gammapatía monoclonal IgA tipo kappa. Con un componente monoclonal 4.1g/dl (las gammapatías monoclonales de significado incierto, apenas llegan a 3 g/dl de componente monoclonal.)

Estudio Neurofisiológico: Afectación crónica del nervio tibial anterior derecho. Radiculopatía crónica severa de L5 pierna derecha y moderada de L5 de pierna izquierda.

Además existen signos subagudos de denervación distal. No hay evidencia de polineuropatía ni de afectación de cordones posteriores de médula espinal.

Biopsia de médula ósea (aspiración de esternón), en la extracción se demuestra una densidad ósea disminuida. Esto podría explicarse por la hipercalcemia del mieloma. Una parte de la muestra de biopsia se manda a citometría y citogenética (ésta última se estudia en otro hospital). El informe de la hematóloga correspondiente refiere que la muestra presenta un 35.5%

(mayor a un 10% ya es diagnóstico de mieloma) de células plasmáticas del total contabilizadas.

Las pruebas de imagen (resonancia magnética columna lumbar; escáner de columna cervical, serie ósea completa), muestran signos de artrosis, osteopenia y lesiones líticas, sobre todo a nivel de esqueleto axial.

IMÁGENES



Imagen 1

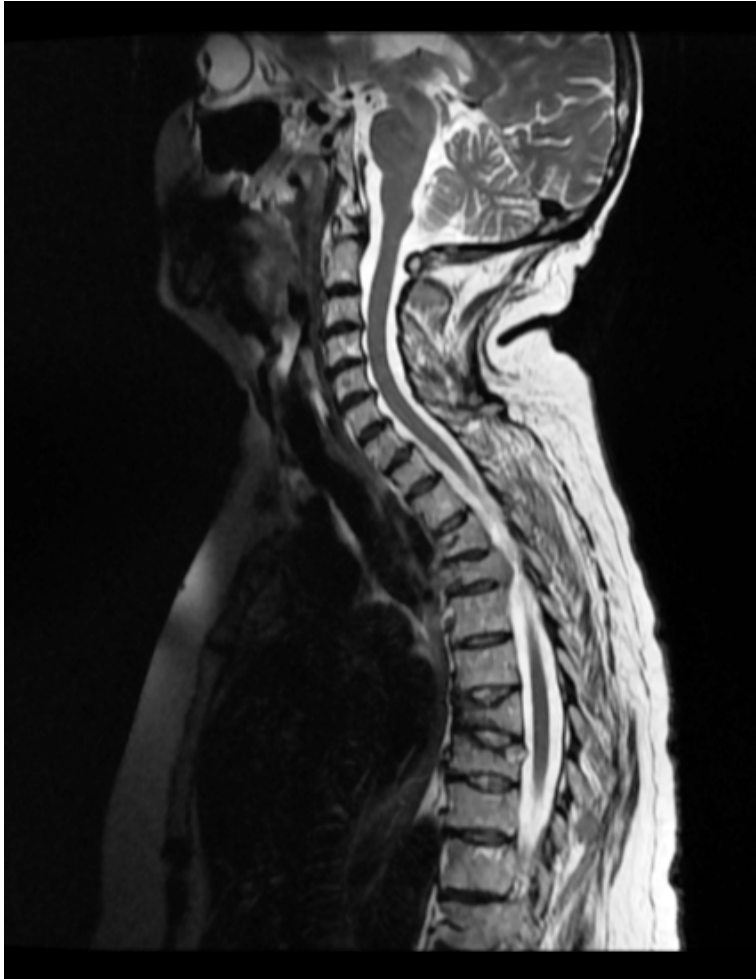


Imagen 2

DIAGNÓSTICO

Debe cumplir ciertos criterios: como presentar más del 10% de células en médula ósea con plasmocitos. Presencia del componente M (paraproteína en sangre y/o orina); así como evidencia de afectación orgánica como consecuencia de la expansión de las células plasmáticas neoplásicas (lesiones líticas o de destrucción de hueso, insuficiencia renal, anemia o hipercalcemia)(1).

TRATAMIENTO

En la actualidad no existe la cura para el Mieloma Múltiple, sin embargo, un tratamiento adecuado, puede aliviar los síntomas y prolongar la supervivencia. Aunque con muchas variaciones individuales que determinan uno u otro pronóstico; por ejemplo: dependiendo del estado general, presencia o no de comorbilidades, la citogenética (si presenta mutaciones en el gen de la proteína p53 o en la del gen RB), la disminución de los niveles de albúmina en sangre o el ascenso de beta2-microglobulina (1).

En el caso de los mielomas indolentes, no es necesario un tratamiento activo, sí una vigilancia expectante.

Es fundamental mantener medidas como una buena hidratación del riñón, se hará la escala analgésica de la OMS (2) según el tipo e intensidad del dolor. Controlar una posible aparición de síndrome de hiperviscosidad en este contexto. Controlar los niveles de ácido úrico también se hace necesario.

Las herramientas terapéuticas de las que se dispone en la actualidad son, la quimioterapia, la terapia inmunomoduladora y el trasplante de células progenitoras.

EVOLUCIÓN

Una afectación severa, como la de nuestra paciente (estadio IIIB), con más del 30% de células contadas como células plasmáticas tumorales y con la hipercalcemia (que de no tratarse adecuadamente podría deteriorar la función renal). Se dice que en los paciente de riesgo estándar y con un tratamiento adecuado, la supervivencia puede llegar a 8 a 10 años. Debemos recordar que el estadiaje de Durie Salmon, cuantifica el grado de afectación, pero no nos determina el pronóstico.

DISCUSIÓN

La lumbalgia crónica, y en concreto la espondilolistesis puede darse por múltiples causas (3). En nuestro caso, que es el de una mujer de 60 años, con probable vida sedentaria, lo más probable es que la afectación tenga un origen degenerativo, con localización entre L4-L5, las radiografías de columna revisadas, presentan signos como osteocitosis intervertebral o las deformidades y disminuciones del espacio entre las superficies articulares. Sin embargo, las lesiones osteolíticas, la disminución de densidad ósea, junto con una anemia

normocítica normocrómica nos pusieron en la pista de un posible Mieloma Múltiple.

BIBLIOGRAFÍA

1. S.Vincent Rajkumar, M.D. y colaboradores. "Patient information: Multiple Myeloma symptoms, diagnosis and staging (beyond the basics) Abril 2014.
2. Cabezón L., Márquez y colaboradores. "Urgencias oncológicas. Madrid. CTO editorial, 2009
3. Rodríguez Alonso y colaboradores. "Manual de traumatología en Atención Primaria". Hospital Universitario Puerta de Hierro.

EVOLUCIÓN EN EL CONCEPTO DE CATATONÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

VIRGINIA CASADO RAMÍREZ

MIR 4 Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

JAVIER CEPEDA CASADO

MIR 4 Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ

MIR 4 Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. ANTONIO SOTO LOZA

*Psiquiatra. Jefe de Sección, Unidad de Psiquiatría de enlace.
Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Varón de 82 años, ingresado en el Servicio de Neurología para estudio de deterioro cognitivo de rápida evolución. En seguimiento por Psiquiatría de Enlace a petición de Neurología para descartar una posible catatonía.

Cuenta con antecedentes personales de dislipemia, carcinoma basocelular intervenido años atrás y un ingreso previo en Neurología hace un año por episodio de ataxia aguda que fue atribuido a accidente isquémico transitorio –tanto pruebas de neuroimagen como estudio etiológico de ictus resultaron normales–. No constan antecedentes psiquiátricos.

Según refiere la familia, en las últimas semanas el paciente ha mostrado graves alteraciones de comportamiento, con agitación irritabilidad y angustia intensas. Además ya venían notando en él, los meses previos, sutiles dificultades cognitivas (en tareas complejas y de organización) y fallos mnésicos leves. Refieren también hiporexia con pérdida de peso. Había acudido al Servicio de Urgencias días antes del ingreso por agresividad y temblor tras la realización de unos trámites bancarios relativos a problemas con una propiedad, donde, visto por Neurología de guardia, se le pautó haloperidol en gotas. Regresó al día siguiente por cuadro sincopal con inquietud posterior e ideación deliran-

te de contenido persecutorio y de perjuicio y volvió a ser dado de alta con pauta de tratamiento domiciliario con neurolépticos. Parece que se apreció cierta mejoría durante unos días pero tuvo que acudir nuevamente al Servicio de Urgencias por un claro empeoramiento motor que le imposibilitaba para incorporarse y caminar, persistía el temblor y cierta inquietud psicomotriz. Ante este deterioro de tan aguda evolución sin causa tóxico-metabólica o infecciosa evidente, las reiteradas visitas a Urgencias y la alarma familiar se decidió ingreso para estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA/PSICOPATOLÓGICA

A nuestra valoración, el paciente muestra deterioro del nivel de conciencia y mutismo, lo que imposibilita una adecuada exploración de posibles síntomas psicóticos o afectivos mayores. Hipomimia. Acinesia, con rigidez generalizada, postura en flexión y muecas de dolor al intento de extensión de las extremidades.

Eupneico. Auscultación cardiopulmonar normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (solicitadas por Neurología)

- Análíticas de sangre y orina: sin alteraciones.
- Bioquímica de LCR: normal.
- ECG: Ritmo sinusal a 85 lpm, PR de 0,13.
- Radiografía de tórax: sin alteraciones.
- TC cerebral: enfermedad de pequeño vaso, pérdida parenquimatosa difusa cortico-subcortical con aumento de tamaño del sistema ventricular acorde con el grado de atrofia y la edad del paciente. Resto normal. No LOES. Elementos de la línea media centrados.
- RMN: sin alteraciones.
- EEG: trazado enlentecido.
- DATSCAN: integridad de vía dopaminérgica presináptica

DIAGNÓSTICO

Deterioro cognitivo-conductual agudo-subagudo pendiente de filiación. Parkinsonismo agudizado por haloperidol.

Dada la falta de antecedentes psiquiátricos, la ausencia de características típicas de la rigidez catatónica (movimientos estereotipados, flexibilidad cérea, posición catatónica) y el deterioro del nivel de conciencia, descartamos el diagnóstico de “catatonía clásica”.

Más bien podríamos hablar de “estupor”, con baja reactividad a estímulos y disminución de la conciencia del entorno.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Depresión grave inhibida “Estupor melancólico”: muy raro sin tener el paciente antecedentes psiquiátricos.
- “Estupor catatónico”: ídem.
- Encefalitis.
- Intoxicación por sedantes. Síndrome de Munchausen, Munchausen por poderes.
- Enfermedad de Parkinson: descartada (DATSCAN).
- Otras causas de parkinsonismo: microinfartos, trastornos metabólicos, traumatismos craneo-encefálicos, enfermedad de Creutzfeldt Jakob, leucoencefalopatía multifocal progresiva del VIH, neuroleptícos...
- Tumor cerebral: descartado, pruebas de imagen sin alteraciones.

EVOLUCIÓN

Ausencia de mejoría con los múltiples ensayos farmacológicos por parte de Neurología.

TRATAMIENTO PSIQUIÁTRICO

Continuar con el clonazepam 0,5 mg si precisa por agitación, ya pautado por Neurología. Escasa respuesta.

Se podía haber planteado la utilización de la terapia electroconvulsiva como tratamiento pero es muy probable que, al igual que ocurre en los pacientes con enfermedad de Parkinson, la mejoría, si la hubiese, sólo fuera transitoria.

DISCUSIÓN

Los estados catatónicos han ido desapareciendo de la clínica en los países industrializados. La definición clásica de catatonía (Kahlbaum, 1874) consiste en la asociación de “rigidez catatónica”, donde la postura se mantiene fija de manera continuada, con “flexibilidad cérea”, negativismo u obediencia automática y facies inexpressiva y rígida. El paciente se mantiene vigil aunque inmóvil e indiferente al entorno. La clínica descrita se ha atribuido históricamente a una forma peculiar de psicosis: la esquizofrenia catatónica.

Merece mención aparte debido a su gravedad la llamada “catatonía letal de Stauder” (descrita en 1934) en la que el paciente presenta agitación psicomotriz, conductas autolesivas y obnubilación de la conciencia que evoluciona en pocos días hacia la postración, rigidez muscular y mutismo y que frecuentemente lleva a la muerte. Visto desde nuestra perspectiva actual, es posible que este síndrome se corresponda con una encefalitis.

En la actualidad, el concepto de catatonía se ha ampliado para referirse a estados que cursan con algunas de las manifestaciones siguientes: inmovilidad (estupor o cataplejía), negativismo extremo o mutismo, movimientos voluntarios peculiares (estereotipias, manierismos, posturas extravagantes, gesticulación exagerada), ecolalia, ecopraxia... Esto ha llevado a un aumento en los diagnósticos de catatonía, aunque no podemos olvidar que la catatonía no debería considerarse un diagnóstico en sí mismo, sino que es una característica que puede aparecer en diversos trastornos psiquiátricos (esquizofrenia, depresión inhibida) así como también en enfermedades neurológicas (encefalitis) y que efectos adversos farmacológicos pueden causar manifestaciones similares (síndrome neuroléptico maligno, hipertermia maligna). Se debe buscar la causa para poder tratarla desde un punto de vista etiológico.

BIBLIOGRAFÍA

- Vallejo, J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 7ª ed. Masson; 2011.
- Álvarez, J.M. La invención de las enfermedades mentales. 1ª ed. Gredos; 2008.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: CAUSA CONGÉNITA

Autor principal:

JAVIER CASTRODEZA CALVO

MIR 2. Servicio de Cardiología. ICICOR. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Colaboradores:

JAVIER TOBAR RUIZ

MIR 2. Servicio de Cardiología. ICICOR. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

PABLO ELPIDIO GARCÍA GRANJA

MIR 2. Servicio de Cardiología. ICICOR. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Tutor:

Dr. D. JUSTO TORRES ROMERO

FEA Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

ANTECEDENTES

Varón de 50 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos con antecedentes personales de intervención de varices en pierna derecha, herniorrafia inguinal derecha, y colesteatoma en oído medio izquierdo. Sin antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz ni de muerte súbita. Deportista de 12 horas semanales (bicicleta de montaña, gimnasio). Sin tratamiento médico habitual.

En el mes de agosto del año 2013 había consultado en su hospital por episodios de palpitaciones objetivándose extrasístoles ventriculares monotópicos, por lo que se realizó prueba de esfuerzo diagnóstica negativa concluyente.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude en enero de 2014 nuevamente a su centro por cuadro de dolor centrotorácico opresivo irradiado a brazo izquierdo y a mandíbula, que comenzó a las 6:00 am en reposo sin acompañarse de cortejo vegetativo.

Duración aproximada 4 horas. Llega a Urgencias sintomático con opresión retroesternal de moderada intensidad que cede por completo tras administración de nitroglicerina sublingual. No se objetivan cambios isquémicos agudos. Se realiza seriación enzimática que resulta positiva por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos y se inicia tratamiento con anticoagulación y doble antiagregación. Es derivado para realización de cateterismo cardíaco con diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. Killip I.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 132/85 mmHg, frecuencia cardíaca: 75 lpm. Saturación oxígeno basal 95%. No ingurgitación yugular. Carótidas isopulsátiles sin soplos. Auscultación cardíaca: rítmico, soplo protosistólico eyectivo II/VI en foco aórtico no irradiado. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades inferiores sin edemas con pulsos conservados.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma (sin dolor): ritmo sinusal, eje en torno a 0°, a 60 lpm. PR 148 mseg, QRS 82 mseg, QTc normal. Sin alteraciones agudas de la repolarización. Extrasístole ventricular aislado con morfología de BRDHH y extrasístoles supraventriculares con ritmo auricular bajo. Sin cambios dinámicos con dolor.

Radiografía de tórax: índice cardiorácico conservado, sin signos de redistribución vascular ni condensación pulmonar.

Analítica: hemoglobina 15,4 g/dl, leucocitos 6530/mm³, plaquetas 203000/mm³, creatinina 0,8 mg/dl, sodio 140 mEq/l, potasio 4,5 mEq/l, triglicéridos 80 mg/dl, colesterol total 136 mg/dl (HDL 50, LDL 70), TSH normal. Seriación enzimática: Tn I 0.56-1.5 µg/l, CPK máxima 271 ng/ml.

Ecocardiograma transtorácico: en ritmo sinusal. Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Ligera hipertrofia septo interventricular. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Función diastólica con alteración de la relajación. Válvula aórtica trivalva con esclerosis de predominio en borde libre de los velos con apertura conservada sin insufi-

ciencia. Válvula mitral de velos finos normofuncionante. No se detecta insuficiencia tricuspídea que permita estimar presión sistólica en arteria pulmonar.

Coronariografía: coronarias sin lesiones angiográficas significativas. Dominancia derecha. Origen anómalo de la descendente anterior desde el segmento proximal de la coronaria derecha.

Imagen 1. Coronariografía.

TC cardiaco: Ausencia de calcio coronario. Dominancia derecha. Identificamos una arteria coronaria que se origina en la coronaria derecha, próxima a su ostium de salida, con trayecto interarterial y que se dirige hacia el septo interventricular introduciéndose en su interior con trayecto transeptal. Por su situación y distribución anatómica sugiere que se trata de la arteria descendente anterior con origen anómalo en la coronaria derecha y trayecto interarterial-transeptal. En el seno de Valsalva izquierdo apreciamos salida de arteria coronaria que se bifurca en dos ramas, una de ellas parece una rama intermedia-bisectriz y la otra, arteria circunfleja, ambas bien desarrolladas. En el resto de arterias coronarias no apreciamos alteraciones significativas. Hallazgos extracardíacos: Parénquima pulmonar y estructuras del mediastino visibles en el estudio sin alteraciones significativas.

Imagen 2. TC cardiaco.

Gammagrafía miocárdica de esfuerzo mediante SPECT-MIBI: sin evidencia de hipoperfusión en cara anterior siguiendo protocolo de Bruce con aceptable capacidad funcional, clínica y eléctricamente negativa.

JUICIO CLÍNICO

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST. KILLIP I. ORIGEN ANÓMALO DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR EN CORONARIA DERECHA CON POSTERIOR TRAYECTO ANÓMALO INTERARTERIAL Y TRANSEPTAL. CORONARIAS SIN LESIONES ANGIOGRÁFICAS SIGNIFICATIVAS. FUNCIÓN SISTÓLICA CONSERVADA.

TRATAMIENTO

Se incide en cese de actividad deportiva de alta intensidad.

Antiagregación simple con ácido acetil salicílico 100 mg cada 24 horas.

Bisoprolol 5 mg cada 24 horas.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso permanece asintomático sin nuevos episodios de dolor torácico. Conocido el origen anómalo de la arteria descendente anterior se procede a solicitar TC cardiaco para conocer su recorrido con los hallazgos arriba expuestos. Se solicita SPECT-MIBI cardiaco a Medicina Nuclear para valorar posible isquemia en territorio de descendente anterior anómala que se descarta. Dado que la anomalía corresponde tanto al origen de la arteria como a su trayecto y probable desembocadura no se contempla la opción quirúrgica durante el ingreso y se remite al paciente a seguimiento en consultas externas. Al alta se encuentra hemodinámicamente estable y asintomático desde el punto de vista cardiológico.

DISCUSIÓN

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias son un hallazgo raro con una frecuencia del 1% en pacientes sometidos a coronariografía. Esta técnica junto con la aparición de la resonancia nuclear magnética y la tomografía computarizada multidetector ha posibilitado una mejor clasificación de este tipo de patología, así como la clarificación de sus implicaciones clínicas. Pese al avance en el campo diagnóstico, estas anomalías pueden pasar desapercibidas confundiendo su diagnóstico con otros procesos más frecuentes, como miocarditis o pericarditis, suponiendo un aumento de riesgo para el paciente ya que la complicación fatal más relevante en este tipo de alteración es la muerte súbita. Es conveniente resaltar que en los casos de infarto agudo de miocardio con coronarias normales, se debe revisar las angiografías para descartar orígenes y trayectos coronarios anómalos. La ayuda de la TC multidetector en estos casos es fundamental para conocer la anatomía coronaria. En el caso presentado documentamos un trayecto interarterial, al que consideramos responsable de la ligera elevación enzimática registrada. Para prevenir este y otros eventos de origen isquémico cada vez se aboga más por el tratamiento quirúrgico, especialmente en los casos de nacimiento anómalo de arterias coronarias izquierdas desde el árbol coronario derecho. Nuestro paciente presentaba una anomalía de origen asociada a trayecto interarterial y transeptal sin poder objetivarse claramente el segmento distal de la arteria por lo que se desestimó la cirugía. No se contemplaron opciones percutáneas ya que no se hallaron lesiones significativas. Con estas circunstancias, y dada la mínima elevación enzimática y las pruebas de provocación de isquemia de buen pronóstico se decidió manejo médico y seguimiento continuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roberto Barriales-Villa, César Morís, Juan C. Sanmartín, Eduard Fernández, Fernando Pajín, Juan M. Ruiz Nodar. Registro de anomalías congénitas de las arterias coronarias con origen en el seno de Valsalva contralateral en 13 hospitales españoles (RACES). Rev. Esp. Cardiol. 2006; 59:620-3. - Vol. 59 Núm.06 DOI: 10.1157/13089750.
2. Welton M. Gersony, M.D. Management of Anomalous Coronary Artery from the Contralateral Coronary Sinus. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 50, No. 21, 2007.
3. Barry J. Maron, Paul D. Thompson, Michael J. Ackerman, Gary Balady, Stuart Berger, David Cohen, Robert Dimeff, Pamela S. Douglas, David W. Glover, Adolph M. Hutter, Jr, Michael D. Krauss, Martin S. Maron, Matthew J. Mitten, William O. Roberts and James C. Puffer. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening for Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation. Circulation. 2007; 115:1643-1655; originally published online March 12, 2007.
4. Roberto Barriales-Villa, César Morís de la Tassa. Anomalías congénitas de las arterias coronarias con origen en el seno de Valsalva contralateral: ¿qué actitud se debe seguir? Rev. Esp. Cardiol. 2006; 59:360-70. - Vol. 59 Núm.04 DOI: 10.1157/13087058.

IMÁGENES

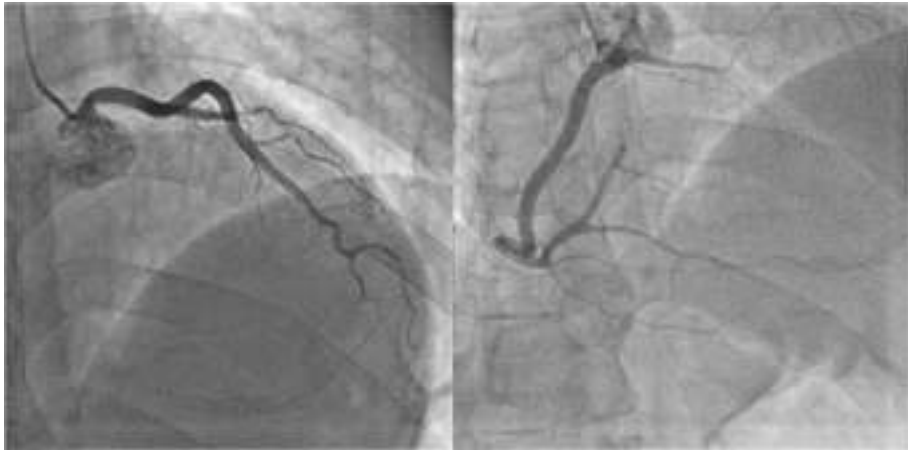


Imagen 1. Coronariografía. En la imagen A se observa el árbol coronario izquierdo con arteria circunfleja y un ramo bisectriz. En la imagen B se observa la coronaria derecha y el nacimiento de la arteria descendente anterior en su segmento proximal.

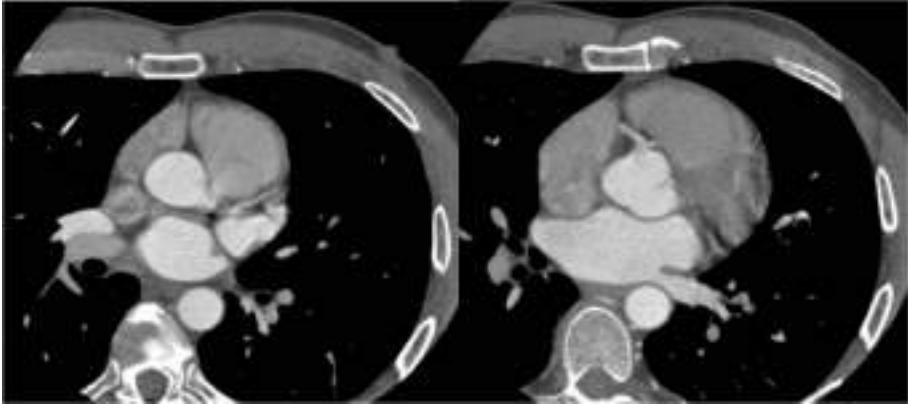


Imagen 2. C cardiaco. Ostium coronarios y trayecto inicial. En la imagen A origen coronaria izquierda. En la imagen B coronaria derecha e inicio de descendente anterior en segmento proximal.

LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora:

MARTA CELORRIO SAN MIGUEL

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Magdalena.
Servicio de Atención Primaria Valladolid Este*

Tutor:

Dra. MARÍA BEGOÑA ROMO ESPESO

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Magdalena.
Servicio de Atención Primaria Valladolid Este*

Varón de 43 años de edad, sin antecedentes familiares de interés.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Sin alergias medicamentosas conocidas.
- Fumador de 30 cigarrillos/día.
- Bebedor de fin de semana.
- Hipertensión arterial.
- Dislipemia.
- Hace aproximadamente 2 años infarto agudo de miocardio (SCA-CEST), con angioplastia coronaria derecha con oclusión trombótica a nivel medio con stent recubierto.
- Criterios clínicos de bronquitis crónica.
- Intervenido quirúrgicamente de carcinoma epidermoide de labio inferior hace aproximadamente 4 años.
- Amigdalectomía por flemón amigdalino hace aproximadamente 2 años.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que acude a la Unidad de Diagnóstico Rápido (Servicio de Medicina Interna), derivado desde el Servicio de Urgencias para estudio, refiriendo

cefalea fronto-parietal, bilateral y en ocasiones de tipo pulsátil y posteriormente fijo, de dos semanas de evolución. El dolor no le ha llegado a despertar, pero nota mareo sin sensación nauseosa acompañante. Unos días antes del inicio de cuadro, ha notado un bulto en región cervical, de consistencia pétreo. Disfonía de años de evolución que ha empeorado en las semanas previas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Paciente consciente, orientado y colaborador. Buen estado de nutrición e hidratación y buena coloración de piel y mucosas.
- Tensión arterial: 136/80 mmHg, frecuencia cardiaca: 70 latidos por minuto, saturación de oxígeno 96%.
- No ingurgitación yugular, ni bocio.
- Presenta adenopatía laterocervical izquierda, pétreo, adherida a planos profundos, de unos 3-4 centímetros de diámetro mayor.
- Auscultación cardiaca: Normal. Rítmico, sin soplos audibles.
- Auscultación pulmonar: Murmullos vesicular conservado, sin ruidos patológicos añadidos.
- Abdomen: Normal. Blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda.
- Extremidades: Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
- Exploración neurológica: Normal. Pares craneales conservados, fuerza y sensibilidad conservadas, no nistagmus, pupilas isocóricas normorreactivas. No Romberg.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Analítica: leucocitosis de 12880. Series roja y plaquetar normales. LDH 264, CK 198. Glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, triglicéridos, colesterol total, proteínas totales, albúmina, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, bilirrubina total, transaminasas y fosfatasa alcalina normales.
- TAC cerebral: Se aprecian al menos dos áreas hipodensas. La primera en hemisferio cerebeloso izquierdo, con efecto masa sobre el cuarto ventrículo, produciéndole distorsión sin llegar a bloquearlo. Afecta también al pedúnculo cerebeloso medio. La otra zona hipodensa se

localiza en región parieto-occipital izquierda, con importante edema periférico digitiforme, produciendo compresión de surcos del hemisferio izquierdo y distorsión del asta occipital correspondiente. Con el contraste intravenoso, hay una captación periférica anular, con centro hipodenso, probablemente necrótico.

- RMN cerebral: Se visualizan varias lesiones nodulares periféricas, iso/hiperintensas respecto al tejido cerebral adyacente: Dos en hemisferio cerebeloso izquierdo, y otras dos en región parieto-occipital izquierda, que en su conjunto alcanzan un diámetro máximo de 5,1 cm. Con contraste, presenta captación heterogénea intralesional y un realce periférico. Además existe una captación meníngea a dicho nivel, lo que sugiere afectación por contigüidad. Todas ellas asocian edema perilesional y efecto masa con ligera obliteración del asta lateral del ventrículo lateral izquierdo y del seno transversal izquierdo. Todos estos hallazgos sugieren enfermedad metastásica de su proceso primario. En secuencias Flair, se visualizan dos lesiones hiperintensas puntiformes en sustancia blanca de ambos lóbulos frontales, inespecíficas desde el punto de vista radiológico.
- TAC cervico-toraco-abdominal: En el estudio de cuello, además de adenopatías cervicales bilaterales, la mayoría entorno a un centímetro, se observan adenopatías en hueco supraclavicular izquierdo, una de ellas de 2,5 cm de diámetro, redondeada, muy sospechosas de patología. En la vía aérea, no se ven claras masas con realce patológico aunque hay alguna leve asimetría en los pliegues aritenopiglóticos. En mediastino hay varias adenopatías, las más llamativas prevasculares de hasta 12 mm. En parénquima pulmonar, llama la atención la existencia de una lesión pseudonodular de localización periférica, adyacente a la pared torácica anterior izquierda de aproximadamente 17 × 12 mm de diámetro (descartar neoplasia pulmonar en el contexto clínico del paciente, se aconseja PET). En abdomen, hígado y bazo son homogéneos sin LOES. Adrenales normales. Existen varias adenopatías, la mayoría en torno a un centímetro, la más grande de unos 12 mm, adyacente a glándula adrenal izquierda. Riñones sin alteraciones. Esqueleto óseo visible con disminución de altura del cuerpo vertebral L1 de aspecto osteopénico.
- Gammagrafía ósea: Depósito hipercaptante con un área central de menor tasa de actividad en región occipital izquierda compatible con metástasis ósea. Así mismo, existen dos focos de moderada tasa de captación localizados en trocánter menos de fémur derecho y en

borde axilar de escápula derecha, en probable relación con la misma etiología.

- PET: La captación patológica de mayor tamaño e intensidad corresponde a una masa adenopática laterocervical izquierda, baja, con actividad metabólica concluyente de una lesión de naturaleza neoplásica maligna. Captaciones patológicas en región laterocervical izquierda alta posterior, supraclavicular izquierda con extensión a región axilar izquierda, en hemitórax anterior izquierdo superior en relación con adenopatías interpectores y en mediastino, compatibles con afectación neoplásica. Múltiples captaciones patológicas óseas: columna vertebral cervical, ambos hemitórax, tercio distal de esternón, ambos iliacos, cuerpo vertebral de L5, tercio proximal de diáfisis humeral izquierda y tercio proximal de ambos fémures. Captaciones patológicas de radiotrazador a nivel parieto-occipital izquierdo y hemisferio cerebeloso izquierdo, compatibles con naturaleza neoplásica.
- Citología de esputo: Negativa para células malignas.
- Punción de adenopatía laterocervical izquierda: Hallazgos compatibles con Linfoma Difuso de células B, estadio IV – A.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- **LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B** estadio IV – A.

TRATAMIENTO

Al tratamiento que el paciente realizaba antes del proceso, se añadió:

- Dexametasona 4 mg: Un comprimido en el desayuno y otro en la cena.
- Ibuprofeno 600 mg: Un comprimido en el desayuno y otro en la cena.
- Omeprazol 20 mg: Un comprimido en el desayuno.

EVOLUCIÓN

Durante la fase de estudio, el paciente permaneció estable hemodinámicamente, asintomático (presentando importante mejoría tras inicio tratamiento con Dexametasona) y afebril.

Actualmente, el paciente se encuentra en tratamiento quimioterápico por parte del Servicio de Hematología.

DISCUSIÓN

El linfoma difuso de células B grandes (LDCBG) es el más común de los Linfomas no Hodgkin. La mayoría de los pacientes presentan masas que crecen rápidamente, a menudo con síntomas locales y sistémicos. Algunos pacientes de LDCBG en el momento del diagnóstico tienen un componente simultáneo de crecimiento lento de células B pequeñas; si bien la supervivencia general (SG) parece similar después de la administración de quimioterapia multifarmacológica, hay un riesgo más alto de recaída de crecimiento lento. La gran mayoría de pacientes con enfermedad localizada son curables con tratamiento de modalidad combinada o con quimioterapia combinada sola. Entre los pacientes con enfermedad en estadio avanzado, 50% de ellos se curan con quimioterapia combinada con base en doxorubicina y rituximab. En el International Prognostic Index (IPI) para el LNH de crecimiento rápido (linfoma difuso de células grandes), se identifican cinco factores importantes de riesgo para el pronóstico de la SG: 1- Edad (≤ 60 vs. > 60 años). 2- Lactato-deshidrogenasa láctica (LDH) sérica (normal vs. elevada). 3- Estado funcional (0 o I vs. 2-4). 4- Estadio (estadio I o estadio II vs. estadio III o estadio IV). 5- Compromiso de un sitio extraganglionar (0 o I vs. 2-4). Los pacientes con dos factores de riesgo o más tienen menos de 50% de probabilidad de supervivencia sin recaída y SG a 5 años. En este estudio también se identifica a los pacientes con riesgo alto de recaída de acuerdo con sitios específicos de compromiso, como la médula ósea, el sistema nervioso central (SNC), el hígado, los pulmones y el bazo. Para los pacientes más jóvenes con enfermedad localizada, se utilizan modificaciones de este IPI ajustadas por edad y estadio de la enfermedad. Los perfiles moleculares de la expresión génica que utilizan la técnica de micromatrices del ADN pueden ayudar en el futuro a estratificar a los pacientes para los tratamientos dirigidos a blancos específicos y predecir mejor la supervivencia después de la quimioterapia estándar.

BIBLIOGRAFÍA

- Armitage J.O., Weisenburger D.D.: New approach to classifying non-Hodgkin's lymphomas: clinical features of the major histologic subtypes. Non-Hodgkin's Lymphoma Classification Project. *J. Clin Oncol* 16 (8): 2780-95, 1998.

- Mounier N., El Gnaoui T., Tilly H., Canioni D., et al. Rituximab plus gemcitabine and oxaliplatin in patients with refractory/relapsed diffuse large B-cell lymphoma who are not candidates for high-dose therapy. A phase II Lymphoma Study Association trial. *Haematologica*. 2013 Nov; 98(11):1726-31.
- Pfreundschuh M. How I treat elderly patients with diffuse large B-cell lymphoma. *Blood*. 2010 Dec 9; 116(24):5103-10.
- Instituto Nacional del Cáncer. Linfoma no Hodgkin de crecimiento rápido. En <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/no-hodgkinadultos/HealthProfessional/page5>.

LATERALIDAD CORPORAL Y PSICOSIS

Autor principal:

JAVIER CEPEDA CASADO

MIR 4 Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

VIRGINIA CASADO RAMÍREZ

MIR 4 Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LAURA GALLARDO BORGE

MIR 4 Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dra. ANA MARÍA RUÍZ OTAZO

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

EXPOSICIÓN

Paciente de 19 años de edad remitido desde su Equipo de Salud Mental para diagnóstico diferencial de proceso esquizofrénico simple o alteración neurológica orgánica.

ANTECEDENTES PERSONALES

Sin alergias medicamentosas conocidas. Alergia a gramíneas. Reconoce en el pasado un periodo breve de consumo de cannabis, actualmente en estado de remisión completa. No otros hábitos tóxicos conocidos. Adenoidectomizado a los 5 años de edad. Nacido tras embarazo a término con parto distócico y uso de fórceps (No se ha constatado sufrimiento fetal). Primero de cinco hermanos, el cuarto con problemas de inatención e inquietud psicomotriz. Sucesivos diagnósticos de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), tricotilomanía y problemas de relación social apoyados en pruebas psicométricas a partir de los 10 años de edad con seguimiento en Psiquiatría Infanto-Juvenil. Desarrolla lateralización corporal diestra. Episodio de características psicóticas en mayo de 2013 tras reintroducción de metilfenidato en el tratamiento que no requirió ingreso y fue manejado ambulatoriamente

Ha recibido sucesivos tratamientos intermitentes con metilfenidato, risperidona y paliperidona. En el momento del ingreso toma paliperidona 6 mg (1-0-0), topiramato 50 mg (1-0-1) y loratadina (1-0-0).

ANAMNESIS

Remitido desde su Equipo de Salud Mental por su psiquiatra habitual para estudio y diagnóstico diferencial, bajo sospecha de síndrome neurológico orgánico o proceso esquizofrénico simple. Tres meses antes del ingreso presento ideas sobrevaloradas e incluso de cualidad delirante de tipo autorreferencial en ausencia de consumo de tóxicos y en probable relación con la reintroducción del tratamiento con metilfenidato, hecho por el que se suspendió este último. Desde entonces ha mantenido la sintomatología e incluso ha empeorado, con aumento del tiempo de latencia en las respuestas e incluso con alteraciones del comportamiento.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Paciente consciente auto y halo-psíquicamente, orientado en tiempo, espacio y persona, colaboración y actitud adecuadas. Buen contacto. Sin alteraciones aparentes en la esfera psicótica o afectiva. Ansiedad ideica leve. Latencia del tiempo de respuesta aumentado. Preocupaciones centradas en el futuro. Funciones intelectuales superiores conservadas. No presenta ideas de muerte o autolíticas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma y bioquímica sanguínea: Hierro = 164 microgramos/dl. Eosinófilos = 8,5%. Resto sin alteraciones.

Automatización de hormonas: Prolactina basal = 86,44 ng/ml (Se halla en tratamiento con neurolépticos). Androstenodiona = 2,64 ng/ml. Resto sin alteraciones.

Análisis genético: Se examinan genes relacionados con respuesta a tratamientos, susceptibilidad individual para el padecimiento de TDAH y comorbilidad asociada a otras patologías psiquiátricas (1). Se concluye que las variantes genéticas del paciente le otorgan una buena respuesta al tratamiento con metilfenidato. Sin embargo, analizadas las variantes genéticas que se supone

otorgan una mayor susceptibilidad al padecimiento de TDAH (genes DAT1, DRD4 y LPHN3), el paciente solo porta una copia del alelo de riesgo 7R en el exón 3 del gen DRD4. Se concluye también que el paciente no presenta un genotipo asociado a un mayor desorden de conducta o mayor riesgo de abuso de sustancias.

Resonancia Magnética sin contraste intravenoso. Difusión: Sin alteraciones valorables de morfología o intensidad de señal parenquimatosa en las estructuras supra e infratentoriales. No se observan lesiones ocupantes de espacio o signos de isquemia focal aguda, subaguda o crónica. Sistema ventricular y cisterna de morfología y tamaño normales. Estructuras de la línea media centradas.

Pruebas de exploración psicométrica: WAIS IV/Escala de Inteligencia de Weschsler para Adultos, BENDER/Test Gestáltico Psicomotor, BENTON/Test de Retención Visual, STROOP/Test de Colores y Palabras, d-2/Test de Atención, CARAS/ Test de Percepción de Diferencias, SDMT/Test de Símbolos y Dígitos, BAI/Inventario de Ansiedad de Beck, BDI-II/Inventario de Depresión de Beck, MCMI-II/Inventario Clínico Multiaxial de Millon-III y MMPI-2/Inventario Multifario de Personalidad de Minnesota 2.

Indican que el paciente tiene una buena dotación intelectual, pero con una baja velocidad de procesamiento. Dificultades en la destreza visomotora, memoria a corto plazo y tendencia a la distracción. Se objetiva que no existe homogeneidad en la lateralización, lo que podría justificar los retardos en determinadas tareas. Se obtienen puntuaciones elevadas en personalidad psicasténica, esquizofrenia y depresión.

DIAGNÓSTICOS

Psicosis no orgánica sin especificación (CIE 10 - F 29).

Lateralización corporal no homogénea.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Acude a Hospital de Día Psiquiátrico desde el 27 de mayo hasta el 16 de octubre de 2013. La asistencia ha sido discontinua por su incorporación a trabajos eventuales. La evolución es lenta pero constante, destacando el compromiso en la realización de las actividades de la vida diaria y la mejora de las relaciones sociales y en el ámbito del núcleo familiar. Mejora la comunicación, la autonomía, el autocuidado y la capacidad de concentración en el trabajo.

Se realiza un abordaje psicoterapéutico individual y a través del grupo psicoterapéutico con asistencia regular de los familiares. Desde el punto de vista ocupacional se potencian las habilidades sociales, la relajación, la actividad física y la psicomotricidad, que redundan en un manejo más adecuado de la integración psicomotora y visomotora.

Desde el punto de vista psiquiátrico se ajustó la medicación hasta la total suspensión del tratamiento antipsicótico y sustitución por un antidepresivo: bupropion 300 mg en dosis única (0-1-0) y un hipnótico: lormetazepam 2 mg en dosis única (0-0-0-1).

Ha continuado seguimiento en su Equipo de Salud Mental y en la actualidad continúa tratamiento y desarrolla actividades intelectuales complejas como el estudio de idioma alemán, ya que ha sido seleccionado para desarrollar un trabajo como cuidador de ancianos en el extranjero. En las entrevistas con el paciente y familiares se constata una mejoría en el ámbito social y de relaciones intra y extra-familiares. Actualmente vive en un piso compartido.

DISCUSIÓN

Hoy en día existe una tendencia importante en psiquiatría hacia el diagnóstico de TDAH, bien por la propia presión ejercida por los familiares directos, bien por un inadecuado screening en el sistema educativo o en el propio sistema sanitario. En este caso clínico las últimas pruebas psicométricas sugieren una falta de homogenización en la lateralización cerebral, bien establecida durante el desarrollo o bien como consecuencia del episodio psicótico, que en su expresión clínica coincide mayoritariamente con los signos y síntomas de TDAH. El estudio genético realizado, la respuesta parcial o intermitente a metilfenidato y la mejora tras la supresión de éste y la potenciación de las habilidades psicomotoras, sugieren la necesidad de descartar dicho diagnóstico. Sin bien se ha reconocido el consumo de cannabis en el pasado, no hay datos suficientes que permitan asociar con éste el episodio psicótico descrito. Podría deberse a un efecto indeseable de los psicoestimulantes. La evolución del paciente tampoco sugiere un proceso del tipo esquizofrenia simple.

Se han descrito en la literatura científica diferentes alteraciones en la simetría cerebral en relación con la psicopatología (2)(3)(4): Pérdida del componente prefrontal y su funcionalidad en el TDAH, lateralización cerebral débil o atípica en la dislexia y los trastornos del aprendizaje, asimetría cerebral más débil y con dificultad de conexión interhemisférica en la esquizofrenia, reducción de la diferenciación hemisférica en pruebas de fluencia verbal en el

autismo. Dada la corta evolución del paciente debemos considerar el diagnóstico de psicosis no específica y alteración en la lateralización cerebral-motora que cronológicamente coincide en su diagnóstico con el episodio psicótico, sin que se pueda descartar su evolución desde la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernandez-Jaen A., *et al.* Genomic endophenotypes of attention deficit hyperactivity disorder. *Rev Neurol*, 2012; 54 Suppl 1:81-87.
2. Brandler W.M., Paracchini S. The genetic relationship between handedness and neurodevelopmental disorders. *Trends in Molecular Medicine* 2014; 20(2): 83-90.
3. Oertel V., Knöche C., *et al.* Reduced Laterality as a Trait Marker of Schizophrenia. Evidence from Structural and Functional Neuroimaging. *The Journal of Neuroscience* 2010; 30(6):2289-2299.
4. Deep-Soboslay A., Hyde T.M. Handedness, heritability, neurocognition and brain asymmetry in schizophrenia. *Brain* 2010; 133: 3113-3122.

MENINGOENCEFALITIS POR CRIPTOCOCCUS NEOFORMANS EN PACIENTE VIH POSITIVO

Autora principal:

ELEDA CAROLINA COLETTA GRIBORIO

*MIR 1 Microbiología y Parasitología. Servicio de Microbiología e Inmunología
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

ISABEL CRISTINA LÓPEZ MESTANZA

*MIR 4 de Microbiología y Parasitología.
Servicio de Microbiología e Inmunología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

LUIS EDUARDO LÓPEZ MARCANO

*MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria.
Servicio de Infecciosos del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutora:

Dra. SILVIA ROJO RELLO

*Adjunta Servicio de Microbiología e Inmunología
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente varón de 57 años de edad, que acude a urgencias por presentar cuadro clínico de 6 días de evolución caracterizado por hiporexia, cefalea frontal, caídas frecuentes y fiebre no termometrada, sin clínica respiratoria.

ANTECEDENTES PERSONALES

Niega alergia a medicamentos, VIH positivo estadio 3A sin tratamiento actual con fármacos antiretrovirales, hepatitis C crónica sin tratamiento, en seguimiento periódico al cual el paciente no acude con regularidad; fumador de 8-10 cigarrillos al día, bebedor moderado (10-12 cubatas el fin de semana).

EXAMEN FÍSICO DE INGRESO

Signos vitales: tensión arterial: 131/68 mmHg, frecuencia cardíaca: 80 lpm, temperatura: 37°C, saturación de oxígeno: 94%.

Cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular con hipofonesis generalizada.

Abdomen: blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal, con hepatomegalia a expensas de lóbulo hepático izquierdo.

Neurológico: letárgico, desorientado, sin signos meníngeos.

Extremidades inferiores: sin edema, sin varices.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Sistemático de sangre y bioquímica: Hb 10.9 gr/dl, leucocitos $6.130 \times \text{mm}^3$ (PMN 77%), plaquetas $408.000 \times \text{mm}^3$, Na 122 meq/l, PCR 24.

Urea, creatinina, glucosa, ácido úrico, triglicéridos, colesterol total, proteínas totales, albúmina, bilirrubina total, GOT, GPT, GGT, FA, potasio, cloro, sin alteraciones.

Coagulación: sin alteraciones.

Sistemático de orina: pH 6, densidad 1020, nitritos negativos, hematíes 4-6/campo, leucocitos 4-6 campo, leucocitos 4-6/campo, células epiteliales aisladas, y flora negativa.

Líquido cefalorraquídeo (LCR):

Recuento celular: hematíes $200 \times \text{mm}^3$, leucocitos: $96 \times \text{mm}^3$ (PMN 11%).

Bioquímica: glucosa 30gr/dl, proteínas: 130gr/dl.

Microbiología:

Hemocultivos: negativos

LCR:

Tinta china: no se observan microorganismos

*Aglutinación en látex de *Cryptococcus neoformans*:* positiva.

Cultivo: bacterias: no se ha observado crecimiento bacteriano. Hongos: se ha observado crecimiento de *C. neoformans*.

Carga viral VIH: 1013489 copias/ml, linfocitos CD4: 39 (7%)

Pruebas de imágenes:

Radiografía de tórax y TAC craneal sin contraste: sin hallazgos patológicos.

RMN cerebral: pérdida parenquimatosa difusa cortico-subcortical en relación con cierto grado de atrofia. No se visualizan lesiones de ocupación de espacio. Resto dentro de límites normales.

DIAGNÓSTICO

- Meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans*.
- VIH estadio C3.
- Hepatitis crónica C.

TRATAMIENTO:

- Anfotericina B: 4 mg/kg/día.
- Flucitosina: 100 mg/kg/día.

EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento antirretroviral, sin embargo el paciente presenta empeoramiento del cuadro clínico. A pesar de estar en tratamiento intravenoso con antimicóticos el paciente ha evolucionado desfavorablemente, persistiendo el cuadro de desorientación y disminución del nivel de conciencia. A los 2 meses de estar en tratamiento antimicótico se han realizado 6 punciones lumbares de control en las que se ha informado aglutinación en látex de *Cryptococcus neoformans* positiva.

DISCUSIÓN

La criptococosis diseminada es una micosis sistémica, de distribución mundial, causada por un hongo levaduriforme y capsulado llamado *Cryptococcus neoformans*. Es una infección primordialmente oportunista que afecta el 80-90% de los casos a pacientes infectados por VIH (1), como es el caso de nuestro paciente, ya que la respuesta del huésped ante la infección depende principalmente de la inmunidad celular. Ha disminuido su incidencia por el

tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA)(2), sin embargo en nuestro caso el paciente no tenía tratamiento instaurado, y se intentó iniciar el tratamiento pero se produjo un empeoramiento del proceso infeccioso a consecuencia de la mejora de la respuesta inmunitaria, lo que se conoce como síndrome de reconstitución inmune. La infección se adquiere por vía inhalada y se disemina a través de la sangre y la linfa, asentándose la mayoría de los casos (65%)(2) en el sistema nervioso central. El diagnóstico se realiza: por observación directa de la cápsula del hongo con la tinción de tinta china del sedimento del LCR, la cual en nuestro caso fue negativa. También el aislamiento mediante cultivo, y la detección del antígeno capsular mediante aglutinación de látex, que en nuestro caso ambos métodos fueron positivos. El tratamiento en los pacientes VIH positivos debe prolongarse durante 6-12 meses o en cuanto persista la inmunodepresión (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. López-Colina Pérez G.; Campoamor-Serrano M., Pelaz-García A. Diagnóstico a primera vista. Varón de 58 años con lesiones cutáneas y deterioro neurológico. *Revista de enfermedades infecciosas y microbiología clínica* 2014; 32 (3):201-202.
2. Tello M., Gutierrez E., Béjar V., Criptococosis, artículo de revisión. *Revista médica Risaralda* 2013; 19(2): 147-153.
3. Mensa J.; y colaboradores. *Guía de terapéutica antimicrobiana* 2013.

“DOCTORA, ¡TENGO TOS, EXPECTORACIÓN Y SOY FUMADORA!”

Autora principal:

ALICIA CÓRDOBA ROMERO

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

EVA PILAR MELO TOLEDO

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

TANIA MARIA ÁLVARO DE CASTRO

MIR 1 Neumología Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. ANA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ

Médico adjunto de Neumología. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 44 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora de 1 paquete (Índice paquete/año de 20). Síndrome depresivo en tratamiento con pregabalina 300 mg, quetiapina 200 mg y desvenlafaxina 50 mg.

ANAMNESIS

Acude a la consulta de Neumología remitida por su Médico de Atención Primaria por ronquidos abundantes. La paciente refiere además sensación disneica de moderados esfuerzos y tos acompañada de expectoración escasa en ocasiones purulenta desde hace más de 3 meses, a pesar de tratamiento con antibióticos e inhaladores pautados por su médico de atención primaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta un aceptable estado general. Peso 70 kg. Talla: 157 cm. Tensión arterial 135/75 mmHg, frecuencia cardiaca 80 lpm, saturación de oxígeno basal 94%, eupneica en reposo.

Exploración física: dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía de tórax: sin hallazgos significativos.
- Espirometría: FEV/CV: 77.22%; FEV1: 2.200 ml (81.3%); FVC: 2.210 (68.6%). Alteración ventilatoria restrictiva leve.
- Difusión: DLCO: 74%, KCO: 91%. Disminución leve de la difusión que se corrige de forma parcial por volumen alveolar.
- Analítica: sistemático de sangre y coagulación: parámetros dentro de normalidad. Bioquímica: con factor reumatoide <10, PCR 12, Estudio autoinmune: negativo. Serología de neumonías atípicas: negativas. Serologías víricas: negativas
- Polisomnografía: en el registro se descarta SAHS y se confirman abundantes ronquidos durante toda la noche independientes de la postura de la paciente.
- TC alta resolución: Se visualizan imágenes de consolidación en vidrio deslustrado en lóbulo superior del pulmón derecho y en región subpleural del segmento apical del lóbulo inferior derecho asociado a alguna imagen de dilatación bronquial en relación a bronquiectasias. Se visualiza una adenopatía subcentimétrica mediastínica (paratraqueal derecha y prevascular) de características inespecíficas. Sin imágenes de derrame pleural.
- Broncoscopia: exploración dentro de la normalidad. Citologías de BAL y BAS: negativos para células tumorales malignas. Microbiología de BAL y BAS: cultivo de bacterias, micobacterias y hongos: negativos.

EVOLUCIÓN

En consulta de revisión, la paciente refiere un importante empeoramiento de la tos no productiva que relaciona con un aumento de la dosis de tabaco diario por un problema personal, por lo que se solicitan nuevas pruebas diagnósticas:

- Analítica y Radiografía de tórax: semejantes a previa.
- Espirometría: FEV/CV: 75.22%, FEV1 2160 ml (79.2%), FVC 2060 ml (60.5%). En conclusión: empeoramiento de la alteración restrictiva en comparación con la previa.
- Difusión: DLCO 68%, KCO 82%. Empeoramiento de la difusión en comparación con previa que se corrige por volumen alveolar.

- TC alta resolución: Comparando con estudio previo, parece haber evolucionado de forma desfavorable, las áreas con morfología en vidrio deslustrado son mayores afectando de forma significativa en lóbulo superior derecho con mayor número de bronquiectasias cilíndricas que afectan al segmento apical del lóbulo superior derecho y segmento posterior del lóbulo inferior derecho. Las áreas en vidrio deslustrado son difusas. En el momento actual existe una mayor afectación del hemitórax izquierdo con áreas en vidrio deslustrado y bronquiectasias en lóbulo superior izquierdo. No hay variaciones respecto a las adenopatías mediastínicas que son significativas en tamaño y en número (Añadir aquí imagen 1 y 2 del archivo que se adjunta).
- Broncoscopia: exploración normal. Microbiología de BAL y BAS: cultivo de bacterias, micobacterias y hongos: negativos. Citología de BAL: Macrófagos: 90%. Polimorfos: 5%. Linfocitos: 3%. Eosinófilos: 2%. Diagnóstico Anatomopatológico: lavado alveolar de predominio histiocitario alveolar.
- Biopsia transbronquial: patrón de neumonía descamativa intersticial.

TRATAMIENTO

Una vez conocido el diagnóstico, se indica a la paciente la necesidad del abandono del hábito tabáquico por la importante relación que existe entre la neumonía descamativa intersticial y el tabaco, iniciando tratamiento antitabáquico mediante la terapia cognitivo conductual y tratamiento farmacológico. Por otro lado, inicia tratamiento con corticoides orales (Prednisona a dosis iniciales de 40 mg/d) que se mantuvo 4 semanas y se fue disminuyendo progresivamente hasta su retirada completa a los 4 meses.

En la actualidad la paciente continúa sin fumar y ha finalizado el tratamiento corticoideo, con remisión completa de la sintomatología respiratoria y resolución de los hallazgos radiológicos y funcionales previos.

DISCUSIÓN

La neumonía intersticial descamativa es una enfermedad infrecuente que suele aparecer en la cuarta o quinta década de la vida, y hasta el 90% de los pacientes que la padecen son fumadores. Clínicamente se manifiesta con dis-

nea y tos (1), en ocasiones productiva. En la auscultación pulmonar destacan crepitantes en la mitad de los casos.

Desde el punto de vista funcional respiratorio destaca un patrón restrictivo con o sin hipoxemia asociada y reducción en la capacidad de difusión al monóxido de carbono.

La radiografía de tórax puede ser normal hasta en el 50% o manifestar alteraciones sutiles como afectación intersticial reticular. En la TCAR se pone de manifiesto una atenuación en vidrio deslustrado, de ahí la importancia del TCAR en estos pacientes de predominio periférico y basal, aunque en un porcentaje menor su distribución es parcheada o difusa. El BAL permitirá reconocer macrófagos cargados de pigmento marrónáceos que se tiñe con azul de Prusia para hierro. Este pigmento citoplasmático puede causar confusión con los síndromes de hemorragia pulmonar (2). Cuando con estas pruebas no se llega al diagnóstico, se relizará una biopsia pulmonar en el que la característica más importante es la presencia de células mononucleares en los espacios aéreos distales, que se caracterizan por ser unos macrófagos con unos pigmentos parduzcos finamente granulares con partículas negras minúsculas, localizados dentro de los alveolos de forma difusa (3).

Diagnostico diferencial: patología intersticial (bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial, neumonía intersticial no específica), neumonitis por hipersensibilidad aguda o subaguda, sarcoidosis, patología infecciosa (p. jirovecci), patología tumoral y vasculitis.

Para su tratamiento, un pilar imprescindible será el abandono del hábito tabáquico fumar ya que en una revisión hasta el 50% de los pacientes mejoraron con sólo el abandono del tabaco, de ahí que en pacientes en los que sea diagnosticado una neumonía intersticial descamativa, habrá que ofrecerles ayuda para dejar de fumar. El tratamiento se complementará con tratamiento con corticoides en dosis de 40-60 mg/día durante 4-6 semanas con una retirada progresiva (4).

La evolución es favorable en las 2/3 partes de los casos. No existen indicios de que derive hacia una NIU. La supervivencia es de un 95% y 70%, a los 5 y 10 años respectivamente (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Adolfo Balóira^a, Antoni Xaubet^b et al. Neumonía intersticial descamativa y bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial: datos del registro español. Arch Bronconeumol. 2008;44:499-503. - Vol. 44 Núm.09 DOI: 10.

2. Uptodate [database on the Internet]: 2014-[cited 2014 May 23]. Idiopathic interstitial pneumonias: Clinical manifestations and pathology; [about 3 p.]. Available from: <http://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/idiopathic-interstitial-pneumonias-clinical-manifestations-and-pathology/abstract/37?utdPopUp=true>.
3. J. Encinas, M.A. Corral, G.C. Fernández, D.S. Águeda, F.J. de Castro. Aproximación al diagnóstico radiológico de las neumonías intersticiales idiopáticas. Hallazgos en tomografía computarizada de alta resolución. Elsevier; 2012: 54 (1).
4. Medina R., Domingo M.L., Calvillo P., Martínez M., Vilar J. Enfermedades intersticiales relacionadas con el tabaco: hallazgos en TC de alta resolución. Radiología. 2008;50:317-22.
5. Travis W.D., Hunninghake G., King T.E., Lynch D.A., Colby T.V., Galvin J.R., *et-al*. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia: report of an American Thoracic Society project. Am J Respir Crit Care Med. 2008;177:1338-47.

IMÁGENES

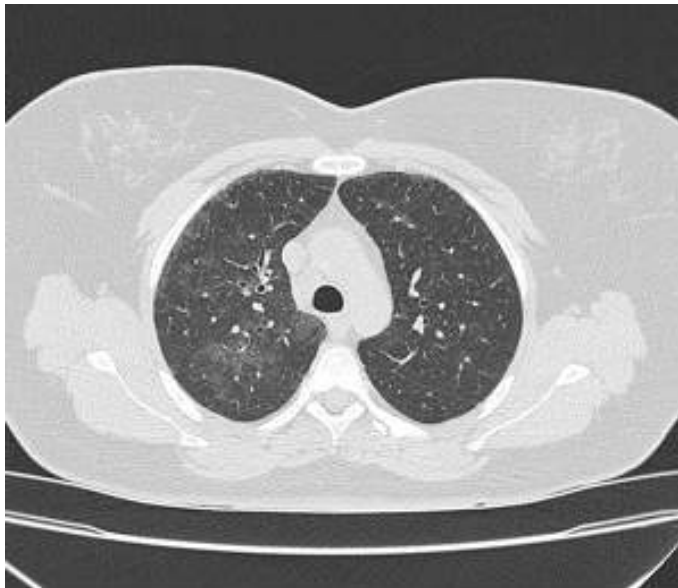


Imagen 1. TC alta resolución: imagen en vídeoro deslustrado que afecta de forma predominante a lóbulo superior derecho.



Imagen 2. TC alta resolución: se visualizan bronquiectasias y un patrón en vídreo deslustrado.

INTERVENCIÓN PERCUTÁNEA EN CIERRE DE FÍSTULA CORONARIA

Autor principal:

CARLOS CORTÉS VILLAR

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

Colaboradores:

SANDRA ISABEL LLERENA BUTRÓN

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

DAVID DÍEZ DE LAS HERAS

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

Tutor:

Dr. DAVID DOBARRO PÉREZ

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

Mujer de 69 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de hipertensión arterial y dislipemia. Sin antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. En tratamiento habitual con valsartán, omeprazol y atorvastatina.

La paciente acude a consulta de cardiología derivado por su médico de atención primaria por sintomatología de angor de esfuerzo y disnea.

Refiere que desde hace años presenta dolor torácico opresivo, irradiado a espalda que acontece con esfuerzos habituales y cede en reposo. Así mismo refiere acompañado al dolor torácico sensación disneica. La paciente no presenta ortopnea, disnea paroxística nocturna. Nunca ha presentado síncope palpitaciones u otra sintomatología cardiológica.

A la exploración física se observa presión arterial 147/65 mmHg, con frecuencia cardiaca en reposo de 73 latidos por minuto, saturación arterial de oxígeno medido por pulsioximetría de 98% en reposo. Sin ingurgitación yugular sin soplos carotídeos. Ápex cardiaco palpable en quinto espacio intercostal línea medioclavicular. La auscultación cardiaca se observan unos tonos cardiacos puros, rítmicos, sin presencia de soplos ni extratonos, en la auscultación pulmonar se objetivan un murmullo vesicular conservado en todos los campos pulmonares sin la presencia de ruidos patológicos. El abdomen es

blando, depresible, sin masas ni megalias. Las extremidades presentar pulsos presentes y simétricos, sin evidencia de edemas.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, espacio PR normal (120 mseg), QRS ancho con morfología de bloqueo completo de rama derecha y eje en 60°. No presenta alteraciones en la repolarización.

Radiografía de Tórax: índice cardiotorácico normal, sin signos de congestión ni consolidación pulmonar.

Analítica: hemoglobina 12.5 mg/dl, leucocitos 6450/mm³, plaquetas 300.000/mm³, urea 32 mg/dl, creatinina 0.78 mg/dl, sodio 144 mEq/l, potasio 4,8 mEq/l, troponina T hs 19 ng/ml, proBNP 724.

Ecocardiograma: se realiza exploración en ritmo sinusal. Dimensiones normales de las cavidades cardiacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global conservada (Fracción de eyección 68%) sin alteraciones en la contractilidad segmentaria. Función diastólica con alteración de la relajación. Ventrículo derecho de dinámica longitudinal conservada. Válvula aórtica tri-valva con ligera esclerosis de predominio en velo no coronárico con apertura conservada y sin insuficiencia. Válvula mitral de velos finos con insuficiencia mínima sin estenosis. Válvula pulmonar de velos finos normofuncionante. Válvula tricúspide de velos finos que presenta insuficiencia ligera la cual permite estimar una presión sistólica en la arteria pulmonar de 40 mmHg. Vena cava inferior no dilatada con normal comportamiento respirofásico. Sin evidencia de derrame pericárdico. Septo interauricular íntegro sin evidencia de paso flujo Doppler a su través.

Tomografía Computarizada: Se realiza con uso de contraste yodado y adquiriendo las imágenes de manera sincronizada con el ciclo cardiaco. Se observa ateromatosis coronaria moderada ligera para su edad y sexo. Dominancia derecha. Las arterias coronarias son normales. A nivel de la descendente anterior proximal nace un vaso muy tortuoso y dilatado que se dirige superior y medialmente y que drena en el tronco de la arteria pulmonar: fístula coronaria. Este vaso es el que presenta calcificación focal en su pared. En conclusión fístula coronaria (desde descendente anterior hasta tronco de la arteria pulmonar). Parénquima pulmonar y estructuras del mediastino visibles en el estudio sin alteraciones significativas (*Imagen 1*).

Ante los hallazgos de arrojados por la tomografía computarizada se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica, formada por cardiólogos clínicos, cardiólogos expertos en imagen cardiaca, cardiólogos hemodinamistas y cirujanos cardiacos, decidiéndose proponer la realización de cierre percutáneo de fístula coronaria. Se le informa a la paciente quien comprende y acepta la realización de dicha intervención.

Cateterismo cardiaco: se lleva a cabo procedimiento por arterial radial derecha tras infiltración de anestésico local. Se cateteriza coronaria derecha que muestra arteria dominante sin lesiones ateroscleróticas. Se observa árbol coronario izquierdo sin lesiones ateroscleróticas y la presencia de vasos tortuosos que se origina en arteria descendente anterior y corresponde a fístula hacia tronco de arteria pulmonar. Se lleva a cabo suelta de cinco “coils” en dicho trayecto fistuloso, produciéndose trombosis y oclusión completa del trayecto anómalo. Se realiza nueva infusión de contraste demostrándose resultado excelente del procedimiento. (*Imagen 2*).

EVOLUCIÓN

Tras el procedimiento la paciente pasa 24 horas ingresada en la unidad de corta estancia, permaneciendo asintomática. Se retira la pulsera de compresión de arteria radial sin complicaciones y es dada de alta. Es vista en consulta de cardiología al mes del procedimiento refiriendo encontrarse asintomática con vida activa.

DISCUSIÓN

La causa más frecuente de angina de pecho es la arterosclerosis coronaria con lesiones estables, fijas y estenosantes. En pacientes con riesgo intermedio de enfermedad coronaria, establecido por la presencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos, está indicada la realización de tomografía computarizada para la visualización de las arterias coronarias, la cual se realiza usando medio de contraste yodado y se adquieren las imágenes de manera sincronizada con el ciclo cardiaco. Las fístulas entre arteria coronaria y circulación pulmonar es una alteración poco frecuente que puede producir ángor de esfuerzo. La fisiopatología que explica dicha sintomatología se basa en el aumento del gasto pulmonar que acontece con el ejercicio produciéndose “robo” de flujo y desencadenando isquemia coronaria. El cierre percutáneo de fístulas coronarias mediante “coils” es un procedimiento novedoso, poco invasivo, con muy buenos resultados a corto plazo como hemos visto en el caso expuesto.

En la cardiología moderna las técnicas de imagen complejas tienen un papel fundamental en el manejo integral de los pacientes y la íntima relación multidisciplinar es de vital importancia para unos resultados óptimos para el paciente.

Las técnicas percutáneas en el tratamiento de la enfermedad cardiaca estructural está adquiriendo un papel fundamental dado el bajo riesgo que conlleva la intervención y los buenos resultados a corto plazo. El cierre de

fístulas coronarias de manera percutánea se está convirtiendo en la terapia de primera elección en los casos raros de angor de esfuerzo por dicha causa.

BIBLIOGRAFÍA

- Ozlem Ozcan Celebi, Alper Canbay, Erdem Diker, Case Rep Vasc Med. 2014; 2014: 865490. Transcatheter Coil Embolization of a Coronary Artery-Left Ventricular Fistula Associated with Single Coronary Artery Anomaly.
- Reeves E.R., Jahromi B.S., Ling F.S. Catheter Cardiovasc Interv. 2013 Jul 1; 82(1):155-8. Coil embolization of a coronary artery to left ventricular fistula using detachable coils.
- Munawar M., Siswanto B.B., Harimurti G.M., Nguyen T.N.J. Geriatr Cardiol. 2012 Mar; 9(1):11-6. Transcatheter closure of coronary artery fistula using Guglielmi detachable coil.

IMÁGENES

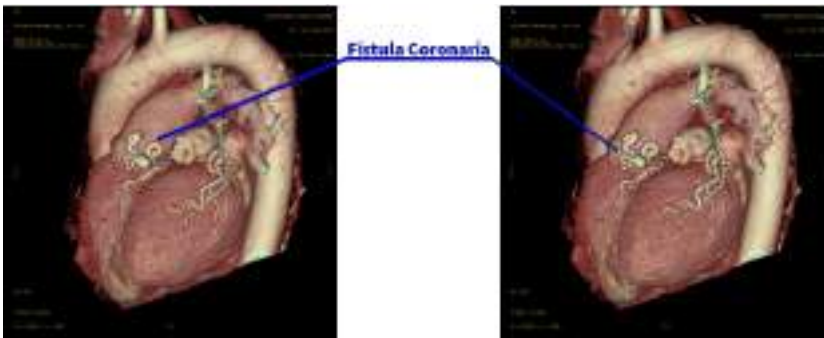


Imagen 1. Reconstrucción TC 3D donde se observa la fístula coronaria saliendo de arteria descendente anterior y drenando en tronco de arteria pulmonar.



Imagen 2. Se observa la coronariografía previa al procedimiento y el resultado tras la suelta de coils.

TOS CRÓNICA. UN CASO DIFERENTE

Autora principal:

ANDREA CRESPO SEDANO

*MIR Neumología. Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Colaboradoras:

LAURA JUEZ GARCÍA

*MIR Neumología. Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

GRACIELA LÓPEZ MUÑIZ

*MIR Neumología. Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Tutora:

Dra. ANA MARÍA ANDRÉS BLANCO

Adjunta Servicio de Neumología del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 64 años sin alergias medicamentosas conocidas. Nunca fumadora. Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño. Hipotiroidismo subclínico. HTA. Síndrome depresivo. Sin intervenciones quirúrgicas previas. En tratamiento habitual con CPAP desde hace 7 años con buena tolerancia, Valsartan 80 mg (1 comprimido cada 24 horas) y Levotiroxina 50 mg (1 comprimido cada 24 horas). Desde hace 6 meses refiere tos sin expectoración, acompañado de prurito faríngeo. Empeora sobre todo en decúbito supino. Afebril. Sin disnea, ni estridor, ni dolor torácico, ni pérdida de peso, ni astenia, ni otra cínica de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente y desde el punto de vista respiratorio. Consciente, orientada y colaboradora. Normohidratada y normocoloreada.

Eupnéica en reposo. **Cabeza y Cuello:** Sin adenopatías, sin ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles, sin bocio ni nódulos. **Tórax:** *Auscultación cardiaca:* Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. *Auscultación pulmonar:* Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. **Abdomen:** Blando, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, sin signos de irritación peritoneal. **Extremidades inferiores:** Sin edemas, sin signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedios presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: *Sistemático de sangre:* 5900 leucocitos/ μ L, Hb 13.9 g/dL, V.C.M 100.8 fL, C.H.C.M 34 g/dL, plaquetas 200000// μ L. *Coagulación:* Normal. **Bioquímica:** Glucosa normal, urea 50 mg/dL, creatinina 0.71 mg/dL, GGT 61 U/L, resto de enzimas hepáticas normales, Bi T 1.12 mg/dL, fosfatasa alcalina 64 U/L, TSH 6.44 mUI/L, T4 0.75 mUI/L.

Radiografía de tórax: Sin hallazgos significativos.

Espirometría: FVC 2.51 L (86.8%), FEV1 2.19 L (89.4%), FEV1/VC máx 83.04%, MMEF 73.5%. Test broncodilatador negativo. Curva flujo volumen de morfología normal, sin observarse meseta.

Test de metacolina: Negativo.

FeNO: 25ppb.

TACAR de tórax: No se observan imágenes de bronquiectasias ni otras alteraciones a nivel del parénquima pulmonar. Destaca la existencia, a nivel del tercio inferior de la tráquea, de disminución en su calibre existiendo signos de engrosamiento de su pared y mínima imagen de aspecto polipoideo de 0.5 cm en cara lateral derecha (Figuras 1 y 2).

Broncoscopia flexible: En la pared posterior traqueal, en su tercio medio e inferior, se observan protrusiones sesiles mamelonadas, sobre todo en el lado derecho que se esfacelan al biopsiar. La mucosa es de coloración normal, algo vascularizada. Estenosa discretamente la tráquea un 20-30% pasando bien a carina principal y ambos árboles bronquiales que son normales. **BAS y cepillado traqueal:** *Citología:* Aislados grupos epiteliales atípicos. *Biopsia de lesión traqueal:* Los cortes histológicos corresponden a fragmentos de tejido conectivo vascular, infiltrados por una proliferación celular neoplásica, que muestra rasgos arquitectónicos y citológicos de carcinoma adenoide quístico.

Broncoscopia rígida: Tumorción traqueal de mayor extensión longitudinal, microscópicamente en comparación a estudio radiológico, con mucosa mamelonada y friable, que se inicia a 4.5 cm de cuerdas vocales, se extiende hasta 1.6 cm de carina principal (longitud estimada de la estenosis tumoral de 6 cm), y estenosa parcialmente la luz traqueal aproximadamente un 20% de la misma. Se toman biopsias de límite inferior y superior de la tumoración. *Anatomía Patológica:* Tanto el fragmento de tumoración inferior, como del mamelón superior muestran una imagen histológica superponible. Corresponden a fragmentos de pared respiratoria tapizados en superficie por un epitelio cilíndrico ciliado y que muestra en profundidad una proliferación tumoral constituida por células de tamaño pequeño de núcleos irregulares hiper cromáticos y citoplasma escaso. Adoptan un patrón de crecimiento principalmente tubular, con túbulos tapizados por dos o tres hileras de células y con un material hialino basófilo en la luz. Focalmente hay un patrón cribiforme. Todo ello compatible con carcinoma adenoide quístico.

DIAGNÓSTICO

Carcinoma adenoide quístico en tercio distal de tráquea.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

La paciente fue inicialmente estudiada por Otorrinolaringología, siendo el estudio normal. Tras acudir a la consulta de Neumología, recibe tratamiento con Omeprazol 20 mg (1 comprimido antes del desayuno), Montelukast 10 mg (1 comprimido antes de acostarse) y Acetilcisteína 600 mg (1 comprimido en el desayuno), sin presentar mejoría de la tos. Se realiza interconsulta a Alergología, descartándose sensibilización alérgica. Tras el diagnóstico citológico concluyente con un tumor tipo glándula salival del tipo carcinoma adenoide quístico mediante biopsia de broncoscopia flexible, se realiza una estadificación oncológica mediante PET-TC sin observarse otra captación patológica. Se deriva a Cirugía Torácica para valorar actitud terapéutica, no siendo posible ni la resección del tumor ni la colocación de prótesis traqueal, debido al extenso tamaño longitudinal del mismo. Finalmente mediante broncoscopia rígida únicamente se toman muestras de biopsia, confirmando diagnóstico de carcinoma adenoide quístico. En seguimiento por Oncología, recibe tratamiento quimioterápico, desapareciendo la tos, por lo que presenta evolución clínica favorable.

DISCUSIÓN

Los tumores traqueales son muy poco frecuentes. Su incidencia es del 0,075% aproximadamente. El 90% de tumores traqueales son malignos y son responsables del 0.1% de la mortalidad por cáncer (1). El carcinoma adenoide quístico, previamente llamado cilindroma por su aspecto macroscópico benigno, representa el 25% de los tumores malignos de la tráquea y suelen tener su origen en las glándulas de la submucosa (2). Su carácter maligno se hace evidente en el estudio histológico por la invasión local en el plano submucoso. Son lesiones llamadas “iceberg”. Los pacientes con tumores traqueales pueden presentar disnea, estridor, sibilancias, hemoptisis, y tos, síntoma principal y exclusivo en este caso. La tos es un síntoma muy frecuente en las consultas de Neumología que se relaciona en la mayoría de los casos con patología benigna pero que también puede aparecer en enfermedad maligna.

El carcinoma adenoide quístico se manifiesta entre los 40 y 50 años, sin preferencia sexual. No parece estar asociado al tabaco y su crecimiento es exófitico (3). La localización más frecuente es en el tercio medio traqueal (a diferencia de nuestro caso). Suele extenderse a nivel submucoso y perineural. Su comportamiento habitualmente es lento e insidioso y metastatiza a ganglios linfáticos en un 10% y más raramente a distancia, con predominio en el pulmón (4). Nuestra paciente tenía enfermedad neoplásica localizada sin metástasis. El tratamiento indicado es la cirugía, aunque con frecuencia estos tumores no son resecables. Responden bien a quimioterapia, como en este caso. El 75% de los pacientes siguen vivos a los 5 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kwong J.S., Muller N.L., Miller R.R. Diseases of the trachea and main-stem bronchi: correlation of CT with pathologic findings. *Radiographics*. 1992;12:645-57.
2. Regnard J.F., Fourquier P., Levasseur P. Results and prognostic factors in resections of primary tracheal tumors: a multicenter retrospective study. *The French Society of Cardiovascular Surgery. J. Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111:808.
3. Dean C.W., Speckman J.M., Russo J.J. AIRP best cases in radiologic-pathologic correlation: adenoid cystic carcinoma of the trachea. *Radiographics* 2011; 31:1443.
4. Kwak S.H., Lee K.S., Chung M.J., et al. Adenoid cystic carcinoma of the airways: helical CT and histopathologic correlation. *AJR Am J. Roentgenol* 2004; 183:277.

TABLAS/FIGURAS



Figura 1. Tomografía computarizada de tórax corte coronal. A nivel del tercio inferior de tráquea se observa disminución en su calibre existiendo signos de engrosamiento de pared e imagen polipoidea de 0.5 cm en cara lateral derecha.

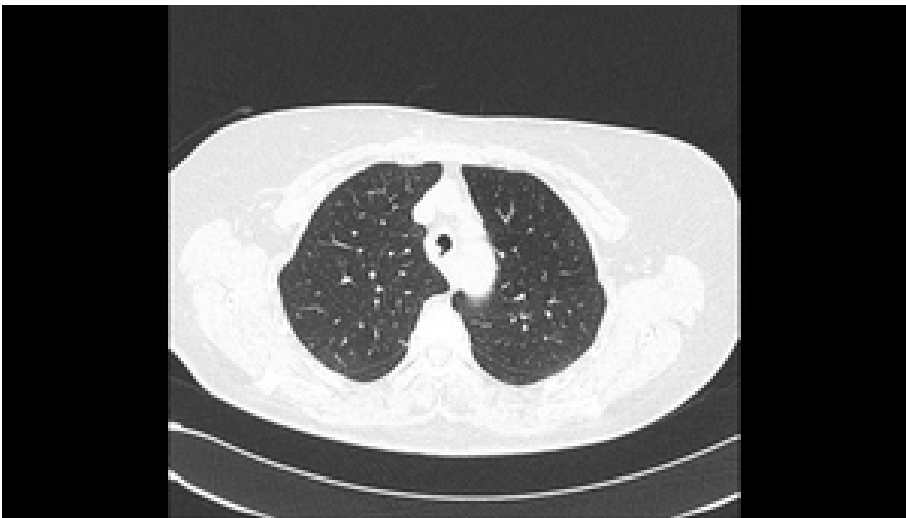


Figura 2. Tomografía computarizada de tórax corte transversal. Imagen de aspecto polipoideo en tercio distal de tráquea que obstruye el 20% de luz traqueal.

AVANCES EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO: STENTS BIOABSORBIBLES

Autor:

HÉCTOR CUBERO GALLEGO

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

Tutor:

Dr. HIPÓLITO GUTIÉRREZ GARCÍA

*Especialista en Cardiología, Hemodinámica y cardiología intervencionista.
Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Paciente varón de 39 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de tabaquismo activo, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Sin tratamiento habitual.

Libre de síntomas cardiológicos hasta el día 10 de junio de 2013 cuando ingresó en su Hospital de referencia tras presentar cuadro clínico de opresión centrotorácica, sin irradiación ni cortejo vegetativo, de duración aproximada de 20 minutos, objetivándose en el electrocardiograma elevación del segmento ST de V2-V4 de forma transitoria.

Se inició tratamiento con anticoagulación y doble antiagregación así como perfusión de nitroglicerina intravenosa normalizándose el segmento ST en el electrocardiograma y sin producirse elevación de las enzimas de daño miocárdico. Posteriormente el paciente es derivado a nuestro servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid para realización de cateterismo cardiaco preferente. A su llegada a la Unidad Coronaria el paciente se encuentra estable y asintomático desde el punto de vista cardiológico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 100/66 mmHg; frecuencia cardiaca 73 lpm. Consciente, orientado y colaborador. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en ambos

campos pulmonares. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis, con pulsos conservados de forma simétrica.

ANALÍTICA

Hemoglobina 14.7 g/dL, leucocitos 6500, plaquetas 219000, creatinina 1 mg/dL, triglicéridos 87, iones normales, colesterol HDL 53, LDL 47, TSH 4.19, seriación de enzimas de daño miocárdico negativa.

ELECTROCARDIOGRAMA

Ritmo sinusal, frecuencia cardiaca: 60 lpm. Eje cardiaco en torno a 60°. Sin alteraciones agudas de la repolarización.

Se procede a la realización de **cateterismo cardíaco** descrito a continuación:

- **Se realiza ventriculografía que objetiva:** ventrículo izquierdo no dilatado, con hipocinesia ligera inferior y función sistólica global conservada.
- **Se realiza coronariografía que objetiva:** enfermedad coronaria con: lesión trombótica de arteria descendente anterior media. Resto del árbol coronario sin lesiones significativas.

Se realiza tomografía de coherencia óptica (OCT), técnica de diagnóstico intravascular de alta resolución y reciente desarrollo, que refleja la microestructura interna de tejidos biológicos (1). La OCT permite la evaluación de la severidad de la estenosis coronaria y la caracterización de la placa coronaria, su contenido en macrófagos, el grosor de la capa fibrosa y la identificación de la causa de los síndromes coronarios agudos (placa rota y trombo; erosión y nódulo calcificado; disección coronaria) (2). Asimismo la OCT ofrece la posibilidad de evaluar el resultado del implante del stent aportando información detallada de la interacción entre el stent y la pared vascular (aposición del stent y daño en la pared vascular debido al implante del stent) (Figura 1).

Debido al alto contenido trombótico a nivel de la lesión se decide realizar trombectomía mediante la utilización de dispositivo extractor de trombo para disminuir la cantidad del mismo y evitar de este modo la embolización

distal y el fenómeno de no-reflow (situación de inadecuada perfusión miocárdica focal, sin evidencia de obstrucción macroscópica mecánica en el vaso coronario epicárdico correspondiente).

Tras haber eliminado la gran parte del contenido trombótico se visualiza una placa rota a nivel de la lesión, mecanismo productor en este caso del síndrome coronario agudo.

Posteriormente se procede al implante directo de stent bioabsorbible liberador de everolimus, con buen resultado angiográfico y flujo TIMI III final (Figura 2).

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global conservada con hipocinesia ligera inferior a nivel basal. Función diastólica sin alteraciones. Válvulas sin alteraciones. Ventrículo derecho de dinámica conservada. Sin derrame pericárdico.

EVOLUCIÓN

Se realiza cateterismo cardíaco sin complicaciones. Posteriormente el paciente se mantiene estable hemodinámicamente y asintomático desde el punto de vista cardiológico.

JUICIO CLÍNICO

- SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN TRANSITORIA DEL SEGMENTO ST. ENFERMEDAD CORONARIA DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR REVASCULARIZADA DE FORMA PERCUTÁNEA MEDIANTE TROMBECTOMÍA E IMPLANTE DE STENT BIOABSORBIBLE. FUNCIÓN SISTÓLICA GLOBAL CONSERVADA.

TRATAMIENTO

Dieta pobre en sal y en grasas de origen animal. Prohibición absoluta de fumar.

MEDICACIÓN

- Adiro 100 mg: 1 comprimido en la comida
- Clopidogrel 75 mg: 1 comprimido en la comida principal durante un año.
- Atorvastatina 40 mg: 1 comprimido diario por la noche.
- Omeprazol 20 mg: 1 cápsula antes de desayunar durante durante un año.
- Bisoprolol 2.5 mg: 1 comprimido en el desayuno.

DISCUSIÓN

Los stents reabsorbibles se tratan de unos nuevos stents en los que la plataforma se elimina de forma progresiva tiempo después de haberse implantado el dispositivo (a partir de los tres meses postimplante)¹. Poseen tres ventajas fundamentales: la primera es que no quedarán struts sin reendotelizar y así se evitará un sustrato potencial para la trombosis intrastent; la segunda es que en caso de fracaso no anula la opción de revascularizar de forma quirúrgica ya que la plataforma se elimina sin dejar rastro; la tercera es que al degradarse totalmente permite una restauración completa de todas las funciones de la pared vascular. El tipo de stent reabsorbible más actual es el recubierto de everolimus³ como el utilizado en el paciente del caso clínico. Está compuesto de un polímero que se va degradando de forma progresiva en monómeros. Este tipo de stents reabsorbibles pueden ser muy útiles en pacientes jóvenes que podrían necesitar futuras intervenciones sin verse comprometidas por el implante de stents permanentes y en pacientes alérgicos a metales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rev Esp Cardiol. 2010;63:951-62 - Vol. 63 Núm.08 DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70207-4. Jesús Herrero-Garibía, Ignacio Cruz-González, Patricia Parejo-Díaza, Ik-Kyung Jang. Tomografía de coherencia óptica: situación actual en el diagnóstico intravascular.
2. Manual de hemodinámica e intervencionismo coronario. Javier Martín Moreiras, Ignacio Cruz González. Marbán. 2014.
3. Serruys P.W., Ormiston J.A., Onuma Y., Regar E., Gonzalo N., Garcia-Garcia H.M., et al. A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system (ABSORB): 2-year outcomes and results from multiple imaging methods. Lancet. 2009;373:897-910.

IMÁGENES

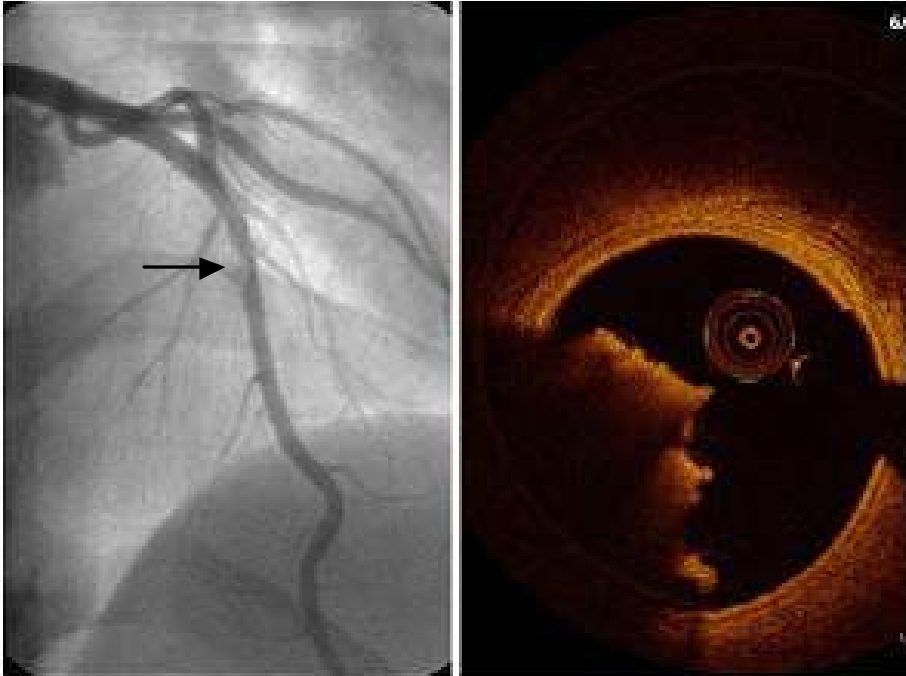


Figura 1. *Imagen de la izquierda:* angiografía de arteria descendente anterior con lesión significativa en el segmento medio (flecha). *Imagen de la derecha:* imagen de tomografía de coherencia óptica que objetiva masa irregular que ocupa la luz del vaso y que produce sombra posterior sugerente de trombo.

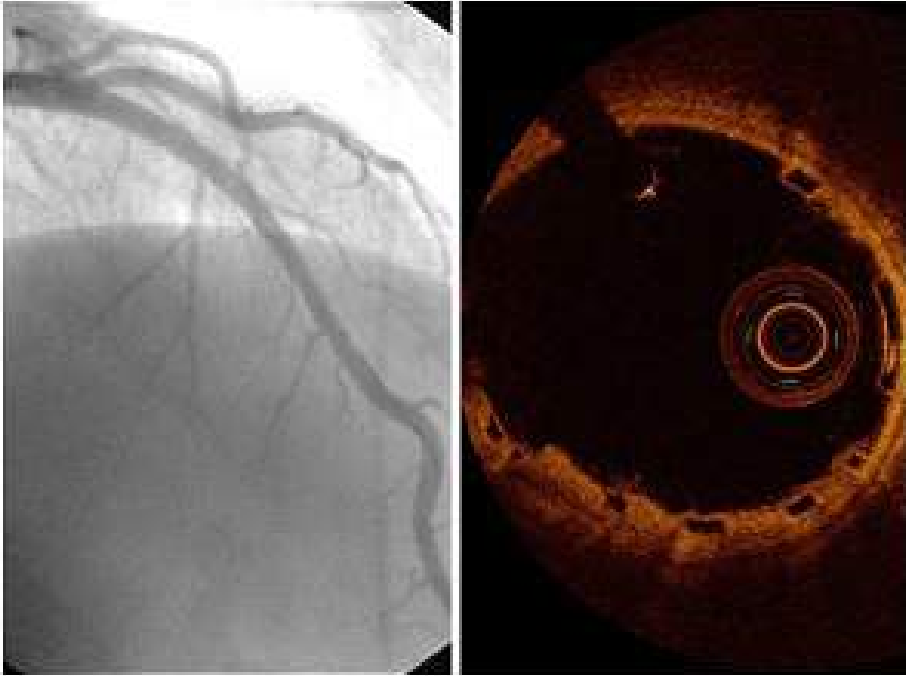


Figura 2. *Imagen de la izquierda:* angiografía de arteria descendente anterior tras realización de trombectomía e implante de stent bioabsorbible en el segmento medio. *Imagen de la derecha:* imagen de tomografía de coherencia óptica que muestra stent implantado donde se observan los struts y donde se puede objetivar prolapso de material como protrusión de tejido entre struts sin ruptura de la superficie luminal.

ALGO MÁS QUE HIPERTRANSAMINASEMIA

Autora principal:

MARINA DE BENITO SANZ

MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo Hospital Río Hortega Valladolid

Colaborador:

JAVIER SANTOS FERNÁNDEZ

MIR Aparato Digestivo. Servicio de Aparato Digestivo Hospital Río Hortega Valladolid

Tutora:

Dra. CAROLINA ALMOHALLA ÁLVAREZ

*Especialista Aparato Digestivo.
Servicio de Aparato Digestivo Hospital Río Hortega Valladolid*

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 47 años sin alergias medicamentosas conocidas, ex fumadora severa desde hace 4 años, con antecedentes personales de acalasia en 2004 tratada con dilataciones endoscópicas, inflamación de glándula parotídea en 2004 autolimitada con PAAF negativa y granuloma lingual extirpado en 2009.

Sin tratamiento habitual.

ANAMNESIS

La paciente refiere dolor abdominal difuso tipo cólico que no mejora con la deposición ni se relaciona con las comidas, acompañado de febrícula sin náuseas ni vómitos, ni alteraciones del ritmo intestinal. También refiere lesiones rojizas en cuello y espalda, niega toma previa de medicación ni lo relaciona con ningún alimento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Cabeza y cuello: rash cutáneo en cuello y espalda, adenopatías cervicales.

Abdomen: esplenomegalia.

Sin otras alteraciones relevantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: aumento de GOT y GPT por debajo de 100, GGT 800, FA 700, BT 1.18, TP 99%.

Serologías y estudio de hepatopatía negativo. Orina normal. ECG y radiografía de tórax sin alteraciones.

Ecografía abdominal: esplenomegalia, sin otras alteraciones. Vía biliar normal, confirmado por colangio-RMN.

TAC: esplenomegalia y adenopatías abdominales menores de 10 mm.

EVOLUCIÓN

Aumento de tamaño de ambas parótidas autolimitado con realización de PAAF con resultado pendiente al alta. Se realiza test de Paul-Bunnell que es positivo. La paciente se mantiene por lo demás asintomática con mejoría de las cifras de colestasis sin normalización completa.

Guiados por estos hallazgos la paciente es dada de alta con diagnóstico de mononucleosis infecciosa, citada en consulta a los tres meses con analítica y resultado de la PAAF parotídea.

EVOLUCIÓN AMBULATORIA

La paciente permanece asintomática durante casi tres meses y tras ese tiempo acude de nuevo a consulta refiriendo nuevo aumento de tamaño de las parótidas de forma bilateral de cinco días de evolución acompañado de artralgias en muñecas y tobillos. Además síndrome general con astenia y pérdida de peso

A la exploración física destacan adenopatías axilares e inguinales ausentes en el ingreso previo.

En la analítica persisten alteraciones de las pruebas de función hepática.

Se recibe resultado de la PAAF parotídea como no concluyente.

Ante estos nuevos hallazgos se plantea ingreso en servicio de Digestivo de forma programada para completar estudio, en el que se realiza nueva radiografía de tórax con hallazgo de adenopatías hiliares bilaterales, por lo que se decide ampliar estudio con TAC en el que se observan adenopatías paratraqueales, hiliares y abdominales.

Solicitamos serologías que son negativas salvo falso positivo para fiebre Q, así como Mantoux e interferon gamma que son negativos.

Debido a la presencia de artralgias se realizan radiografías de muñecas y tobillos sin alteraciones.

En analítica solicitamos ECA con resultado de 156 y se realiza biopsia parotídea y de adenopatía cervical con resultado de granulomas no caseificantes.

DIAGNÓSTICO

Sarcoidosis crónica con afectación pulmonar (estadio I), hepática, ganglionar, esplénica, articular, esofágica, cutánea y parotídea.

Se deriva a servicio de Medicina Interna para seguimiento.

TRATAMIENTO

En este caso al ser un estadio I se optó por el tratamiento con corticoides orales.

También pueden emplearse corticoides inhalados, inmunosupresores o fármacos biológicos.

COMENTARIO

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida, clásicamente denominada la gran simuladora ya que puede dar afectación de cualquier órgano, desde asintomática hasta una afectación grave multisistémica con cor pulmonale y fallo respiratorio. Afecta predominantemente a gente joven, siendo más frecuente en la raza negra. Puede cursar con clínica respiratoria con disnea, tos y dolor torácico, siendo las manifestaciones intratorácicas las más frecuentes. También cabe destacar la afectación dermatológica con erupciones, lupus pernio o eritema nodoso (síndrome de Löfgren) y oftalmológica como uveítis o conjuntivitis.

En ocasiones el síntoma inicial es más impreciso. La sarcoidosis puede cursar con síntomas muy generales como disfagia, diarrea, dolor abdominal, poliartritis, hipercalciuria, metrorragia o como un síndrome general que nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial con tumores.

Se clasifica en cuatro estadios atendiendo a la presencia de adenopatías hiliares o infiltración pulmonar difusa en la radiografía de tórax y a nivel espirométrico predomina la alteración restrictiva aunque puede presentar también datos obstructivos.

Como datos de sospecha podemos tener leucopenia, hipercalcemia, aumento de la VSG, alteraciones de la función hepática o renal y para el diagnóstico solicitaremos ECA y biopsia buscando la presencia de granulomas no caseificantes.

El pronóstico es bueno y la mayoría suelen remitir en más o menos tiempo dependiendo el estadio.

CEFALEA DINÁMICA Y CERVICALGIA

Autora principal:

MERCEDES C. DE LERA ALFONSO

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

Colaboradoras:

ELENA MARTÍNEZ VELASCO

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

MARINA RUIZ PIÑERO

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

Tutor:

Dr. ÁNGEL LUIS GUERRERO PERAL

L.E Neurología. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 33 años de edad, sin antecedentes patológicos significativos.

Acude a nuestra consulta de cefaleas como consecuencia de dos tipos de dolor:

- Por un lado, y desde unos 3 años antes, episodios paroxísticos e infrecuentes aunque agrupados en ciertos días (hasta 30 al día), de un dolor de carácter lancinante e intenso (9/10 en una escala analógica verbal en la que 0 es ausencia de dolor y 10 el peor dolor imaginable). El dolor comienza en región occipital derecha y se irradia en arco y con una trayectoria lineal a ojo ipsilateral. Todo el cuadro tiene una duración muy breve (inferior a 30 segundos) y se acompaña de lagrimeo, rinorrea y disminución de la hendidura palpebral, todo ello en el lado derecho. Niega traumatismos u otros desencadenantes.
- Con una cronología similar dolor escapular derecho con ocasional irradiación a miembro superior derecho.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La evaluación neuropsicológica no mostró alteraciones salvo un discreto nivel de ansiedad. En la exploración neurológica llamó la atención como úni-

cos datos patológicos una sensibilidad a la palpación del nervio occipital mayor derecho provocándose el mencionado episodio doloroso irradiado el ojo ipsilateral. No había dolor a la movilización cervical, que no estaba limitada, y la palpación del músculo trapecio izquierdo reveló bandas miofasciales con irradiación del dolor a inicio de miembro superior ipsilateral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica general y sistemático de orina normales.

Se realizó una Tomografía computerizada cerebral y una radiología simple de la columna cervical sin alteraciones.

DIAGNÓSTICO

- Epicránea fugax.
- Dolor miofascial.

TRATAMIENTO

Antes de acudir a nuestra consulta la paciente había recibido Gabapentina hasta una dosis total de 300 miligramos cada 8 horas sin respuesta significativa

En una primera consulta se llevó a cabo un bloqueo anestésico del nervio occipital izquierdo y, además, se prescribió Lamotrigina hasta una dosis de 50 miligramos cada 12 horas.

EVOLUCIÓN

Al cabo de 1 mes había desaparecido la epicránea fugax pero persistía el dolor miofascial en trapecio izquierdo. En ese momento llevamos a cabo punción seca en el puntos gatillo miofasciales y solicitamos fisioterapia

DISCUSIÓN

La Epicrania fugax es un síndrome neuralgiforme descrito por Pareja y colaboradores en 2008; su origen se localiza en las regiones extracraneales incluyendo las diferentes capas de la piel y el cuero cabelludo (1), motivo por el

que se incluye dentro del grupo nosológico de las epicráneas. Su característica fundamental que lo hace diferente al resto de las cefaleas es que el dolor sigue un trayecto amplio y rápido en todo un hemicráneo. Es un cuadro muy breve, generalmente inferior a 10 segundos. Tiene un origen en la mayoría de los casos en la región posterior de la cabeza con irradiación anterior hacia la región ocular o nasal ipsilateral, siguiendo una trayectoria lineal o en zigzag. Es más frecuente en mujeres y en un tercio de pacientes los paroxismos dolorosos se acompañan de síntomas autonómicos como lagrimeo, edema palpebral o rino-rrhea, tal como ocurre en nuestro caso (2). Su duración y su clásica distribución permiten realizar el diagnóstico diferencial con otras cefaleas como la cefalea punzante primaria cuyos paroxismos se producen a múltiples niveles sin el trayecto típico de la Epicránea fugax, o con la cefalea numular, con un dolor mucho más localizado en un área redondeada con posibles exacerbaciones pero sin irradiaciones. No se explica anatómicamente por la afectación de un solo nervio periférico como ocurre con las neuralgias del supraorbitario, supratroclear u occipital mayor y los ocasionales síntomas autonómicos han de hacernos descartar cefaleas como el SUNCT o el SUNA. Todas estas peculiaridades han dado lugar a la inclusión de la Epicránea fugax en el Apéndice de investigación de la nueva edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (3).

Los bloqueos anestésicos de nervios periféricos son una técnica terapéutica sencilla y con escasos efectos adversos que se lleva a cabo en múltiples cefaleas y algias craneales (4). La palpación del nervio occipital como desencadenante del dolor en esta paciente justificaba el bloqueo de dicho nervio. Este, junto a la lamotrigina, el fármaco de mayor eficacia hasta ahora en esta entidad (3) ha permitido la resolución al menos temporal del cuadro.

En cuanto al dolor miofascial, está presente en múltiples pacientes y se discute su posible influencia en diferentes cefaleas (5), como la migraña, la cefalea tensional o la cefalea cervicogénica. En nuestro caso su presencia parece independiente de la epicránea fugax y ha motivado una segunda intervención terapéutica, la punción seca de puntos gatillos, tratamiento habitual en las consultas de cefaleas (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pareja J.A., Cuadrado M.L., Fernández de las Peñas C., Caminero A.B., Nieto C., Sánchez C., Sols M., Porta-Etessam J., Epicrania fugax: an ultrabrief paroxysmal epicranean pain. *Cephalalgia*, 2008; 28: 257-263.
2. Herrero S., Guerrero A.L., Mulero P., Peñas M.L., Cortijo E., Miranda S. et al. Epicránea fugax: características clínicas de una serie de 18 pacientes. *Rev Neurol* 2011; 53: 531-537.
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 629-808.

4. Ashkenazi A., Blumenfeld A., Napchan U., Narouze S., Grosberg B., Nett R. *et al.* Peripheral nerve blocks and trigger point injections in headache management. A systematic review and suggestions for future research. *Headache* 2010; 50: 943-952.
5. Fernández de las Peñas C., Cuadrado M.L., Arendt-Nielsen L., Simona D.G., Pareja J.A. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 383-393.

ASCITIS Y DERRAME PLEURAL BILATERAL QUILOSO. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE TUMOR DE KRUKENBERG

Autora principal:

BLANCA DE VEGA SÁNCHEZ

Residente 2º año, Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MATILDE ESPERANZA MANRIQUE

Residente de 2º año, Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ÁLVARO BUENO SACRISTÁN

*Residente de 2º año, Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. ENRIQUE GONZÁLEZ SARMIENTO

Jefe de Sección Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 78 años sin alergias medicamentosas conocidas. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. **Antecedentes personales médicos y quirúrgicos:** hipertensión arterial. Diverticulosis colónica. Hipercolesterolemia. Hipotiroidismo. Histerocele intervenido con malla.

Acude al Servicio de Urgencias por referir aumento del perímetro abdominal progresivo, acompañado de sensación de plenitud y dolor irradiado en ocasiones a dorso y hombros, hiporexia y pérdida ponderal no cuantificada, de un mes de evolución. La paciente es diagnosticada de colecistitis aguda. Ingresa en el servicio de Cirugía general, y se instaura tratamiento médico con ertapenem durante 7 días. A pesar de tratamiento diurético intensivo (furosemida 80 mg/24 horas) se objetiva la presencia de ascitis y derrame pleural bilateral por lo que se decide el pase de servicio a Medicina Interna.

EXPLORACIÓN FÍSICA

PA: 119/79 mmHg, frecuencia cardiaca 90 latidos por minuto, afebril, saturación de O₂ (FiO₂ 21)%: 97% Paciente normohidratada y normocoloreada.

Auscultación cardio-pulmonar: rítmica, sin presencia de soplos. Disminución de murmullo vesicular en ambas bases pulmonares. Exploración abdominal: ruidos hidroaéreos presentes en el momento de la exploración. Abdomen blando, depresible, semiología de ascitis libre, molesto de forma difusa a la palpación, sin evidencia de hernias. Hematomas por heparina. Signos de irritación peritoneal negativos (Blumberg negativo, Psoas negativo). No se palpan masas ni megalias. Extremidades inferiores: simétricas, sin presencia de edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Exploración mamaria: no alteraciones nodulares en ninguno de los cuadrantes, sin adenopatías axilares palpables. Sin presencia de lesiones dermatológicas sugestivas de malignidad.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS AL INGRESO

- Análítica sanguínea al ingreso: creatinina 0.77 mg/dl, aspartato aminotransferasa (GOT) 26 U/, creatinquinasa 60 U/, lactato deshidrogenasa (LDH) 190 U/L, sodio 138.00 mEq/l, potasio 4.2 mEq/l, Proteína C reactiva (PCR) 10.7 mg/l, leucocitos $8.28 \times 10^3 \mu\text{l}$ (linfocitos 14.10%, neutrófilos 77.70%) plaquetas $288.00 \times 10^3 \mu\text{l}$, hemoglobina 13.90 gr/dl, hematocrito 41.00%. Sistemático de orina: leucocituria sin otras alteraciones patológicas.
- Tomografía axial computerizada (TAC) de abdomen al ingreso (Imagen 1): Abundante cantidad de líquido libre en hemiabdomen superior. Derrame pleural bilateral de predominio derecho, con atelectasia compresiva en bases pulmonares. Mínima dilatación de la vía biliar intrahepática. Distensión de la vesícula, con abundante contenido litiasico y edema de la pared fundamentalmente a nivel de fundus. Colecistitis aguda.
- Marcadores tumorales: CEA 7.5, Ca 125 185.9, Ca 72.4. Beta-2 microglobulina 3.9 mg/l, HE-4 216.70 pg/ml. Resto de marcadores tumorales normales (incluido Ca 19-9, Alfa fetoproteína, CYFRA, SCC, ProGRP). Proteinograma: aumento de proteínas de fase aguda con hipogammaglobulinemia. Hormonas tiroideas: TSH 10,61 y T4L 1,27
- Inmunología: negativa para Ac anti-núcleo (ANA) Ac anti-musculo liso, Ac células parietales gástricas, Ac anti reticulina, Ac anti-mitochondrias, Ac anti-LKM-1, Ac citoplasma PMN (c-ANCA y p-ANCA)
- Líquido ascítico: aspecto macroscópico lipémico. Celularidad: Leucocitos 1438/mm³ Polimorfonucleares: 85% Hematíes: 1000/mm³ Es-

tudio bioquímico Glucosa 113.00 mg/dl Proteínas 4.00 g/dl Albúmina 2.00 g/dl Amilasa 10.00 u/l Triglicéridos: 473 mg/dl Colesterol 156 mg/dl ADA 14,2 u/l Crecimiento de: *E. Coli* y *Staphylococcus lugdunensis*. Citología muy sospechosa de malignidad. Citología con atipias aisladas en células mesoteliales.

- Líquido Pleural: aspecto macroscópico lipémico. Recuento celular: leucocitos 213/mm³ (MN 21%, PMN 79%), hematíes 8000/mm³. Estudio bioquímico: PH 7.35. Proteínas 3.1 g/dl. Albúmina 2.0 g/dl. Glucosa 130.00 mg/dl. LDH 275.00 u/l. Amilasa 5.00 u/l. ADA 16.70 u/l. Colesterol 71.00 mg/dl. Triglicéridos 16.00 mg/dl. Crecimiento de *Enterococcus Faecalis*.
- TAC de abdomen de control: el derrame pleural bilateral ha aumentado con respecto al estudio previo y gran cantidad de líquido ascítico. Sugestivo de insuficiencia cardíaca. La vena cava inferior está disminuida de calibre en probable relación con formación de tercer espacio. Vesícula visible compatible con adenomiomatosis.
- Ecocardiografía: función sistólica global y segmentaria conservadas. Función diastólica con alteración de la relajación. Válvula mitral ligeramente fibrosada con insuficiencia ligera central
- Ecografía Transvaginal: endometrio hipertrófico heterogéneo con zonas anecoicas de 15 mm de espesor. Ovario derecho con folículo de 10 mm sin líquido libre en pelvis. Pólipo mucoso endocervical. Exploración mamaria dentro de la normalidad
- TAC colonoscopia: no se demuestran lesiones estenosantes.
- TAC toraco-abdomino-pélvico (imagen 2): abundante derrame pleural bilateral de distribución atípica, de localización paramediastínica bilateral y con múltiples localizaciones. En ambos lóbulos inferiores atelectasia de aspecto compresivo. Además llama la atención la presencia de un patrón linfático, sugestivo de linfangitis en pulmón derecho. Nódulo adrenal izquierdo de 2 cm. Aumento difuso de densidad de la grasa mesentérica.
- Gammagrafía ósea: se observan dos lesiones de características blásticas sobre cuerpos vertebrales de D4 y D8 de moderada tasa de actividad metabólica. Se observa lesión lítica sobre escápula izquierda. Hallazgos compatibles con enfermedad metastásica ósea.

- Endoscopia digestiva: colonoscopia: diverticulosis colónica. Gastros-copia: hernia de hiato. Gastritis crónica corporal. Erosiones agudas antrales. Duodenitis erosiva.
- Orina 24 horas: amilasa, adrenalina, ácido vanilmandelico, ácido 5-hi-droxindolacetico, noradrenalina y dopamina normales
- Segunda citología líquido ascítico: positiva para células malignas, su-gestivas de adenocarcinoma. Probable origen digestivo.
- PET: captación extensa irregular hemitórax inferior derecho en re-lación con el derrame pleural derecho compatible con afectación neoplásica maligna. Captación de morfología lineal en mediastino posterior, en relación con el esófago, con una actividad metabólica inespecífica.
- RMN columna dorsal: múltiples pequeñas lesiones focales hipointen-sas en T1 y en T2, hiperintensas en Stir y que tras la introducción de contraste muestran captación sugestivos de metástasis de tipo esclerótico. El cordón medular dentro de la normalidad.
- Laparoscopia diagnóstica: aspecto macroscópico de infiltración tu-moral en región ovárica. Se toman biopsias. Anatomía patológica: fragmentos de ovario, peritoneo parietal y epiplon”: carcinoma me-tastásico de “células en anillo de sello” (Tumor de Krukenberg).

EVOLUCIÓN

La paciente, en el contexto de búsqueda de patología primaria, experi-menta deterioro corporal importante con desnutrición calórico-proteica que precisó dieta especial en consonancia con Servicio de Nutrición y posterior alimentación parenteral. Se objetivó el crecimiento de gérmenes en líquido ascítico y pleural (que si bien parecían deberse a contaminación fueron cu-biertos con tratamiento antibiótico). Como medidas diagnóstico-terapéuticas fueron necesarias la colocación de drenaje tunelizado en hemitórax izquierdo (tras varias toracocentesis evacuadoras) y drenaje abdominal para evacuación de líquido ascítico. Las citologías del líquido ascítico tardaron aproximada-mente un mes en mostrar células sugestivas de malignidad, a pesar de la continua toma de muestra para su análisis. Resultó imposible tomar muestras para el análisis histológico de las lesiones blásticas lo que dificultó aún más el diagnóstico. Fue necesario realizar interconsultas a los servicios de: Ginecología, Dermatología, Hematología (descartaron la presencia de datos sugestivos

de mieloma múltiple o linfoma no Hodking), Neumología, Urología (descartaron la patología urológica como causante del cuadro) y Cirugía General. Ante la falta de un diagnóstico claro y el rápido deterioro de la paciente, se intentó biopsia guiada con aguja gruesa de las lesiones óseas encontradas en el estudio mediante interconsulta al servicio de Traumatología y Ortopedia, que no pudo llevarse a cabo. Se consensua posteriormente realización de laparoscopia diagnóstica como última posibilidad. Tras el resultado histológico, la paciente es trasladada al servicio de Oncología médica para recibir quimioterapia empírica con intención paliativa.

DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico principal del caso presentado fue carcinoma metastásico de “células de sello” (Tumor de krukemberg), así como lesiones blásticas sobre los cuerpos vertebrales dorsales 4 y 8, y lesión lítica en escápula izquierda (sugestivo todos ellos de metástasis). Como diagnósticos secundarios, cabe destacar: desnutrición calórico-proteica con poliserositis secundaria, hernia de hiato, Gastritis crónica corporal, colestasis disociada así como colecistitis aguda.

DISCUSIÓN

Podemos definir el tumor de Krukemberg, como un tumor ovárico, definido según la Organización Mundial de la Salud por producción intracelular de mucina por células en “anillo de sello” asociado a una proliferación de estroma sarcomatoso. Representa el 1 a 2% del total de neoplasias ováricas. En un alto porcentaje de casos, la lesión ovárica se diagnostica simultáneamente con la neoplasia primaria, a diferencia de lo presentado en nuestro caso clínico. Los tumores primarios más frecuentes causantes de dicha patología son: estómago, intestino grueso, mama, pulmón y piel. Las manifestaciones clínicas en la mayoría de los casos se presentan de forma muy tardía, pudiendo incluso ser la primera manifestación la carcinomatosis peritoneal o la ascitis como en el caso de nuestra paciente. El pronóstico es extremadamente pobre, con una esperanza de vida media de 3 a 10 meses (solamente el 10% sobrevive más de dos años desde el diagnóstico). En el caso de nuestra paciente, transcurrieron dos meses desde el ingreso hasta el fallecimiento de la misma.

El caso clínico presentado, muestra claras controversias, pues en primer lugar, este tipo de patologías suelen ser mas frecuentes en mujeres premenopáusicas. Por otro lado, a pesar de la gran cantidad de pruebas de imagen solicitadas (varios TAC, gastroscopia, colonoscopia, etc.) no mostraron claramente un foco o masa que pudiese ser considerado como tumor primario. Los marcadores tumorales, que sugerían origen ovárico o gastrointestinal por su parte ayudaron al enfoque del caso, aunque las endoscopias digestivas y ginecológicas no mostraron lesiones neoplásicas. El diagnóstico en un alto porcentaje de casos depende únicamente del resultado anatómo-patológico, como en el caso expuesto. Finalmente, el tratamiento más adecuado de este tipo de patologías debe incluir un abordaje multidisciplinar, por un parte es necesaria la cirugía radical con la exéresis del tumor primitivo y de las metástasis, así como el tratamiento médico con combinaciones de quimio, inmuno y hormonoterapia

BIBLIOGRAFÍA

- Kakushima N., Kamoshida T., Hirai S., Hotta S., Hirayama T., Yamada J., et al. Early gastric cancer with Krukenberg tumor and review of cases of intramucosal gastric cancers with Krukenberg tumor. *J. Gastroenterol.* 2003;38(12):1176-80.
- Yook J.H., Oh S.T., Kim B.S. Clinical prognostic factors for ovarian metastasis in women with gastric cancer. *Hepatogastroenterology.* 2007;54:955-9.
- Tumor de Krukenberg. Historia, definición actual y manifestaciones morfológicas en tomografía computada *Revista Chilena de Radiología.* 2006;12:12-14.

IMÁGENES

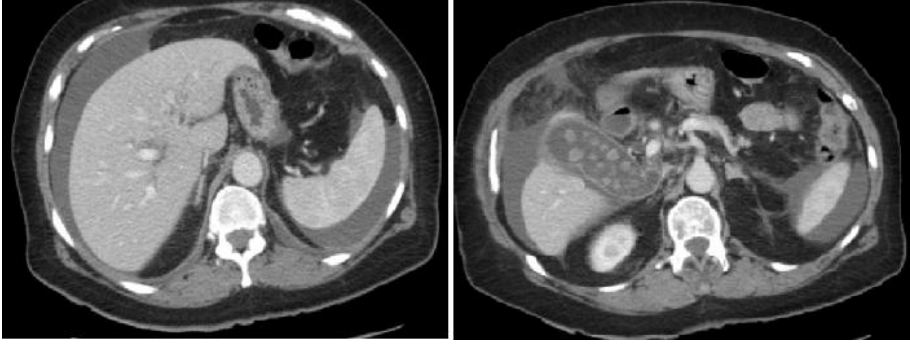


Imagen 1

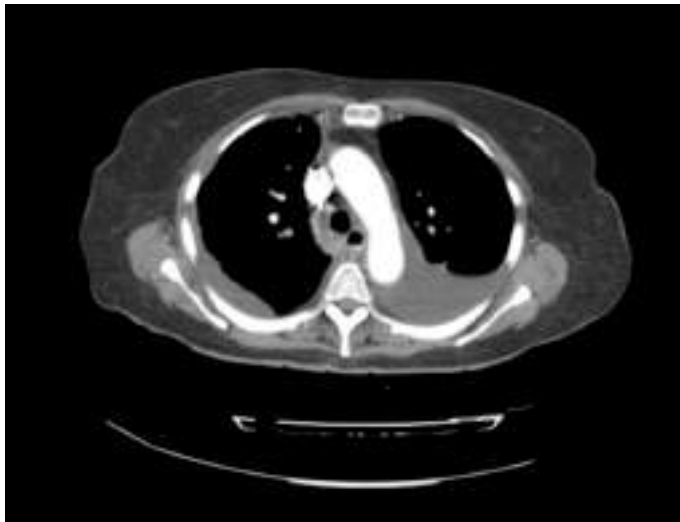


Imagen 2

“NO SIENTO LA CARA”

Autora principal:

SARA DEL AMO RAMOS

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

Colaboradoras:

MARYCARMEN ANDRADE SOTO

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

LORENA DELGADO ALONSO

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

Tutora:

Dra. RAQUEL TALEGÓN MARTÍN

*Especialista Medicina familiar y comunitaria,
Urgencias Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid*

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 37 años que acude al servicio de urgencias con hipoestesia en hemicara izquierda.

ANTECEDENTES

Sin alergias medicamentosas conocidas, hábitos tóxicos ni antecedentes médicos de interés. No toma tratamientos habituales.

Enfermedad actual:

La paciente refiere que comenzó 48 horas antes, negando fiebre, traumatismos ni infecciones recientes. Afecta a porción frontal derecha incluyendo raíz de cuero cabelludo, zona maxilar, hemilabio superior y hemipaladar izquierdo. La movilidad está conservada, incluyendo orbitales de los ojos, mandíbula y lengua. No disgeusia. Hemicara derecha y resto del cuerpo sin sintomatología.

Tras realizar pruebas complementarias en urgencias, se decide pauta descendente de corticoides (Prednisona) y reevaluación en consulta de neurología para completar el estudio. A los 15 días del inicio del tratamiento mejoría clínica aunque persiste ligera hipoestesia facial.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 125/83 mmHg; Frecuencia Cardíaca: 68 lpm, Saturación O₂ 100%.

Consciente, orientada, colaboradora, eupneica, afebril, con buena hidratación.

Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos.

Auscultación Pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando, depresible, sin palpase masas, megalias ni signos de peritonismo.

Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos positivos.

Neurológica (en urgencias): funciones superiores, sensibilidad, fuerza, reflejos y movilidad en las 4 extremidades normales. Campos visuales por confrontación, movilidad ocular y pupilas normales. Fondo de ojo sin edema de papila. Pares craneales: con hipoestesia del trayecto de la primera y segunda rama del trigémino, respetando la tercera, con movilidad de maseteros y mandíbula conservadas. No asimetrías faciales. Abolición del reflejo corneal izquierdo. Resto de pares craneales normales. Marcha normal con Romberg negativo y reflejo cutáneo-plantar flexor.

Neurológica (tras pauta de corticoides): sin afectación sensitiva, solo destaca una leve diferencia en la reactividad corneal izquierda. Resto normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

– Analítica sangre:

Hemograma: Leucocitos 5.500/ μ L; Hematíes $4.27 \times \text{mill}/\mu\text{L}$; Hemoglobina 11.8 g/dL Hematocrito 36.2%, V.C.M 84.6 fL H.C.M 27.5 pg; Plaquetas 244.000/ μ L

Bioquímica: Sodio 137 mmol/L, Potasio 3.9 mmol/L, Cloruro 106 mmol/L, glucosa 98 mg/dl, Creatinina 0.56 mg/dL, Urea 25 mg/dL, Proteínas totales 7.2 g/dL, GOT 21 U/L, GGT 1.21 U/L, Bilirrubina Total 0.72 mg/dL, Fosfatasa alcalina 115 U/L, Ferritina 38, colesterol T 122, triglicéridos 155; Vitamina B12 309.4pg/ml, Ácido fólico 9.6 ng/mL; Enzima convertidor de angiotensina (ECA) suero 46.9 UI/L; VSG 9; PCR 6

Anticuerpos antinucleares (ANA), anti-citoplasma de neutrófilos, anti-cardiolipina y anti-transglutaminasa negativos. Inmunoglobulinas normales; Proteinograma compatible con hipergammaglobulinemia policlonal; Homocisteína 6

Serologías de Hepatitis B, C, VIH, Toxoplasma, Sífilis y Borrelia negativas; Rubeola Ig G positivos (inmunidad)

Hormonas: TSH 1.4 mUI/L, T4L 0.8 ng/dL, Prolactina 12.9 ng/mL; FSH 5.88 UI/L; LH 6 UI/L; Estradiol 48pg/mL

- **TC cerebro sin contraste:** estructuras de línea media centradas. Cisternas basales y peritronculares amplias y libres. Sistema ventricular de tamaño y morfología normales. Parénquima cerebral y cerebeloso visualizado sin hallazgos significativos.
- **RMN cerebral s/c contraste:** (imagen 1) Se visualizan numerosas lesiones hiperintensas en T2 (en número superior a 20), en la sustancia blanca yuxtacortical de ambos hemisferios cerebrales, periventriculares (con disposición centripeta), más evidentes en torno a las astas occipitales y asta temporal derecha, y una de ellas en el pedúnculo cerebral izquierdo. Presentan una señal fundamentalmente isointensa en T1, alguna de ellas discretamente hipointensas. No muestran restricción significativa en la secuencia de difusión. Presentan un tamaño variable, la mayor de ellas de 1 cm a nivel parietal izquierdo. No se observan lesiones en el cuerpo calloso ni en fosa posterior en el momento actual. No se visualizan alteraciones significativas en el trayecto cisternal de los nervios trigéminos ni a nivel de los cavum de Meckel. No se identifican masas en la base del cráneo. No hay captación de contraste.

Conclusión: Hallazgos compatibles con enfermedad desmielinizante tipo esclerosis múltiple con incontables lesiones supratentoriales y una en el pedúnculo cerebral izquierdo.

- **RMN cervical:** Se visualiza una lesión desmielinizante medular lateral derecha a la altura del cuerpo vertebral de D3, de aproximadamente

8 mm de longitud, sin expansión de la médula espinal ni realce con el contraste en el momento actual. Resto de médula espinal de morfología y señal normales. Discretos cambios degenerativos en columna cervical en los niveles C4-C5, C5-C6 y C6-C7, con discretos abombamientos posteriores de los discos, sin reducción significativa del canal raquídeo.

- **Estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR):** Sistemático: Glucosa 54 (glucemia 86), leucocitos 5/mL, hematíes 0/mL, proteínas 26 mg/dL. Serologías para CMV y borrelia negativas. ECA <3. Índice de Link o de IgG: 1.28 (valores superiores a 0.7 son sugerentes de síntesis intratecal de inmunoglobulinas). Presencia de bandas oligoclonales (BOC) de IgG en LCR, no presentes simultáneamente en suero
- **Potenciales Evocados (PE):** Visuales y de tronco normales. Los potenciales somatosensoriales (PSS) obtenidos con la estimulación de los nervios medianos son normales y simétricos. Los PSS corticales obtenidos con la estimulación de los nervios tibiales posteriores presentan una latencia P39 en el límite superior de la normalidad simétricamente y una reducción de amplitud con la estimulación del nervio tibial posterior derecho, lo que sugiere un defecto de conducción en la vía somatosensorial cordonal posterior, posiblemente en relación con la lesión medular D3.

DIAGNÓSTICO

Esclerosis múltiple con brote sensitivo resuelto.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras completar estudio de manera ambulatoria, la neuroimagen, el LCR y los Potenciales evocados apoyan el diagnóstico de Esclerosis múltiple. Como ha presentado sólo un brote sensitivo resuelto y está en fase no activa mantiene actitud expectante.

DISCUSIÓN

La Esclerosis Múltiple es la enfermedad neurológica crónica más frecuente del sistema nervioso central en adultos jóvenes en Europa y Nor-

teamérica. Se caracteriza por áreas multifocales de desmielinización con un grado variable de destrucción axonal (1). Los pacientes suelen presentar combinaciones variadas de síntomas y signos neurológicos con duración mínima de 24 horas en ausencia de fiebre o infección. Los síntomas iniciales más frecuentes son las alteraciones visuales (neuritis óptica o alteración de la motilidad ocular), síntomas sensitivos (parestias, hipostesia), síntomas motores (debilidad) y síntomas atribuibles a lesión de tronco cerebral o cerebelo. La afectación del trigémino con disminución de la sensibilidad facial, es un hallazgo relativamente frecuente en el adulto joven y puede ser una señal temprana de EM. La presentación clínica y el curso clínico de la enfermedad son muy variables necesitando la RMN, los PE y el estudio de LCR para confirmar el diagnóstico y descartar otras posibilidades aunque no existe ningún marcador patognomónico de la enfermedad y el diagnóstico sigue siendo clínico (2). En el estudio del LCR las bandas oligoclonales de IgG son específicas de EM (3) y en la RMN las lesiones características hiperintensas en T2, e hipointensas en T1 de forma ovoide, nodular o irregular perpendicular a los ventrículos laterales o al cuerpo calloso. Antes de iniciar el tratamiento, el paciente debe ser informado de la naturaleza de la enfermedad, así como de las diversas posibilidades evolutivas y terapéuticas abordando cada caso de forma individual. Entre los fármacos que intentan modificar la historia natural de la enfermedad, evitando la aparición de nuevas lesiones y la consiguiente discapacidad están los Inmunomoduladores, los Inmunosupresores, anticuerpos monoclonales y las terapias combinadas. En los brotes el tratamiento fundamental son los corticoides que acortan el tiempo de recuperación aunque no se ha demostrado que modifiquen la evolución a largo plazo (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Frohman E.M., Greenberg B.M. Pearls: multiple sclerosis. *Semin Neurol.* 2010;30 (1):97.
2. Olek M.J. Diagnosis of multiple sclerosis in adults [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2012.
3. Giesser B.S.; Polman C.H., 2011. Diagnosis of multiple sclerosis. *Neurol Clin.* 2011;29(2):381-8. PubMed.
4. Fernández O., Fernández V.E., Guerrero M. Esclerosis múltiple. Madrid: Momento Médico Iberoamericana, S.L.; 2013.

IMÁGENES

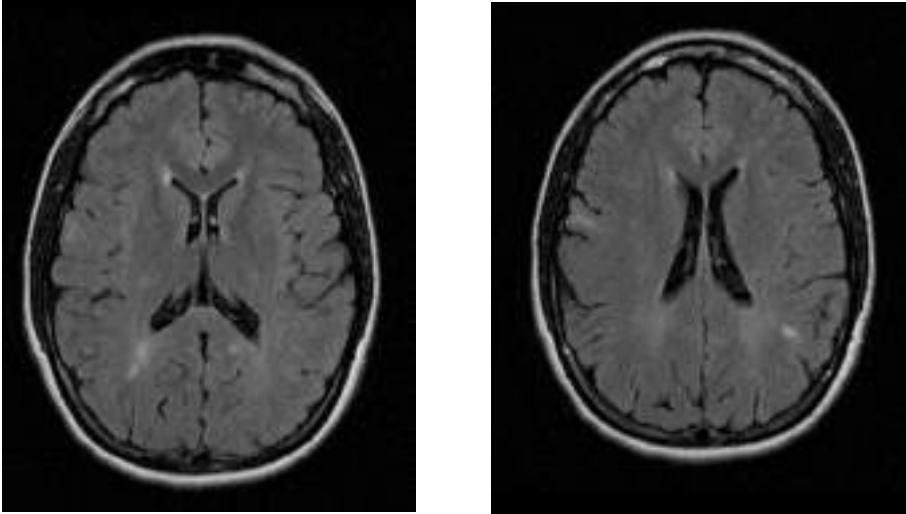


Imagen 1. RMN cerebral en T2: Se visualizan numerosas lesiones hiperintensas (en número superior a 20), en la sustancia blanca yuxtacortical de ambos hemisferios cerebrales, periventriculares (con disposición centripeta), más evidentes en torno a las astas occipitales y asta temporal derecha, y una de ellas en el pedúnculo cerebral izquierdo.

SÍNDROME DE QT LARGO CONGÉNITO COMO CASUA DE UNA MUERTE SÚBITA ABORTADA

Autor principal:

PABLO DEL VILLAR GUERRA

MIR Pediatría. Servicio de Pediatra. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores:

BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

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

ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ

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

Tutor:

Dr. CARLOS ALCALDE MARTÍN

Médico adjunto del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Recién nacida a término (38+6) de peso adecuado para la edad gestacional (3.015 g) que permanece en la planta de Maternidad durante 5 horas en donde se la realiza un electrocardiograma (ECG) objetivándose QTc de 0,64 segundos estando asintomática en todo momento. Se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales por presentar QTc alargado.

ANTECEDENTES FAMILIARES

No antecedentes de historia de muerte súbita ni de enfermedades cardiovasculares en la familia.

Madre: 34 años. Tres gestaciones, dos abortos y un recién nacido vivo. Ex-fumadora desde el 2007. Presentó durante su infancia y adolescencia algún episodio sincopal sin repercusión. Ha realizado posteriormente natación de competición sin incidencias. Antecedente año y medio antes del embarazo de un síncope mientras realizaba natación que precisó reanimación cardiopulmonar. Desde entonces mantiene tratamiento con bisoprolol por diagnosti-

carla de síndrome de QT largo (QTc 0,486 seg) y colocación posterior de un desfibrilador automático implantable.

Debido a los antecedentes de la paciente, dada su edad fértil y su deseo de tener descendencia, se realiza un primer estudio genético para los principales genes relacionados con el síndrome de QT largo siendo negativa (KCNQ1, KCNH2, SCN5A). Se describe sin embargo, una variante conocida en las bases de datos privadas (Human Gene Mutation Database) en el gen KCNH2 en el que los estudios de "in silico" estiman una baja probabilidad de patogenia por encontrarse en un residuo poco conservado en la evolución.

Así mismo presentó en el estudio de ECG de 24 horas (Holter) una extrasístole ventricular aislada sin otras alteraciones.

Rama materna:

Padre 69 años y madre 67 años de edad sanos. No han sido valorados por parte de cardiología.

La paciente tiene 2 hermanos: el mayor de 40 años sano, no ha sido valorado por parte de cardiología. El segundo hermano de 38 años, no ha sido valorado por parte de cardiología y tiene una hija de 10 meses con ECG normal.

Antecedentes personales:

Embarazo: controlado, normal. *Parto:* cesárea por riesgo de pérdida del bienestar fetal. *Periodo neonatal inmediato:* No precisa reanimación. Apgar 9/10. Nace recién nacida mujer con llanto inmediato y buen esfuerzo respiratorio.

EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO

Peso: 3.015 g; FC 119 lpm; FR 35 rpm; TA 54/42 (TAM 49); SatO₂ 98% (con aire ambiente). Buen estado general, buena coloración y perfusión periférica, activa y vital. No signos externos de dificultad respiratoria. Buena perfusión periférica. No edemas. Aucultación cardiopulmonar: rítmica bradicárdica sin soplos aparentes. Buena entrada de aire bilateral. Pulsos en las 4 extremidades palpables y simétricos.

EVOLUCIÓN

Al ingreso de la paciente, y tras realización de pruebas complementarias se inicia tratamiento con propranolol oral (1 mg/kg/día). Durante su ingreso

se mantiene bradicárdica (frecuencia cardíaca mínima de 69 lpm), así como disminución paulatina del QTc en los ECG seriados de control. Al alta recibe la familia normas básicas de reanimación cardiopulmonar estando controlada la paciente hemodinámicamente con monitor domiciliario.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso:

- *EAB capilar*: pH 7,44, pCO₂ 34 mmHg; pO₂ 37 mmHg, HCO₃ 24,2 mmol/l; EB -0,2 mmol/l; láctico 2,1 mmol/L. Glucosa 75 mg/dl.
- *Bioquímica*: Sodio 136 mmol/L, Potasio 7.2 mmol/L (extracción dificultosa), Cloruro 102 mmol/L, Glucosa 67 mg/dL, Urea 86 mg/dL, Calcio 10,1 mg/dL.
- *Ecocardiografía*: ductus arterioso persistente pequeño con shunt izquierda-derecha. Foramen oval permeable. Función y estructuras cardíacas normales.
- *ECG*: ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 119 lpm, PR normal, QRS < 120 ms, onda T de morfología normal, QTc 0,60 seg.

Durante el seguimiento la paciente se encuentra asintomática manteniéndose el tratamiento con el beta bloqueante ajustándose la dosis según el peso. Se realizan ECG seriados oscilando el QTc entre 0,5-0,52 segundos.

Así mismo a los 9 meses de vida se realiza un ECG de 24 horas (Holter) obteniéndose un ritmo sinusal, una frecuencia cardíaca media de 95 lpm (mínima de 61 lpm y máxima de 124 lpm), sin presentar bradicardias, taquicardias ni latidos ectópicos.

Se repite un ECG de 24 horas (Holter) a los 23 meses de vida siendo normal con un ritmo sinusal, una frecuencia cardíaca media de 86 lpm (mínima de 59 lpm y máxima de 116 lpm), sin presentar bradicardias, taquicardias ni latidos ectópicos.

Se completa el estudio genético para genes relacionados con el síndrome de QT largo congénito a la madre para dicho síndrome realizando el análisis de genes arritmogénicos (ANK2, CACNA1C, CACNB2, CACNB2, CASQ2, CAV3, DES, DSC2, DSG2, DSP, GPD1L, HCN4, JUP, KCNE1, KCNE2, KCNH2, KCNJ2, KCNQ1, LMNA, PKP2, PRKAG2, RYR2, SCN4B, SCN5A, TGFB3, TTN), identificándose 2 variantes genéticas en genes asociados con la muerte súbita cardíaca (genes GPD1L, PKP2).

La primera de ellas, mutación missense H69Y identificada en el gen *GPD1L*, asociada a Síndrome de Brugada y arritmias cardíacas, no se ha descrito en la literatura científica como patogénica ni se ha encontrado en la población sana. Análisis computacionales que calculan la funcionalidad de la variante en la proteína la describen como posiblemente benigna.

La segunda, mutación missense R811S identificada en el gen *PKP2* se ha descrito en la literatura asociada a miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho y se ha encontrado en la población sana en una frecuencia baja (0,04%). Análisis computacionales que calculan la funcionalidad de la variante en la proteína la describen como posiblemente benigna. Por lo tanto, tras el estudio genético ampliado a la paciente el significado que tiene esta variante en un individuo con síndrome de QT largo se desconoce por el momento, por lo que se trata de una variante de significado incierto en *GPD1L*.

DIAGNÓSTICO

Síndrome de QT largo congénito.

DISCUSIÓN

El síndrome de QT largo congénito es una enfermedad genética hereditaria que afecta a 1/5000 personas y es la principal causa de muerte súbita en niños y jóvenes (1). Se caracteriza por una prolongación de la repolarización ventricular, con alargamiento del intervalo QT, alteraciones de la onda T en el electrocardiograma y propensión a la aparición de síncope y muerte súbita, secundarios a taquicardia ventricular polimorfa o en torsades de pointes (2).

Se debe de sospechar esta patología ante cualquier niño con síncope, sobre todo en aquellos casos en que se desencadene con el ejercicio, alguna emoción intensa, natación o estímulos auditivos bruscos (1).

El tratamiento con betabloqueantes ha cambiado el pronóstico de estos pacientes, disminuyendo la mortalidad global de un 73% a un 6%. Por este motivo en la actualidad estos pacientes tengan clínica o no reciben tratamiento con betabloqueantes. Así mismo se aconseja evitar la actividad física extenuante y la administración de fármacos que alargan la repolarización. Por otro lado en pacientes con riesgo elevado de muerte súbita se debe indicar un desfibrilador automático implantable (3).

Como ha sucedido en nuestro caso, los niños se identifican cada vez más con el síndrome de QT largo como resultado de la detección de la enfermedad en la familia, por todo ello es fundamental realizar una historia clínica exhaustiva, y aunque el estudio genético es fundamental para el estudio familiar muchas veces no nos ayuda en descubrir el origen genético de la enfermedad, por lo que se necesita avanzar en el estudio genético y se necesita seguir investigando en este campo y conocer mejor la correlación genotipo-fenotipo (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Li H., Fuentes-García J., Towbin J.A. Current concepts in long QT syndrome. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 542-50.
2. Phillips J.R., Case C.L. Evaluation and treatment of pediatric patients with congenital or acquired long QT interval syndromes. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 13: 101-10.
3. Schwartz P.J., Moss A.J., Vincent G.M., Crampton R.S. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. *Circulation* 1993; 88: 782-4.
4. Petko C., Bradley D.J., Tristani-Firouzi M., Cohen M.I., Sanatani S., Saarel E.V., et al. Congenital long QT syndrome in children identified by family screening. *Am J. Cardiol* 2008; 101: 1756-8.

PAUSA DE 5 SEGUNDOS COMO MANIFESTACIÓN DE UNA DISFUNCIÓN DEL NODO SINUSAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

LORENA DELGADO ALONSO

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

Colaboradoras:

SARA DEL AMO RAMOS

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

MARYCARMEN ANDRADE SOTO

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

Tutora:

Dra. MERCEDES REDONDO VALDEOLMILLOS

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid Oeste*

EXPOSICIÓN

Mujer de 87 años que es llevada a Urgencias por el 112 tras ser atendida en su domicilio por un episodio de síncope de unos 10 segundos de duración con pródromos consistente en visión borrosa, sofocos y malestar general y recuperación ad integrum inmediata sin obnubilación y sin TCE. No asocia náuseas, vómitos ni dolor torácico. Episodio previo similar hace un mes. En urgencias es monitorizada, registrándose pausas de 4 y 5 segundos sin clínica asociada así como alteraciones del ritmo cardiaco (bradicardia sinusal intermitente) sugerentes de disfunción del nodo sinusal.

ANTECEDENTES Y ANAMNESIS

Paciente sin alergias medicamentosas conocidas. HTA y Diabetes Mellitus tipo 2 como antecedentes personales. Intervenida quirúrgicamente de un epiteloma basocelular en extremidad inferior izquierda con múltiples

injertos. En tratamiento con Clortalidona 50 mg, Enalapril 10 mg e Insulina 18-0-0 U.

EXPLORACION FÍSICA

En urgencias: TA 95/37, Fc 51 SatO₂ 96%, afebril. Consciente, orientada y colaboradora. La paciente presenta buen estado general, buena coloración de piel y mucosas, está bien normohidratada y eupneica. Pupilas isocóricas, simétricas y normorreactivas a la luz. AC: ruidos cardiacos arrítmicos; tonos apagados con alguna pausa.; no se auscultan soplos; bradicárdica sin signos de fallo cardíaco. AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación; no se palpan masas ni megalias; RHA presentes. EEII: lesiones tróficas; no edemas ni signos de TVP. Exploración neurológica: pares craneales normales sin focalidad neurológica aparente; fuerza y sensibilidad conservadas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: 10400 leucocitos, Hb 10.7 g/dl, Hto 34%, 182.000 plaquetas. Creatinina 2.09 mg/dl. Resto de la analítica sin alteraciones significativas.

Rx Tórax: normal.

ECG: ritmo auricular arrítmico alternando con FA lenta y pausas sinusales de hasta 5 segundos registradas en el monitor de urgencias.

EVOLUCIÓN

La paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos donde se inicia perfusión de isoproterenol recuperando el ritmo sinusal a 80 lpm a las pocas horas, retirándose dicha medicación y permaneciendo la paciente hemodinámicamente estable. Se habla con la Unidad de Arritmias y se decide la colocación de marcapasos definitivo (ECG en ese momento en ritmo sinusal con bloqueo sinoauricular 2:1) evolucionando favorablemente.

DIAGNÓSTICO

- Disfunción del nodo sinusal sintomática (FA lenta con pausas).
- Implantación de marcapasos definitivo bicameral.

DISCUSIÓN

Las bradiarritmias son una entidad clínicamente frecuentes y comprenden diversos trastornos del ritmo, como la disfunción del nódulo sinusal y las alteraciones de la conducción auriculoventricular que pueden ser una reacción fisiológica o un trastorno patológico. La forma de presentación clínica varía entre los signos electrocardiográficos asintomáticos y una amplia gama de síntomas, entre los que se encuentra el síncope. El síncope es una entidad muy prevalente que es causa frecuente de consulta médica, tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias. Si bien en la mayoría de los casos se debe a un mecanismo reflejo que tiene buen pronóstico, entre el 6 y el 30% de los pacientes, es debido a una causa cardíaca, que a veces es la primera manifestación de su enfermedad (1). Las arritmias son la causa más frecuente del síncope cardíaco. Las pausas como las que presentó nuestra paciente son frecuentes en el síndrome de bradicardia-taquicardia. La parada o las pausas sinusales implican un fallo de la activación auricular esperada. Puede deberse a un problema de generación del impulso en el nódulo sinusal o a un fallo de la conducción del impulso a la aurícula. Aunque actualmente no hay valores de corte establecidos, las pausas de 3 s o más son infrecuentes y justifican la implantación de un marcapasos en los pacientes sintomáticos; sin embargo, no parece que las pausas de 3 s o más predigan mayor mortalidad, según los demuestran los estudios más frecuentes (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya-i-Mitjans *et al* / *Rev. Esp. Cardiol.* 2012;65(8):755-765.
2. J.Vogler *et al* / *Rev. Esp. Cardiol.* 2012;65(7):656-667.

“DOCTOR, LO ROJO DEL PIE NO SE ME QUITA”

Autor principal:

ÁLVARO DELGADO DE PAZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, CS Plaza del Ejército. Valladolid

Colaboradoras:

MARTA MARINA GARCÍA ALONSO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, CS Arturo Eyries. Valladolid

HENAR BERGAZ DÍEZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, CS Arturo Eyries. Valladolid

Tutora:

Dra. ELOÍNA CAÑIBANO MAROTO

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Plaza del Ejército. Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 40 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. No factores de riesgo cardiovascular. No hábitos tóxicos. Intervenido de septoplastia hace 7 años.

No realiza tratamientos de forma habitual.

CONSULTA URGENCIAS HURH

Anamnesis

El paciente acude al Servicio de Urgencias del HURH por presentar desde hace unas horas una erupción cutánea muy pruriginosa en tronco y piernas. No disnea ni disfagia. Refiere no haber usado ningún producto de higiene ni prenda de ropa nuevos, aunque el día anterior ingirió comida precocinada en un avión. Ha tomado un comprimido de Cetirizina 10 mg, con mejoría.

Exploración

PA 136/92, 81 lpm, saturación de O₂ 98%, temperatura: 36,3°C.

Piel: presenta lesiones habonosas con base eritematosa en tronco y extremidades inferiores. No son dolorosas a la palpación y palidecen con la vitropresión.

CyC: orofaringe normal, con úvula central móvil y sin edema.

AC: rítmica a 80 lpm, sin soplos ni ritmos de galope.

AP: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: sin hallazgos de interés.

Pruebas complementarias

No se solicitan.

Orientación diagnóstica

Reacción Cutánea Urticariforme.

Tratamiento

Se recomienda continuar con la Cetirizina 10 mg durante 3-4 días y control posterior por su MAP. Vigilar la aparición de signos de alarma.

PRIMERA CONSULTA MAP

Evolución/Anamnesis/Exploración

A los 4 días el paciente acude a su MAP comentando mejoría del cuadro urticariforme en tronco y extremidades inferiores, pero persiste una lesión eritematosa y pruriginosa en el dorso del pie derecho. No disnea ni disfagia, no fiebre ni otra sintomatología sistémica.

Exploración

A la exploración presenta en el dorso del antepié, a nivel de 4°-5° dedos una lesión eritematosa de aproximadamente 2-3 cm, alargada, sobreelevada con alguna vesícula. No se observa descamación. No es dolorosa a la palpación. Palidece con la vitropresión. No se aprecian heridas ni fisuras en la piel próxima. No existen otras lesiones similares en el resto del cuerpo, ni alteraciones ungueales. El pie no presenta signos inflamatorios ni edema. No se palpan adenopatías inguinales.

Resto de exploración general es normal (Foto 1).

Orientación diagnóstica

Eccema Dishidrótico.

Tratamiento

Se pauta una pomada con Metilprednisona a nivel tópico y uso de Loratadina oral para aliviar el prurito. Se recomienda revisión en 7 días.

SEGUNDA CONSULTA MAP

Evolución/Anamnesis/Exploración

El paciente acude a su MAP a los 5 días bastante nervioso porque la lesión del dorso del pie derecho se ha extendido en forma lineal y el prurito no desaparece, no ha apreciado otra sintomatología asociada ni fiebre.

En la exploración presenta una extensión del área afectada a casi el doble del tamaño inicial. Se aprecia aumento del número de vesículas (incluso un flictena en el 4º espacio interdigital) y leve descamación. Llama la atención la existencia de un trayecto sinuoso sobreelevado de aspecto eritematoso.

Ante este hallazgo reinterrogamos al paciente sobre actividades los días previos a la aparición de la lesión. Nos comenta que el día que presentó la erupción urticariforme acababa de llegar de viaje en avión desde la península de Yucatán (Méjico), con frecuentes paseos descalzo por las playas de la zona (Foto 2).

Pruebas complementarias

Analítica básica (hemograma+bioquímica) e IgE:

Hb 15.1 g/dl; leucocitos 9.800 con 973 eosinófilos (12%); IgE: 217 U/ml (normal 0-100 U/ml); resto normal.

Orientación diagnóstica

Larva Cutánea Migrans.

Tratamiento

Se pauta tratamiento con Albendazol 400 mg/día durante 7 días.

Evolución

Excelente evolución con desaparición de la lesión del dorso del pie al 3º día del comienzo con el tratamiento antiparasitario.

DISCUSIÓN

Las enfermedades tropicales importadas de tipo infeccioso y parasitario están adquiriendo una prevalencia muy importante en Europa debido a los movimientos migratorios y al aumento del turismo.

Su diagnóstico es principalmente clínico, basado ante la presencia de lesiones cutáneas con típicos trayectos lineales tortuosos y muy pruriginosos. Localizados fundamentalmente en zonas donde el grosor de la piel es más delgado como los espacios interdigitales de los pies. Una anamnesis orientada a preguntar al paciente sobre viajes recientes a países exóticos nos ayudará en el diagnóstico. La biopsia de la lesión es muy difícil pues con frecuencia, el parásito se localiza más allá de las lesiones visibles. La analítica de sangre puede, en ciertas ocasiones, revelar eosinofilia o discreto aumento de la IgE.

Esta dermatosis plantea diagnóstico diferencial con otras parasitosis: Larva Migrans Viscerale, erupciones por *Strongyloides Stercolaris*, nódulos subcutáneos o granulomas debidos a otras especies y cuadros clínicos de miasis y con otras enfermedades más comunes como dermatitis alérgicas de contacto, sarna, pioderma o urticarias.

Como medidas preventivas en Atención Primaria debemos recomendar a nuestros pacientes un calzado adecuado para evitar el contacto con la larva en playas tropicales. Por ser una enfermedad poco habitual en nuestro medio, no debemos perder la capacidad de sospecha y debe estar presente en los diagnósticos diferenciales en Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Azanza Urrutia J.M., Pérez Gómez J.M. Larva migrans cutánea: ¿recuerdo exótico de unas vacaciones? SEMERGEN, Abril 2009; 35(4):191-193. doi:10.1016/S1138-3593(09)70929-3.
- Mireia Sàbat Santandreua. Larva migrans cutánea. Presentación de 8 casos. 2002; 93(7):443-7.
- Feldmeier H., Schuster A. Mini review: hookworm-related cutaneous larva migrans Eur J. Clin Microbiol Infect Dis, 2012;31(6):915-918. DOI: 10.1007/s10096-011-1404-x.

IMÁGENES



Foto 1. Lesión inicial al acudir a MAP por primera vez.



Foto 2. Evolución de la lesión, con un avance de la larva desde varios mm hasta 2 cm/día.

ERUPCIÓN CUTÁNEA GENERALIZADA POR SENSIBILIDAD MÚLTIPLE

Autora principal:

GEINY CABEL DÍAZ DEFRANK

MIR Alergología. Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

Colaboradores:

MARÍA JOSÉ PÉREZ VELEZAR

MIR Alergología. Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

ALEJANDRO ÁLVAREZ HODEL

MIR Alergología. Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. ROSA MARÍA FUENTE PRIETO

Especialista en Alergología. Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

ANTECEDENTES

Paciente de 66 años de edad con antecedentes de hipersensibilidad retardada a Sulfato de Neomicina y Etilendiamina, rinitis alérgica a gramíneas y tabaquismo activo de 10 cigarrillos al día. Sin otros antecedentes de interés, ni tratamientos habituales.

ENFERMEDAD ACTUAL

Acude al servicio de urgencias por presenta cuadro de 2 días de evolución de erupción maculoeritematosa, generalizada, pruriginoso, que inició en extremidades superiores con afectación palmar y progresión difusa a tronco y extremidades inferiores. Refería febrícula de 37.6° C y malestar general. Presento un cuadro 5 días previos, de proceso catarral, asociado congestión nasal y ligera odinofagia que fue tratada por su Médico de Atención Primaria con ibuprofeno 600 mg cada 8 horas, budesonida nasal y nistatina. En urgencias, se suspenden todos los fármacos por sospecha de reacción adversa y se pauta tratamiento con corticoides sistémicos y pauta descendente posterior.

EXPLORACIÓN FÍSICA

T 37.2°C, TA 122/77 mmHg, FC 70 lpm, SAT O₂ 98%. Paciente consciente, orientada, colaborador, normohidratado, normocoloreado, eupneico, con mal estado general.

Piel: Exantema eritematoso descamativo de predominio en zona anterior de tórax, extremidades superiores e inferiores, con afectación palmar. Cabeza y cuello: Carótidas isopulsátiles, sin ingurgitación yugular. No se palpan adenopatías. Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos, no se palpan soplos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: Blando, depresible, indoloro a la palpación, ruidos hidroaéreos conservados. Extremidades inferiores: sin edemas, no signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedios conservados.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica de Urgencias: Hemoglobina: 14,0 g/dL, hematocrito: 40,1%, leucocitos totales: 12.070/mm³ (neutrófilos 90200/mm³, linfocitos 2260/mm³, eosinófilos 592/mm³, plaquetas 220.000/mm³). Glucosa: 118 mg/dL, urea, creatinina, sodio, potasio, transaminasas, lactato-deshidrogenasa, proteína C reactiva y coagulación normales. EKG: ritmo sinusal. PR normal. No alteraciones en la repolarización.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente fue dado de alta con tratamiento con corticoides sistémicos (metilprednisolona) en pauta descendente y antihistamínicos (dexclorfeniramina). Se suspendieron los analgésicos y los fungistáticos, manteniéndose los corticoides nasales por sus antecedentes de rinitis alérgica. Excelente respuesta terapéutica con importante mejoría de las lesiones cutáneas, citado posteriormente a consulta externa de alergología.

ESTUDIO ALERGOLÓGICO

Acude a consulta 20 días después con resolución casi en su totalidad del cuadro cutáneo con el tratamiento recibido, persistiendo solo descamación cutánea, fundamentalmente en extremidades superiores, sin objetivarse alteraciones residuales de otro tipo.

Pruebas en Prick con ibuprofeno en lectura inmediata y tardía negativas. Pruebas de contacto por True Test, más batería de corticoides y vehículos emulgentes, así como Nistatina e ibuprofeno con lectura a las 48 y 72 horas: Positiva +++ (reacción altamente positiva, intensa, eritema, infiltración, ampollas) para Etilendiamina y Nistatina. Positiva +++ (reacción altamente positiva, intensa, eritema, infiltración, ampollas) para Fluocinolona, budesonida, triamcinolone. Prueba epicutánea con batería de antifúngicos y macrólidos: Anfotericina, Fluconazol, Miconazol, Eritromicina, Claritromicina y Azitromicina negativas (**Figura 1 y 2**).

PRUEBA DE PROVOCACIÓN

Ibuprofeno, metilprednisolona, actocortina, dexclorferinamina, ebastina: **NEGATIVO**. Aplicación de distintas pomadas de corticoides tópicos de distinta potencia, hidrocortisona acetato, metilprednisolona, betametasona, beclometasona con buena tolerancia.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Erupción cutánea generalizada en paciente con sensibilización a nistatina y corticoides tópicos.

DISCUSIÓN

La Etilendiamina es un estabilizante en medicamentos tópicos presente en corticoides, antifúngicos y antibióticos. Químicamente está relacionado con la aminofilina, algunos antihistamínicos como la prometacina, meclizina, buclicina, clorciclicina, cetirizina, antazolina, con los que tiene reactividad cruzada (1).

La reacción alérgica a este componente puede presentarse como zonas eccematosas, erupción de placas y/o pápulas urticarianas, eritematosas y pruriginosas alrededor de la zona de contacto inicial y/o a distancia. Los pacientes con dermatitis de contacto por etilendiamina pueden presentar reacciones sistémicas tras su administración vía oral o intravenosa, pudiendo producir reacciones inusuales: urticaria de contacto y eritema multiforme-like (2).

La hipersensibilidad de contacto por corticoides, se asocia al aumento de las diferentes formas de alergia, la más frecuente relacionada al abuso de su

uso, pudiendo producir sensibilizaciones y reacciones cruzadas (4). Tiene una incidencia entre 0.5 a 5%.

En el caso actual, Las manifestaciones cutáneas y la ligera eosinofilia periférica coincidente con la introducción de fármacos sugerían la etiología medicamentosa que posteriormente se confirmó con la positividad de las pruebas realizadas. En el diagnóstico de nuestro paciente con pruebas epicutáneas fue importante tomar en cuenta las concentraciones apropiadas de los fármacos implicados en el estudio, así como los vehículos utilizados para la correcta valoración del efecto borde, como sucedió en nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asakawa H., Araki T., Yamamoto N., Imai I., Yamane M., Tsutsumi Y., Kawakami F. Allergy to ethylenediamine and steroid. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2000;10:6:372-4.
2. Walker S.L., Ferguson J.E. Systemic allergic contact dermatitis due to ethylenediamine following administration of oral aminophylline. *Br J. Dermatol* 2004;150:3:594.
3. Peláez Hernández A., Dávila González I. Tratado de Alergología SEAIC (Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica). Madrid: Ergon; 2007.
4. Matura M., Goosens A. Contact allergy to corticosteroids. *Allergy* 2000; 55:698-704.

IMÁGENES



Figura 1. Pruebas epicutáneas de provocación, "True test", para Etilendiamina (A) y Nistatina (B), reacción altamente positiva, intensa, eritema, infiltración, ampollas.

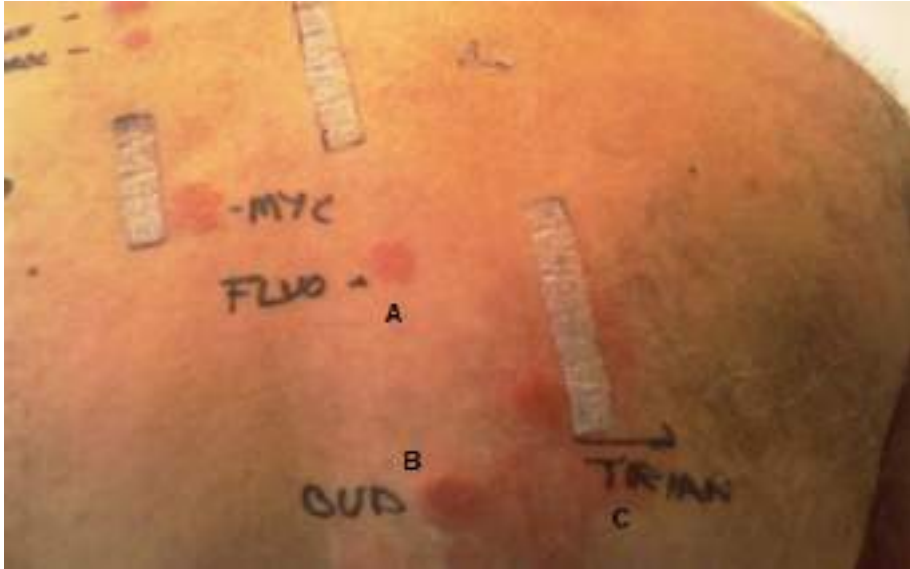


Figura 2. Pruebas epicutáneas de provocación, “True test”, para Fluocinolona (A), budesonida (B), triamcinolona (C), altamente positiva, intensa, eritema, infiltración, ampollas.

CASI SIEMPRE ES LO QUE PARECE

Autor principal:

DAVID DIEZ DE LAS HERAS

MIR 3 Cardiología. Hospital Clínico Universitario.Valladolid

Colaboradores:

CARLOS CORTÉS VILLAR

MIR 3 Cardiología. Hospital Clínico Universitario.Valladolid

SANDRA ISABEL LLERENA BUTRÓN

MIR 3 Cardiología. Hospital Clínico Universitario.Valladolid

Tutor:

Dra. CAROLINA HERNÁNDEZ LUIS

FEA Cardiología. Hospital Clínico Universitario.Valladolid

Mujer de 76 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de dislipemia y litiasis renal. Sin antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. Sin tratamiento habitual.

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente independiente para las actividades básicas de la vida diaria, libre de síntomas cardiológicos hasta el día del ingreso que presenta, mientras subía escaleras, cuadro de intenso dolor centrotorácico opresivo, irradiado a mandíbula, acompañado de sudoración profusa, de una hora de evolución, por lo que acude al Servicio de Urgencias de su hospital de referencia (Segovia). Allí se objetiva en el electrocardiograma elevación del segmento st inferero-posterior por lo que ingresa en la unidad de cuidados intensivos, donde le administran fibrinolítico con 4 horas de evolución. Contactan con nuestro centro para trasladar a la paciente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca 100 latidos por minuto (lpm). SatO₂ 98% (gafas nasales a 2 l/minuto). SatO₂ basal: 88%. Afebril. No ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos, tercer

tono y soplo sistólico suave II/VI de predominio en foco mitral, irradiado hacia la axila. Auscultación pulmonar: crepitantes bibasales. Extremidades inferiores sin edemas, con pulsos conservados.

ELECTROCARDIOGRAMAS

- Hospital de Segovia: ritmo sinusal a 110 lpm. Eje cardíaco en torno a 0°. Elevación del segmento ST máximo de 5 mm, en las derivaciones II, III, avF y derivaciones posteriores.
- Unidad Coronaria (UCO): ritmo sinusal, eje en torno a 0°. Elevación del segmento ST en III y avF máximo de 1 mm.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX ANTEROPOSTERIOR

Índice cardiotorácico normal, con signos de redistribución vascular, de predominio en pulmón derecho.

ANALÍTICA

Hemoglobina 12.3 gr/dl, leucocitos 12 μ l, plaquetas 215 μ l, urea 48, creatinina 1.1 mg/dl, Na 139 mEq/l, K 4.6 mEq/l, CK 2300 U/l, TnT 1025 pg/ml.

ECOCARDIOGRAMA INGRESO

Dilatación ligera de aurícula izquierda. Dimensiones normales del resto de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global en el límite inferior de la normalidad con acinesia en cara inferoposterior. Válvula mitral levemente fibrosada, con algún punto de calcio, con restricción del movimiento del velo posterior con insuficiencia ligera excéntrica. Válvula aórtica trivalva con ligera fibrosis a predominio de borde de velos normofuncionante. Ventrículo derecho de dinámica visualmente conservada. Sin insuficiencia tricúspide que permita estimar PSAP en reposo. Vena cava inferior ligeramente dilatada. Sin derrame pericárdico.

EVOLUCIÓN

A su llegada a la UCO la paciente refiere encontrarse libre de angor, por lo que cumple criterios clínicos y eléctricos de reperfusión. Sin embargo se encuentra taquipneica, taquicárdica, con desaturación basal y sin tolerar el decúbito, todos ellos signos de insuficiencia cardíaca. Por ello se realiza ecocardi-

grama al ingreso donde se objetiva función ventricular izquierda conservada, sin insuficiencia mitral ni compromiso del ventrículo derecho. En las siguientes horas la paciente no mejoró de la insuficiencia cardiaca, requiriendo altas dosis de diuréticos, vasodilatadores y ventilación mecánica no invasiva. Dada la situación clínica y falta de mejoría se repite el ecocardiograma siendo su resultado superponible al previo. Una vez descartada la insuficiencia mitral, y la sospecha de enfermedad multivaso, se decide la realización de coronariografía.

CATETERISMO CARDIACO

Enfermedad coronaria con: Estenosis severa de la arteria circunfleja media, vaso codomonante de buen desarrollo y calibre. Resto del árbol coronario sin lesiones. En el mismo acto se realiza "ICP" mediante implante directo de stent convencional, con buen resultado y sin complicaciones.

Aun habiendo realizado la revascularización de la enfermedad coronaria monovaso, la paciente persiste en situación de insuficiencia cardiaca requiriendo el implante de balón de contrapulsación intraaórtico, con ligera mejoría sintomática tras esto.

A pesar de los ecocardiogramas previos, se mantiene una alta sospecha clínica de insuficiencia mitral isquémica severa, por la exploración física, por la evolución de la paciente (situación de edema agudo de pulmón persistente en un infarto inferior reperfundido, con enfermedad coronaria monovaso) y por la radiografía de tórax (predominio de congestión pulmonar unilateral, compatible con chorro de insuficiencia mitral excéntrico dirigido hacia las venas pulmonares derechas) (imagen 1).

Se repite el ecocardiograma, el cual, por fin, confirma que la válvula mitral se encuentra levemente fibrosada, con restricción del movimiento del velo posterior con una insuficiencia isquémica severa con dos chorros excéntricos (Imagen 2).

Se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica decidiéndose tratamiento quirúrgico. La paciente es intervenida realizándose anuloplastia mitral con anillo Physio II n° 30. Buena evolución posterior, sin signos de congestión pulmonar, tolerando el decúbito y saturando bien aire ambiente.

JUICIO CLÍNICO

- CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INFERO-POSTERIOR. KILLIP III. FIBRINOLISIS CON CRITERIOS DE REPERFUSIÓN. ENFERMEDAD CORONARIA DE CIRCUN-

FLEJA MEDIA CON REVASCULARIZACION MEDIANTE STENT CONVENCIONAL. FUNCION VENTRICULAR LÍMITE. HIPERTENSIÓN PULMONAR MODERADA. INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA ISQUÉMICA INTERVENIDA MEDIANTE ANULOPLASTIA.

DISCUSIÓN

La incidencia de insuficiencia mitral tras IAM es alta, aproximadamente 20% de los pacientes pos infarto agudo de miocardio la presentan. La incidencia es mayor en el caso del infarto del miocardio inferior (38%) en comparación con los de pared anterior (10%). Con la aparición en las últimas décadas de técnicas de reperfusión eficaces, su incidencia ha disminuido (1).

Su espectro clínico es muy variado, desde la insuficiencia mitral leve secundaria a isquemia transitoria y sin apenas repercusión clínica hasta la insuficiencia mitral severa, con importante repercusión clínica y mal pronóstico. A pesar de todos estos espectros, la insuficiencia mitral, cualquiera que sea su grado, aparece como un predictor de mortalidad y eventos cardiovasculares a largo plazo.

Con excepción de la ruptura del músculo papilar, en la insuficiencia mitral isquémica las valvas y el aparato subvalvular son estructuralmente normales. Los mecanismos fisiopatológicos implicados en su génesis son: el desplazamiento, elongación o ruptura del músculo papilar y la dilatación y deformación del anillo.

Es conocida la relación existente entre la intensidad del soplo sistólico y la severidad de la insuficiencia. Sin embargo, esto no se cumple en etiología isquémica, dificultando su diagnóstico.

Tanto la indicación como el momento de la cirugía valvular en pacientes con insuficiencia mitral severa isquémica hay que individualizarla (2,3), siendo necesaria en aquellos con grados moderados/severos de regurgitación y franca sobrecarga de volumen. No existe evidencia suficiente que intervención es superior, la reparación valvular mitral o el recambio con preservación de cuerdas (4).

Es importante reseñar en este caso la importancia de la exploración física cardiovascular y el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad. Un infarto inferior que cursa con importante repercusión sobre el paciente siempre hay que sospechar compromiso del ventrículo derecho o insuficiencia mitral isquémica, más aún si la enfermedad coronaria es monovaso y ya revascularizada. La exploración física, a pesar de sus limitaciones, el hablar con los pacientes, es un acto fundamental de la relación médico-paciente y

en el acto diagnóstico. Las pruebas complementarias, como el ecocardiograma, son una herramienta de ayuda y deben ir enfocadas hacia una sospecha diagnóstica ya establecida tras una profunda reflexión. Con nuestra paciente se demuestra el beneficio intangible de exploración física al no concordar los resultados de dos ecocardiogramas reglados con nuestra sospecha clínica inicial, lo cual varió sin duda el devenir de la enferma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grigioni F, Detaint D, Avierinos F, Tajik J, Enriquez-Sarano, M. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45:260-267.
2. Lamas G.A., Mitchell G.F., Flaker G.C., Smith S.C. Jr, Gersh B.J., Basta L., *et al.* Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and ventricular enlargement investigators. *Circulation.* 1997; 96:827-33.
3. K.M. John Chan; Prakash P. Punjabi; Marcus Flather; Riccardo Wage.; Karen Symmonds.; Coronary Artery Bypass Surgery With or Without Mitral Valve Annuloplasty in Moderate Functional Ischemic Mitral Regurgitation. Final Results of the Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME) Trial. *Circulation.* 2012; 126:2502-2510.
4. Michael A. Acker, M.D., Michael K. Parides, Ph.D., Louis P. Perrault, M.D., Alan J. Moskowitz, Mitral-Valve Repair versus Replacement for Severe Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J. Med* 2014; 370:23-32.

IMÁGENES

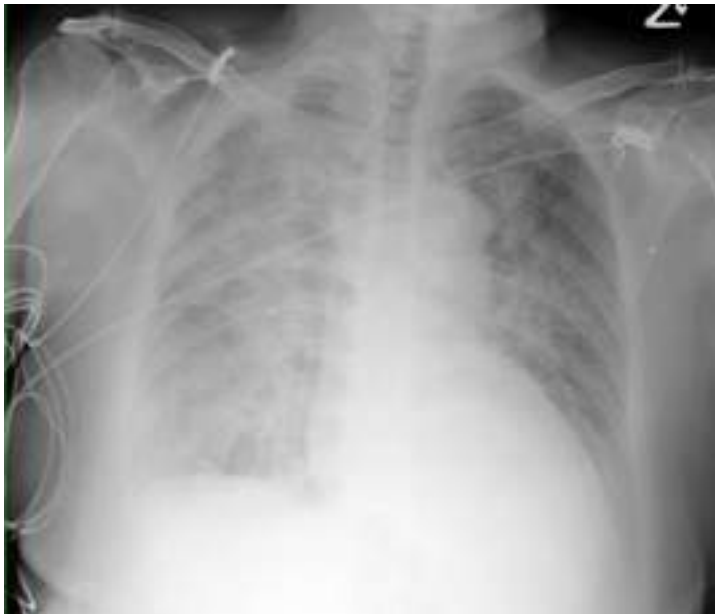


Imagen 1. Radiografía de tórax que muestra signos de redistribución vascular de predominio en pulmón derecho.

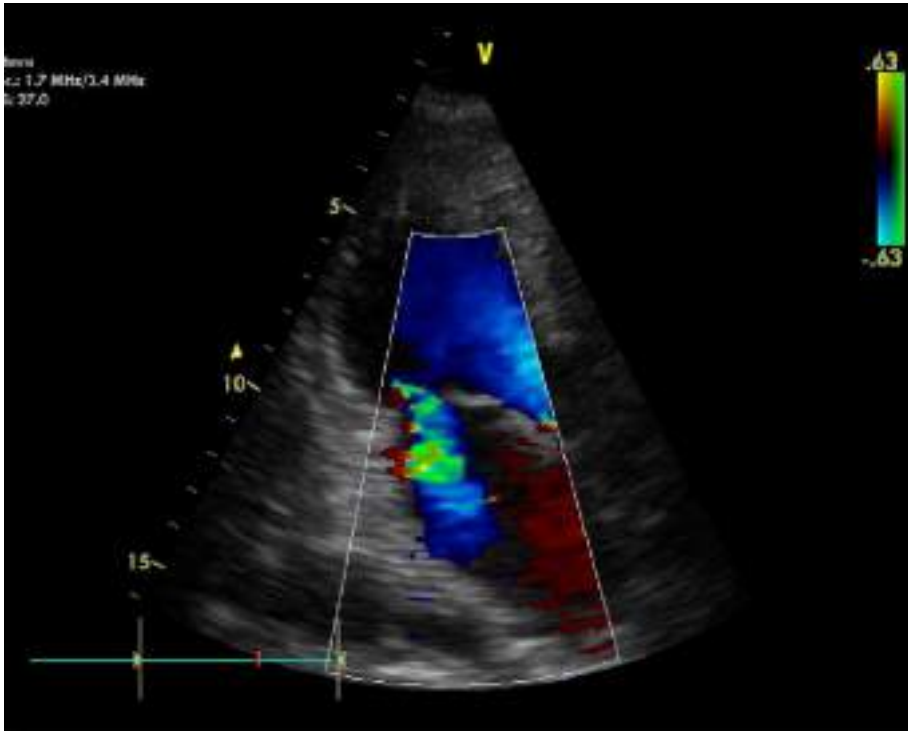


Imagen 2. Ecocardiograma transtorácico: plano apical 3 cámaras con chorro de insuficiencia mitral severa.

TROMBOCITOPENIA EN PACIENTE ANCIANO ASINTOMÁTICO

Autora principal:

SORAYA DIEZ MORALES

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Parque Alameda-Covaresa, Valladolid
(Rotatorio en el Servicio de Medicina Interna)*

Colaboradoras:

PATRICIA GUTIÉRREZ GARCÍA

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Parque Alameda-Covaresa, Valladolid

TAMARA GÓMEZ GONZÁLEZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Parque Alameda-Covaresa, Valladolid

Tutora:

Dra. LAURA ABAD MANTECA

Médico adjunto del Servicio de Medicina Interna del Hospital Río Hortega de Valladolid

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón de 89 años sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, esteatosis hepática, válvula protésica aórtica desde hace 16 años. Exfumador moderado desde hace 20 años. Vive con su hija y es independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria. En tratamiento con Sintróm, Atorvastatina y Valsartán + Hidroclorotiazida.

Ingresa en Medicina Interna, procedente del Servicio de Urgencias, por hematoma periocular espontáneo de doce horas de evolución que progresa hacia región malar, y hematomas en extremidades superiores de unas ocho horas de evolución que aumentan de tamaño progresivamente, objetivándose una trombocitopenia severa en la analítica de urgencias. El paciente se encuentra totalmente asintomático. Niega traumatismo previo. No se han evidenciado sangrados ni signos de hemorragia activa a otro nivel y no ha presentado cuadros infecciosos recientes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 152/71; Frecuencia cardíaca: 72 latidos por minuto; Saturación de oxígeno 100%; Afebril. El paciente se encuentra consciente y orientado en las tres esferas. No se palpan adenopatías y no hay ingurgitación venosa yugular, carótidas isopulsátiles, pupilas isocóricas y normorrectivas. Hematoma periocular en ojo izquierdo, no doloroso. Conjuntiva normal, no hiperémica. Agudeza visual conservada. La auscultación cardíaca es rítmica, sin soplos y se escuchan ruidos protésicos. En la auscultación pulmonar el murmullo vesicular está conservado y no hay ruidos añadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no visceromegalias, no signos de irritación peritoneal, ruidos hidroaéreos conservados. A la exploración de las extremidades cabe destacar hematomas extensos no dolorosos en región anterior y posterior de ambos antebrazos. Se observan ligeros edemas en tercio inferior de extremidades inferiores, sin signos de TVP.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso:

HG: 3800 leucocitos, hemoglobina 9.8, VMC 99.3, HCM 33, RDW 16, plaquetas 6000, reticulocitos 2.3%. Coag.: TP 36%, INR 2.11, TTPA 55.3. Coombs directo negativo.

BQ: iones y función renal conservada, GPT 82, GOT 98, GGT 231, FA 319, LDH 261, ferritina 91, B12 436, ácido fólico 9, EPO 33, IST 32, TSH 2.36, T4 libre 1.09. VSG 27, PCR 8.

ANA negativos.

Serologías frente a VHC, VHB, y VIH negativas.

Serología frente a CMV: anticuerpos IgM positivos e IgG positivos (alta avidéz), comprobado en una segunda serología realizada a la semana siguiente.

Frotis sanguíneo: anisocitosis, policromatofilia y aislado punteado basófilo. Presencia de dianocitos. Aislados fragmentos hemáticos. Trombocitopenia comprobada, plaquetas grandes y aisladas.

Ecografía de abdomen: área pancreática examinada sin alteraciones significativas. El hígado presenta una ecogenicidad alterada de forma difusa de aspecto granular compatible con hepatopatía crónica. Vesícula y vía biliar dentro de límites normales. Bazo con un tamaño en el límite de la normalidad. Riñones de aspecto ecográfico normal. No hay dilatación de la vía excretora.

Vejiga urinaria prácticamente vacía, no valorable. Aorta abdominal de calibre normal. No se observa líquido libre en cavidad abdominal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- PTI. Aparición de hematomas de forma espontánea en extremidades en un paciente con trombocitopenia y sin aparente patología sistémica de base.
- Síndrome mielodisplásico, que cabe descartar ante un paciente anciano asintomático, con anemia macocítica asociada a leucopenia y trombocitopenia.
- Hepatopatía crónica. En nuestro caso el paciente presenta esteatosis hepática en seguimiento por digestivo, con serologías negativas para VHB y VHC. Las pruebas de función hepática pueden estar alteradas por la infección por CMV que presenta el paciente en las serologías actuales.
- Leucemia aguda. Nuestro paciente presenta trombocitopenia asociada a citopenias en las otras dos líneas celulares de reciente diagnóstico, pero está asintomático y no presenta síndrome general.

DIAGNÓSTICO FINAL

Para el diagnóstico final nos hemos basado en las manifestaciones clínicas, datos analíticos así como en la buena respuesta al tratamiento con gammaglobulina más corticoides. Tras realizar un control evolutivo de las analíticas del paciente desde hace unos tres meses se evidenciaba hemograma normal y serologías negativas frente a VHB, VHC y CMV. Sin embargo durante las analíticas realizadas durante el ingreso se objetivó primoinfección por CMV comprobada con una segunda serología a los pocos días. Con todos estos datos nuestro diagnóstico final sería el de **Púrpura trombocitopénica idiopática secundaria a primoinfección por Citomegalovirus** en el contexto de un posible síndrome mielodisplásico de base.

TRATAMIENTO

- Gammaglobulina intravenosa 2 gr./kg (dosis repartida en dos días).
- Prednisona 1 mgr/kg cada 24 horas.

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa en Medicina Interna tras transfusión de un pool de plaquetas en Urgencias. Durante su ingreso permanece hemodinámicamente estable y asintomático. Como única manifestación clínica presenta hematoma periocular y en extremidades superiores, sin datos de sangrado activo. Persiste trombocitopenia severa, por lo que se suspende anticoagulación oral a pesar de ser un paciente portador de prótesis valvular cardiaca mecánica.

Como sospecha diagnóstica se plantea principalmente la existencia de un síndrome mielodisplásico vs PTI, pero dada la edad del paciente y la comorbilidad asociada, así como la severa trombocitopenia que presenta, se decide no realizar aspirado medular en principio y comenzar tratamiento frente a una posible PTI con gammaglobulina intravenosa y glucocorticoides, asociando pequeñas y progresivas dosis de heparina de bajo peso molecular. Se extraen hemogramas diarios para control plaquetario así como para valorar inicio de anticoagulación a dosis plenas con la mayor brevedad dado que nos encontramos ante un paciente con una prótesis valvular mecánica.

A las 72 horas del inicio del tratamiento se objetiva aumento progresivo de plaquetas (26000 plaquetas al tercer día y 66000 tras cuatro días) por lo que comenzamos con pauta de anticoagulación oral, encontrándose al alta con 117000 plaquetas y hematomas en resolución.

DISCUSIÓN

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es una enfermedad caracterizada por una disminución aislada de la cifra de plaquetas por debajo de 100.000, en ausencia de una causa desencadenante (enfermedades sistémicas, infecciones...), ya que en tal caso se denominaría PTI secundaria a dicha entidad. La denominación previa de idiopática se sustituye por inmune debido a la importancia de los mecanismos inmunológicos de destrucción de plaquetas mediada por autoanticuerpos y linfocitos T en su patogenia. Actualmente se denomina trombocitopenia inmune primaria. Un paciente con PTI de diagnóstico reciente, puede presentar manifestaciones hemorrágicas de gravedad variable, en función de la cifra de plaquetas, actividad habitual y presencia de otros factores que pueden influir en la hemostasia. Destacan, dentro de las complicaciones, la hemorragia subaracnoidea o intracerebral así como las digestivas, que se pueden dar con conteos inferiores a 5000 plaquetas.

Varios son los artículos que hablan de la implicación del CMV en la patogénesis de la PTI, siendo estos casos infrecuentes y en general de buen pronóstico. Esta asociación puede constituir un cuadro agudo y autolimitado o puede hacerse persistente. El virus puede transmitirse a cualquier edad, siendo más común el contagio durante la infancia y no en un paciente nonagenario como en nuestro caso.

Son diversas las teorías que existen acerca de la fisiopatología de esta asociación:

- Citotoxicidad directa del virus sobre las células hematopoyéticas.
- Destrucción de células infectadas por mediación del sistema inmune.
- Disfunción de la médula ósea secundaria a la infección viral.
- Inducción de formación de autoanticuerpos por el CMV destructores de plaquetas.

Por lo general no es necesario ningún tratamiento frente al virus, ya que la mayoría de las infecciones curan por sí mismas, salvo casos donde se comprometa la función de ciertos órganos, o en pacientes inmunodeprimidos, donde se emplearía Ganciclovir o Valganciclovir a parte del tratamiento propio para la PTI.

BIBLIOGRAFÍA

1. DiMaggio D., Anderson A., Bussel J.B. (2009). Cytomegalovirus can make immune thrombocytopenic purpura refractory. Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Haematology, 146, 104.
2. Levy A.S., Bussel J. (2004). Immune thrombocytopenic purpura: investigation of the role of cytomegalovirus infection. Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Haematology, 126, 622-624.
3. Papagianni A, Economou M., Tsoutsou E., Athanassiou-Metaxa M. (2010) CMV-related immune thrombocytopenic purpura or CMV-induced thrombocytopenia? Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Haematology, 149, 451-462.
4. Monteagudoa E., Fernández-Delgado R., Sastrec A., Told T., Llorde A., Molinaf J., Astigarragag I., Dasía M.A. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria (PTI-2010) 1695-4033-2010 Asociación Española de Pediatría. doi:10.1016/j.anpedi.2010.11.004.

IMÁGENES



Figura 1. Hematoma en extremidad superior.

DE LA DEFENSA DE LO INDESEABLE A LA ENFERMEDAD INCURABLE

Autora principal:

ELENA DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ

MIR 3 Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARTA HERNÁNDEZ GARCÍA

MIR 2 Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JAVIER CEPEDA CASADO

MIR3 Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. JOSE ANTONIO BLANCO GARROTE

Adjunto Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid (Unidad de Agudos)

ANAMNESIS

Antecedentes Personales: No antecedentes médico-quirúrgicos ni psiquiátricos de interés. No realiza ningún tipo de tratamiento, ni consume tóxicos, ni tiene alergias conocidas. Contable en una industria fitosanitaria, sin contacto con tóxicos o animales.

Enfermedad actual: Mujer de 60 años que a mediados de Octubre de 2013 comienza con inestabilidad en la marcha y sensación de mareo que le va dificultando las tareas diarias. Acude a consulta de ORL diagnosticando síndrome vertiginoso y prescribiéndose betahistina. De forma ocasional tenía dificultades para situar objetos en el campo visual o disimetría, con fallos en la prensión de los mismos. Además la familia la encuentra más decaída y poco comunicativa, se quejaba de presión en la cabeza. Este cuadro coincide con el diagnóstico de cáncer de uno de sus hermanos, y con el empeoramiento de otro proceso oncológico en otro de ellos, con los cuales tenía una relación muy cercana. A partir de mediados de Diciembre, tras el fallecimiento de uno de los hermanos, el cuadro se agrava asociándose a rigidez progresiva axial y de extremidades con dificultades para hablar y tragar junto con movimientos

complejos de las extremidades superiores, en extensión y flexión. El 19 de diciembre se realizó un TAC cerebral con resultados normales. En ocasiones se quedaba como “congelada”, con cierta confusión y ocasionalmente con episodios de agitación, en los que chillaba y repetía de forma continuada algún nombre. El 26 de diciembre es valorada por Psiquiatría y se prescribe Aripiprazol 5 mg/d. Días después deja de hablar y comer y el 3 de enero presenta un episodio grave de agitación psicomotriz por el que ingresa en el Hospital Comarcal, con un rápido deterioro clínico, intensa rigidez, imposibilidad para alimentarse, refiriendo palabras incoherentes y finalmente mutismo. Además, se exacerban los episodios de flexión-extensión de extremidades superiores. Se realiza nuevo TAC cerebral, analítica sanguínea y de LCR, que son normales y se valora por Psiquiatría siendo trasladada a la Unidad de Agudos de Psiquiatría del Hospital Clínico con la sospecha de un trastorno conversivo (I). Se solicita EEG y RMN ante la sospecha de encefalopatía y se realiza interconsulta a Neurología.

EXPLORACIÓN

Psicopatológica: consciente, mutista, sin respuesta a órdenes verbales, pero sí a estímulos dolorosos. Se mantiene con los ojos abiertos y parece dirigir la mirada. Se objetiva cierta inquietud psicomotriz. Imposible realizar el resto de exploración por el estado en el que se encuentra la paciente a su llegada a la Unidad.

Neurológica: Oculocefálicos no valorables. Pupilas normales. Escasos movimientos oculares espontáneos conjugados. No nistagmo. Severa rigidez mandibular que impide la apertura de boca. Severa rigidez de cuello sobre todo en flexo-extensión. Rigidez de las 4 extremidades, mayor en miembros superiores y distal, con manos en aparente postura distónica con desviación cubital y en flexión difícilmente reductible, con mayor flexión de últimos dedos y sin inclusión de pulgar. Reflejos de estiramiento normales. RCP indiferente. No mioclonias ni otras discinesias.

General: sin hallazgos significativos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Bioquímica renal y hepática: GOT: U/l, GPT: U/l. CPK 346 U/l. Resto normal. Vitamina B12, folatos, amoniaco normales.

- Hormonas tiroideas normales. Anticuerpos anti-tiroglobulina y anti-tiroperoxidasa normales.
- Marcadores tumorales normales.
- ANAS, anticardiolipina, factor reumatoide y complemento normales o negativos.
- Serologías de VIH, hepatitis B y C, Lyme y lúes negativas.
- LCR: glucosa normal, proteínas 39 mgr/dl, sin células. Índice de Reiber y bandas oligoclonales normales. PCR para herpesvirus negativa. Proteína 14-3-3: positivo débil.
- Rx de Tórax: sin hallazgos. No condensaciones neumónicas.
- RMN cerebral con sedación: en las secuencias axiales potenciadas en T2 se aprecia una hiperseñal a nivel de ambos caudados y putámenes (Figura 1). De igual forma, en la secuencia de difusión se aprecia una hiperseñal en dichas localizaciones y también, de localización periférica, en corteza cerebral de predominio temporal. No se identifican captaciones anómalas de contraste. En el contexto clínico de la paciente es sugestivo de enfermedad de Creutzfeldt Jakob. Menos probablemente en relación con otras encefalopatías tipo hipóxico-isquémico, Wilson, HIV...
- E.E.G. (15/01): actividad bioeléctrica cerebral globalmente lentificada, con ondas lentas de predominio anterior, bien sincronizada, con escasas diferenciación topográfica y reactividad, que a menudo muestran morfología trifásica o van precedidas por una onda aguda, de aparición difusa (Figura 2). Sin signos de afectación focal, asimetrías ni fenómenos paroxísticos. Todo ello, expresión de afectación cortical difusa en grado moderado (probable encefalopatía, aunque no hay signos específicos, podría ser tóxico-metabólica).
- E.E.G. (06/01): en relación con el anterior estudio se observa un claro empeoramiento de la actividad bioeléctrica cerebral que ahora está constituida prácticamente por los complejos onda aguda-onda lenta sincronizados, sin diferenciación topográfica ni reactividad, en conjunto afectación córtico-subcortical difusa en grado severo.
- E.M.G. (06/01): la presente exploración evidencia presencia de actividad espontánea difusa en descargas de fibrilaciones y escasas fasciculaciones, sin ritmo ni periodicidad, a veces desencadenadas por la percusión que no constituye un patrón definido (ni miotonía ni neuromiotonía ni temblor). No se consigue registrar actividad voluntaria.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Los resultados inmediatos del EEG (Figura 2) confirman la presencia de una posible encefalopatía. A los 3 días del ingreso en Psiquiatría, queda a cargo del Servicio de Neurología. Se inicia tratamiento con diazepam, con mejoría relativa del cuadro de rigidez. Evoluciona con deterioro de conciencia y desaparición de la rigidez, con hipotonía generalizada, por lo que se reduce diazepam. Tras punción lumbar y RMN, a pesar de la ausencia de datos definidos de cuadro autoinmune y/o paraneoplásico, se inicia tratamiento con bolos de 1 gramo de metilprednisolona durante 5 días sin mejoría.

El estudio de RMN cerebral, los EEG y la proteína 14-3-3 en LCR son compatibles con la sospecha de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (2). Se informa a la familia de la naturaleza de la patología y del interés de realizar necropsia, que autorizan por escrito.

Se traslada a la paciente a un Hospital de Cuidados Paliativos, con nutrición enteral, Clexane 40 mg cada 24 horas y Diazepam 2,5 mg cada 8 horas.

La paciente fallece 2 meses después, realizándose la necropsia, sin disponer aún de datos de la misma.

DIAGNÓSTICO

Probable Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

DISCUSIÓN

En el trastorno conversivo existe una alteración en el funcionamiento del organismo que no puede ser explicado por una enfermedad orgánica, los síntomas no están bajo control voluntario y existen factores psicológicos estresantes en su etiología, que actúan como precipitantes (3). Es más frecuente en mujeres, y la edad de aparición de este trastorno es variable. No es infrecuente que pueda existir cierta comorbilidad psiquiátrica. En este caso clínico se pone en relación con el hecho de que ambos hermanos tuvieran cáncer, debido a la coincidencia temporal del inicio de los síntomas, y del empeoramiento tras el fallecimiento de uno de ellos. Y el hecho de que al ser valorada inicialmente con analítica completa, LCR y TAC cerebral normales, junto a esos síntomas mal definidos que se han descrito anteriormente, hace que acabe siendo vista y trasladada al Servicio de Psiquiatría.

El Creutzfeldt-Jakob es una prionopatía que origina la degeneración del sistema nervioso, es implacablemente progresiva en semanas o meses y suele ocasionar la muerte en el plazo de un año. Presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Un alto porcentaje padecen síntomas inespecíficos, como fatiga, trastornos del sueño, cefalalgia, pérdida de peso, dolor mal definido, malestar. Suele acabar provocando una demencia, y en algunos pacientes alteraciones visuales o marcha atáxica cerebelosa y descoordinación. Esta sintomatología inespecífica y lo infrecuente de la enfermedad, puede llevar a que su diagnóstico se retrase (2).

La relación con los trastornos neurológicos, a los que se asemejan las manifestaciones clínicas es especialmente relevante. Las más frecuentes son mutismo, parálisis, ceguera, anestesia y amnesia. En cuanto a síntomas motores: movimientos anormales, alteraciones de la marcha y ataxia-abasia, los cuales parecía presentar la paciente. El diagnóstico diferencial como se deriva de lo expuesto en ocasiones es difícil y siempre debe establecerse con enfermedades neurológicas a las que se asemeja, y con otros trastornos somatomorfos (3).

Además debemos tener en cuenta que inicialmente se plantea la posibilidad diagnóstica de trastorno conversivo, debido a lo infrecuente de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, de la cual no se conoce un tratamiento eficaz para evitarla, ni combatirla (4). En cambio, en los trastornos conversivos con una intervención adecuada y precoz se obtiene un buen pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vallejo Ruiloba J. Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría. Histeria. Ed 7ª. Barcelona: Elsevier Masson: 2011. p 168-182.
2. Fanci A., Kasper D.L., Braunwoud E. Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed 16ª. Mcgraw-Hill Interamericana: 2005. p 2748-2754.
3. Leal Cercós C., Baca Baldomero E., Cervera Enguix S., Vallejo Ruiloba J., Giner Ubago J., Cuenca Fernández E. Trastornos Neuróticos. Barcelona. Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. 2001. p 367-375.
4. Moreno P. Lafau O. Presentación de un posible caso de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob con síntomas psiquiátricos. Psiquiatría.com [revista electrónica] 1997 Marzo:1(1).

IMÁGENES

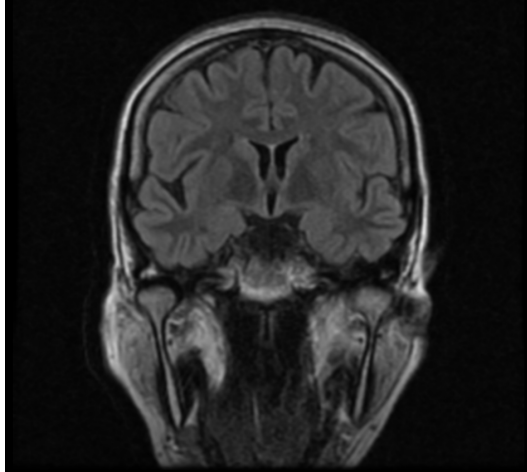


Figura 1. RMN cerebral: en las secuencias axiales potenciadas en T2 se aprecia una hiperséñal a nivel de ambos caudados y putámenes.

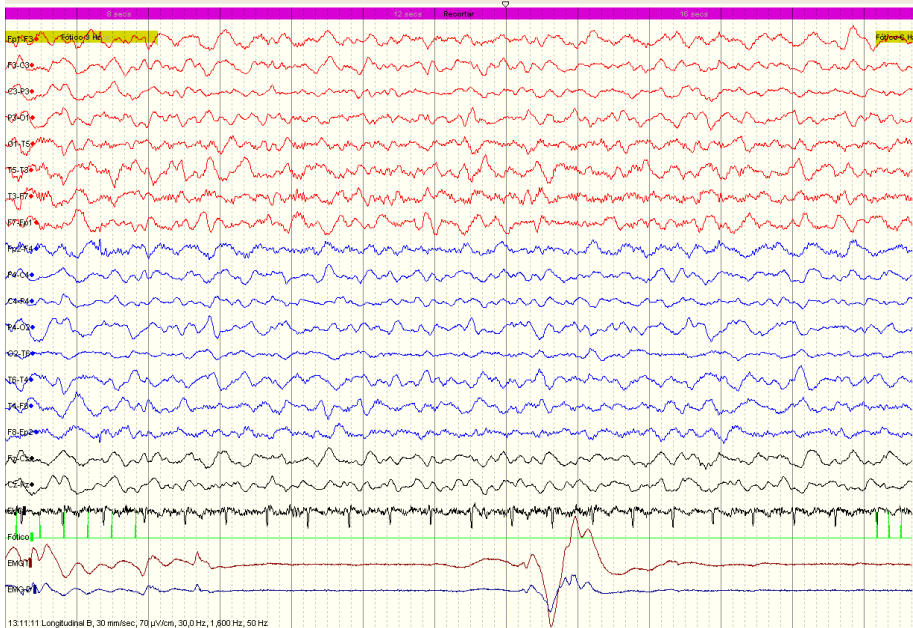


Figura 2. E.E.G: actividad bioeléctrica cerebral globalmente lentificada, con ondas lentas de predominio anterior, bien sincronizada, con escasas diferenciación topográfica y reactividad, que a menudo muestran morfología trifásica o van precedidas por una onda aguda, de aparición difusa.

NO ES ITU TODO LO QUE NO CRECE

Autor principal:

MIKEL DOMÍNGUEZ URIBE-ETXEBARRÍA

MIR Pediatría y áreas específicas. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

CRISTINA VALENCIA SORIA

MIR Pediatría y áreas específicas. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

MARTA ARRIBAS ARCEREDILLO

MIR Pediatría y áreas específicas. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. ELENA PÉREZ

Médico adjunto. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

1º/I. Embarazo controlado. Fecundación in vitro. Serologías de infecciones connatales: negativos; toxoplasma y rubeola inmunes. Test de O'sullivan patológico (160 mg/dl) con sobrecarga oral de glucosa normal. Triple screening superior al corte, Cribado no invasivo de bajo riesgo. Toma materna para Streptococo del grupo B negativa. Ecografías normales; Parto por cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal. 40 +1 Semanas de edad gestacional. Presentación cefálica. Tiempo de bolsa rota de 24 horas. Líquido amniótico claro. Profilaxis antibiótica anteparto (una dosis de Ampicilina I.V.). Reanimación tipo I: aspiración de secreciones claras. Apgar 8/10. Peso de recién nacido 2590g (p4; -1,86DE). Talla 46,5cm (p3; -2,03DE), Perímetro cefálico: 34cm (p3; -0,41DE). Bajo peso para edad gestacional. Exploración física el primer día de vida, se ausculta soplo 2-3/6 con pulsos periféricos normales sin repercusión clínica. Resto exploración normal. Se realiza eco cardiografía al día de vida: -Situs solitus. Concordancia AV y VA. Cavidades normales. Válvulas AV y sigmoideas normales. Foramen oval permeable izquierda derecha. Comunicación interventricular muscular alta de 3 mm izquierda-derecha. No Ductus arterioso persistente. Arco aórtico normal. Control por cardiología en un mes.

Se realiza vigilancia durante su estancia en la maternidad por riesgo infeccioso sin alteraciones. *Al alta*: lactancia materna exclusiva. Peso: 2380g. Porcentaje máximo de pérdida de peso de 8.1%.

MOTIVO DE CONSULTA

Neonato de 19 días de vida que acude a revisión pediátrica rutinaria. En los controles rutinarios efectuados se comprueba escasa ganancia ponderal, acentuada en la última semana. (Ganancia ponderal de 8-10g/día, normal: 20-30 g/día). La madre refiere que tiene buen apetito y que la técnica de alimentación esa adecuada. Se decide descartar infección urinaria, por lo que tras bolsa colectora patológica es derivada al hospital para recogida de muestra estéril y verificar el diagnóstico. En el servicio de urgencias, se recoge muestra de orina por sondaje confirmando la sospecha de infección de y decidiéndose ingreso.

EXPLORACIÓN FÍSICA A SU LLEGADA A URGENCIAS

Antropometría: Peso: 2610g (p2; -2,2DE), Talla 47cm (p2; -2,27DE), Perímetro cefálico: 35cm. (p44; 0,17DE). **Constantes vitales:** T^a 36°C, TA: 93/45 (63) mmHg, Fc: 136 lpm. Triangulo de evaluación pediátrica sin alteraciones. Buen estado general. Normo coloreada. Activa y vital. Reflejos positivos. Tono normal. No edemas. Relleno capilar menor de 2 segundos. Piel seca. Mucosas húmedas. No exantemas ni petequias. Fontanela anterior normo tensa. Eupneica. ACP: Rítmica, soplo 2-3/6, buena ventilación bilateral sin ruidos patológicos añadidos. Abdomen: Blando y depresible, no masas ni megalias, no doloroso a la palpación. Otoscopia bilateral normal. Faringe pilares hiperémicos, levemente granuloso. Pulsos positivos y simétricos en las cuatro extremidades. No edemas. Se calcula una ganancia ponderal de 12,5g/día. Índice de Waterlow: 70.5% (moderada-grave).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso:

Hemograma: leucocitos 15,400/mcl (27%N, 70%L, 3%M); Hematias 4.110.000/mcl, Hb 13,4g/dl. Hto: 40.7%. Plaquetas 398.000/mcl.

Bioquímica: Glucosa 73 mg/dl, Sodio 136 mmol/L, Potasio 5.2 mmol/L, cloruro 107 mmol/L, Creatinina <0,3 mg/dl, PCR<5 mg/dl.

Sistemático de orina (Sondaje): 8-15 leucocitos /campo. (patológico: >10 leucocitos /campo). Gram: No se observan polimorfonucleares ni bacterias.

Urocultivo: negativo.

Hemocultivo: negativo.

EVOLUCIÓN

Ante la sospecha de Infección de orina en un neonato de 19 días, se decide ingreso para antibioterapia intravenosa, instaurándose tratamiento antibiótico empírico con Ampicilina (100 mg/kg/d) y Gentamicina (5 mg/kg/d). Se mantiene este tratamiento hasta el cuarto día de ingreso tras llegada de urocultivo negativo, descartándose en ese momento el diagnóstico de infección de orina. Durante el ingreso se constata una curva de peso descendente. Se revisa técnica de lactancia y se solicita a la madre que se extraiga la leche para asegurar que la cantidad que está ingiriendo es la correcta, observándose que hace tomas de 180 ml/kg/d (117Kcal/kg/d), descartándose así hipogalactia. Durante este tiempo se mantiene afebril. Se observa que tolera bien la alimentación y que acaba el biberón pero se fatiga con las tomas, sin observarse cambio de coloración ni sudoración. Se decide repetir eco cardiografía doppler debido a los antecedentes donde se objetiva persistencia de comunicación interventricular sin mecanismos de cierre, por lo que se decide iniciar tratamiento con furosemida (1.4 mg/kg/día). Al quinto día de ingreso ante la persistencia del fallo de medro, se decide añadir formula incompleta con módulos de lípidos (Duocal MCT), consiguiendo así aportes calóricos de hasta 140Kcal/kg/d. Con ello, comienza a observarse curva ascendente. Se decide alta con módulos de lípidos para aumento del aporte calórico y furosemida (0.7 mg/kg/d). Peso al alta: 2710g. Actualmente se realizan controles por digestivo infantil para control nutricional y cardiología infantil con buena evolución.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- Fallo de medro.
- CIV subaórtica.

DISCUSIÓN

El fallo de medro en sentido estricto hace referencia a los menores de 3 años que durante 2-3 meses son menores del percentil 3 en dos medidas

separadas, en aquellos en los que el Índice de Waterlow es menor del 80% o en los que la curva de ganancia ponderal cae por debajo de 2 percentiles principales según una grafica estandarizada.

Es una sintomatología habitual en neonatos como forma de presentación de abundante cantidad de patologías. Sin incluir las variantes de la normalidad, el diagnóstico diferencial del fallo de medro de origen orgánico abarca toda patología que suponga una ingesta inadecuada de nutrientes (hipogalactia, reflujo gastrosofágico, alteraciones mecánicas, alteraciones en la técnica...), patologías con aumento del requerimiento energético (Hipertiroidismo, enfermedades crónicas, cardiopatías, metabolopatías, infecciones...), enfermedades que suponen alteraciones de absorción o aumento de pérdidas (Enfermedad celiaca, alergia a proteínas de leche de vaca, intolerancia a la lactosa...) o la incapacidad para la ingesta de grandes cantidades de alimento (por patología neurológica, tipo hipotonía, o anemia, trastornos gastrointestinales...).

La causa más frecuente de fallo de medro se debe a una mala técnica de alimentación o la hipogalactia que en nuestro caso fue descartada. En cuanto a la infección de orina como diagnóstico principal del caso, supone una de las primeras causas a descartar ante una escasa ganancia ponderal, ya que en neonatos puede suponer la única manifestación clínica de una infección de orina. Gracias a la evolución del proceso, a las pruebas complementarias y a los antecedentes personales recogidos al ingreso se pudo llegar al diagnóstico final por el que este paciente presentaba mayores requerimientos energéticos.

Como conclusión queremos reflejar la importancia de observar los antecedentes personales del paciente, para haber podido incluir en el diagnóstico diferencial inicial la insuficiencia cardíaca secundaria a la CIV muscular que presentaba desde el nacimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Tolia V. Fallo de medro. En Willie R., Hyams J.S. Gastroenterología Pediátrica, 2ª edición. Ed. McGraw-Hill. Interamericana Editores. Edición española, 2001; capítulo 5; 59-73.
- García-Onieva M., Pedrón C. Fallo de medro. *Pediatr Integr* 1995; 1 (3): 210-218.
- Rudolf M.C.J., Longan S. What is the long term outcome for children who failure to thrive? A systematic review. *Arch Dis Child* 2005; 90: 925-931.

UNA REACCIÓN TRAICIONERA

Autor principal:

IGNACIO ENRIQUE CABERO

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Casa del Barco Valladolid.
Gerencia de Área Valladolid Oeste*

Colaboradora:

REINA ÁLVAREZ POSADAS

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Casa del Barco Valladolid.
Gerencia de Área Valladolid Oeste*

Tutor:

Dr. FÉLIX FRANCISCO PASTOR FRECHOSO

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Casa del Barco Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 60 años Fumador de 20c día, alcohólico en deshabitación en tratamiento con disulfiram 250 mg/24 h, recogido por el 112 en la vía publica por encontrarse con malestar y palpitaciones. A su llegada a Urgencias se encuentra con muy enrojecido y taquipnéico y refiere que estaba participando en un curso de cocina y al probar un postre en el que en sus ingredientes había una copita de licor (amaretto) y había sido horneado se había empezado a encontrar mal con mucha agitación y trabajo respiratorio, sensación de calor, ojos enrojecidos no náusas ni vómitos, si bien durante su estancia en urgencias comenzó con cierto estado nauseoso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

FC 104 por minuto (91 al alta), TA 102/62 que posteriormente bajó a 105/55 y posteriormente subió a 110/72.

FR 35 por minuto descendiendo a 20 en el momento del alta SAT O2 94%.

Paciente Consciente Colaborador Orientado aunque algo estuporoso y disártrico aliento de olor característico que por el personal de triaje se consideraba faetor alcohólico aunque impresionaba sutilmente distinto.

Facies muy enrojecida, taquipneico, escleras enrojecidas, manos temblorosas si bien la exploración neurológica era normal.

Tórax: AP murmullo vesicular conservado con leves roncus bibasales. AC. Ruidos Cardiacos Rítmicos sin soplos pero taquicardia.

Abdomen: Blando depresible no doloroso no defensa, no masas ni megalias.

Extremidades inferiores: No edemas palpo pedios pero muy enrojecidas al igual que las palmas de la mano que también estaban muy enrojecidas.

Al alta se observa FC de 91 disminución de eritemas y de inyección conjuntival, ritmos respiratorio normal habla normal con buen estado general del paciente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Alcoholemia 0, Glucemia capilar 147, ECG a la llegada a urgencias Ritmo sinusal a 105 QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización ni alteraciones en ST. Al alta y durante la monitorización persistió con características similares pero con descenso progresivo de la frecuencia hasta 91 por minuto. La frecuencia respiratoria también fue evolucionando de 35 por minuto hasta 20 por minuto en el momento del alta.

DIAGNÓSTICO

Reacción al disulfiram por ingesta oculta de alcohol.

TRATAMIENTO

Durante las 4 horas de estancia en urgencias recibió 1 litro de suero fisiológico, una ampolla iv de metoclopropamida mg/5 ml.

Al alta se indicó ingesta de líquidos y de zumos de naranja y aplazar un día la toma de disulfiram.

EVOLUCIÓN

Favorable.

DISCUSIÓN

El disulfiram, es un tratamiento disuasorio utilizado durante décadas para la deshabitación alcohólica. Farmacológicamente es un inhibidor de la acetaldéhidó-deshidrogenasa bloqueando el paso de acetaldéhidó a ácido acético en la parte final del catabolismo del etanol con lo que se acumula acetaldéhidó, potente vasodilatador y responsable de los efectos tóxicos de la asociación disulfiram y alcohol.

Si bien el uso y reacciones son conocidos, a los pacientes se les indica que produce una grave reacción pero no con el suficiente énfasis, pues incluso con el mero uso de lociones o colonias por vía tópica se pueden dar graves reacciones. No se pasa de una breve reseña en un informe o un mensaje verbal cuando debiera darse una información bastante más exhaustiva.

Estos extremos rara vez se informa a los pacientes por los especialistas que prescriben disulfiram.

Incluso en libros de uso habitual como MEDIMECUM, o tratados de Farmacología la información es bastante sucinta, estando totalmente descrita en la ficha técnica del medicamento.

En nuestro caso fue una ingesta oculta de alcohol que de hecho ni siquiera tuvo reflejo en analítica de alcoholhemia pero dando una clínica florida con gran afectación del estado general.

El tratamiento incluye monitorización y medidas de sostén (sueros, tratamiento sintomático) y otras medidas terapéuticas entre ellas ácido ascórbico intravenoso (hasta 1 gr) que no suele ser habitual en el arsenal de la urgencia y otros más habituales como antihistamínicos o neurolépticos (clorpromazina) para controlar la tormenta neurotransmisora que desencadena la reacción en casos graves.

El alcoholismo se ve todos los días en la urgencia. Lo que no se ve es que los alcohólicos en deshabitación con estos tratamientos aumentan mes a mes siendo todos potencialmente susceptibles de éste tipo de reacciones, que desgraciadamente pueden desencadenarse de forma inadvertida con relativa facilidad.

BIBLOGRAFÍA

- Luis F.Villa Alcázar *et al*: MEDIMECUM 2013 18ª edición ed.ADIS ISBN 978-84-936524-7-0.
- P. Lorenzo, A. Moreno, J.C. Leza, I. Lizasoain, M.A. Moro:Velázquez Farmacología Básica y Clínica 17ª Edición Editorial Médica Panamericana, 2005 ISBN 84-7903-722-9.
- Ficha Técnica Antabús Laboratorio BOHM S.A. Revisada Mayo 2010.

HIPEREXPRESIÓN DEL SISTEMA INMUNE, A PROPÓSITO DE UN CASO ATÍPICO

Autora principal:

EMILIANA A. EUSEBIO PONCE

MIR Hematología y Hemoterapia, Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Colaborador:

EDUARDO B. ANGOMÁS JIMÉNEZ

MIR Hematología y Hemoterapia, Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. ALBERTO CANTALAPIEDRA DIEZ

Especialista en Hematología y Hemoterapia, Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Mujer de 79 años con antecedentes médicos de polimialgia reumática, dislipemia, migraña, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo, osteoporosis post menopáusica, espondiloartropatía cervical, artrosis acromioclavicular. Intervenciones quirúrgicas: Cataratas. Sin antecedentes familiares de interés.

ANAMNESIS

Acude a urgencias por cuadro de astenia y debilidad generalizada de 20 días de evolución. No presenta fiebre, tos, disnea ni otra sintomatología asociada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Normocoloreada, normohidratada, eupneica en reposo. Mucosa oral sin alteraciones de interés, no adenopatías, no ingurgitación yugular. Examen neurológico sin alteraciones. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos. Auscultación cardíaca: ritmo regular, sin soplos. Abdominal: peristalsis presente, blando, depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, pulsos palpables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

Hemograma: Presenta leucocitos en rango normal 5,200/ μ L con linfopenia leve (Neutrófilos 84.6%, linfocitos 9.6% y monocitos 5.4%), Hb 13.4 g/dl, Hto 40.9% y trombopenia leve 149,000/ μ L. Coagulación: todos los valores en rango normal. Bioquímica hemática: hiponatremia severa con Sodio de 119 mmol/L, Potasio 4.5 mmol/L, Cloruro 85 mmol/L, Glucosa 113 mg/dL, Urea 38 mg/dL, Creatinina 1.14 mg/dL, Osmolalidad en sangre 250 mOs/Kg, Bioquímica en orina: Sodio 13 mmol/L, Potasio 56.7 mmol/L, Osmolalidad 504 mOsm/Kg. Radiografía de Tórax: ensanchamiento mediastínico y pequeño derrame pleural derecho (**Imagen 1**).

EVOLUCIÓN

Ingresa en la planta de medicina interna con diagnóstico de Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH), iniciándose tratamiento y estudios para determinar la causa del cuadro.

Los niveles de sodio se repusieron en los primeros días. Simultáneamente se efectuaron pruebas complementarias. Se realizaron hemocultivos resultando negativos, examen de orina con urocultivo positivo para *E.coli* sensible a Amoxicilina/ Ác. Clavulánico, iniciándose tratamiento de inmediato. Se determinan niveles de Ferritina, resultando una marcada elevación de 1,607 ng/dl, Transferrina disminuida 146 mg/dL, Índice de Saturación de Transferrina 11.86%.

Se realizan serologías de *Brucella*, *Chlamydia pneumoniae*, *Coxiella burnetii*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia*, gripe y virus respiratorios que resultaron negativas, descartándose infección activa. El estudio de autoinmunidad con anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (ANCA), anticuerpos anti microsomales (TPO), anticuerpos anti mitocondriales (AMA), anticuerpos anti músculo liso (ASMA) resultaron negativos. Se realiza citometría de flujo en la que se evidencian poblaciones linfocitarias normales. Durante su ingreso (10 días después) presenta empeoramiento por insuficiencia respiratoria aguda con desaturación, taquipnea de 35 rpm y signos de mala perfusión sin dolor torácico ni otra sintomatología. Presentó además elevación de Dímero D, Tnl (1.15 ng/mL con descenso progresivo) BNP (209 pg/mL) y radiografía de tórax con **infiltrados alvéolo** intersticiales bilaterales y derrame pleural bilateral (**Imagen 2**).

Se realizó angio TC torácico, en el cual se descartó Tromboembolismo Pulmonar (TEP), observándose un patrón intersticial difuso en ambos campos pulmonares, derrame pleural bilateral importante y atelectasia pasiva de ambos

lóbulo inferiores, elongación aórtica, aneurisma en Aorta torácica descendente con trombo mural importante. Se realiza además TAC abdominal, donde se observaron adenopatías retroperitoneales, paraaórticas, interaortocavas y a nivel del tronco celíaco y pequeña cantidad de líquido libre en abdomen en gotieras paracólicas y en fondo saco de Douglas, siendo evaluada posteriormente por ginecología, realizándose ecografía abdominal que resultó normal. Ingresó en la UVI, donde precisó ventilación mecánica no invasiva (VMNI) durante 48 horas. Se inicia tratamiento de forma empírica con Linezolid y Meropenem.

Presentó además pancitopenia progresiva, LDH y Ferritina elevada con VSG de 2 mm y PCR elevada. Se realizó frotis sanguíneos con visualización de escasos reticulocitos y aspiración de médula ósea, con resultado sugestivo de hemofagocitosis reactiva. Se inicia tratamiento con Dexametasona y se suspende Linezolid ante cuadro de pancitopenia. Se realiza ecocardiograma transtorácico donde se observa acinesia apical con hipercontractilidad de los segmentos basales con FEVI del 49%, compatible con síndrome de Tako Tsubo. Luego de su estabilización ingresa nuevamente a planta de Medicina Interna, donde se continúa tratamiento. Presenta 10 días después empeoramiento de su estado general con aumento de la disnea (SatO₂ 83% con reservorio y O₂ a 20L), sin dolor torácico, hipotensión asintomática (65/40; 75/46 mmHg) y pico febril. Es valorada por cardiología que realiza ecocardiograma que no sugiere de síndrome coronario ni recurrencia de disfunción transitoria apical. Debido a su empeoramiento general se decide nuevo ingreso en UVI por shock distributivo secundario a sepsis, coincidiendo el cuadro con descenso de corticoides.

Se decide ampliar cobertura antibiótica con Piperacilina Tazobactam, Teicoplanina, Fluconazol y Oseltamivir. Se realiza broncoscopia, donde se objetiva criptococcosis pulmonar con antígeno positivo en muestras de microbiología por lo que se decidió suspensión de Fluconazol y se amplió tratamiento con Anfotericina liposomal y Flucitosina. A las 48 h de ingreso en la unidad la paciente presenta empeoramiento respiratorio que precisa intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Se realiza ecocardiografía transtorácica con datos de precarga baja precisando administración de cristaloides, vasoactivos y dosis bajas de inotrópicos para optimización de gasto cardíaco.

Se realiza nueva punción de médula ósea donde se evidencia síndrome hemofagocítico, más predominante que punción previa, se solicita CD25 con nivel muy elevado en sangre, confirmando el diagnóstico. A los cinco días del ingreso presenta oligoanuria con empeoramiento de la función renal. Se inició tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas con mejoría hemodinámica y respiratoria de la paciente, que permite suspensión de vasoactivos e inotrópicos y mejoría radiológica y gasométrica, se disminuye la dosis de cortico-

terapia, presentando a las 24 horas pico febril e inestabilidad hemodinámica añadiéndose Linezolid al tratamiento. Se añade además Caspofungina al tratamiento, tras aislamiento de *Candida lusitanae* en orina y broncoaspirado.

Se realiza nuevo control broncoscópico a los 14 días del tratamiento donde no se observa crecimiento de microorganismos en pulmón. Presenta pico febril, se toman muestras de cultivos y hemocultivos, resultando negativos.

Presenta además crisis de anemia brusca sin foco aparente de sangrado, realizándose en dos ocasiones ecografía abdominal, no evidenciándose foco hemorrágico.

Ante cuadro de inestabilidad hemodinámica con fracaso multiorgánico mantenido e decide limitación de esfuerzo terapéutico con previa autorización de los familiares. Se solicita necropsia.

DIAGNÓSTICOS

- **Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH).**
- **Síndrome Hemofagocítico Reactivo.**
- **Infección pulmonar por *Cryptococcus* y *Candida lusitanae*.**
- **Síndrome de Tako-tsubo resuelto.**
- **Disecación de Aorta torácica descendente con luz falsa trombosada.**

En la necropsia se evidenció hemofagocitosis en médula ósea, neumonía en resolución, congestión pasiva crónica hepática, ganglios linfáticos retroperitoneales y paraaórticos, reactivos con fibrosis colágena, aterosclerosis generalizada severa, aneurisma disecante en arteria aorta torácica y pancreatitis aguda.

DISCUSIÓN

Se presenta un caso atípico de infección pulmonar por *Cryptococo* asociado a Síndrome Hemofagocítico reactivo.

Inicialmente la paciente ingresa por Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética, con normalización progresiva de los niveles de sodio en los primeros días de ingreso. Se evidenció en la radiografía de tórax un derrame pleural derecho y posteriormente infiltrados alvéolo intersticiales, presentando un cuadro de distrés respiratorio agudo, siendo diagnosticada de

Criptococosis pulmonar, lo cual resulta un hallazgo atípico en un paciente sin datos de inmunosupresión previa. En este contexto desarrolla un cuadro de pancitopenia progresiva, siendo diagnosticada posteriormente de Síndrome Hemofagocítico al cumplir los criterios diagnósticos.

El síndrome hemofagocítico reactivo es secundario a patología neoplásica, autoinmune o infecciosa. La etiología neoplásica inicialmente fue considerada como la de mayor probabilidad, siendo finalmente descartada en la necropsia. Las enfermedades autoinmunes fueron descartadas tras resultados de estudio de autoinmunidad. Finalmente la etiología infecciosa, cuyo hallazgo más probable es el *Criptococo* a nivel pulmonar, es el diagnóstico que con mayor probabilidad justifica este síndrome, resultando un hallazgo atípico en el contexto de una paciente inmunocompetente.

RESUMEN

El Síndrome Hemofagocítico (SHF) es una entidad clínico patológica caracterizada por una proliferación de linfocitos y macrófagos de características benignas con marcada actividad hemofagocitaria. Existen dos tipos, primario o familiar y secundario o reactivo (1, 2).

En este caso se presenta una paciente que ingresa inicialmente por Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH (SIADH), desarrollando posteriormente una infección respiratoria con empeoramiento clínico y radiológico con consecuente ingreso en la UVI, siendo diagnosticada de infección pulmonar por *Criptococo*. Presentó además pancitopenia progresiva, con diagnóstico de Síndrome Hemofagocítico reactivo al cumplir 5 criterios diagnósticos del mismo (fiebre, citopenias, hemofagocitosis en médula ósea, CD25 > 2400 U/ml y ferritina > 500 µg/l).

Inicialmente se sospechó de etiología neoplásica del cuadro, siendo descartada posteriormente. Se realizaron serologías de *Brucella*, *Chlamydia pneumoniae*, *Coxiellaburnetii*, *Legionellapneumophila*, *Mycoplasmapneumoniae*, *Borrelia*, gripe y virus respiratorios resultaron negativas, así como estudio de autoinmunidad con anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (ANCA), anticuerpos antimicrosomales (TPO), anticuerpos anti mitocondriales (AMA), anticuerpos anti músculo liso (ASMA) negativos.

La paciente inicialmente presentaba en la radiografía de tórax un pequeño derrame pleural derecho, posteriormente desarrollando infiltrados alveolo intersticiales que mantuvo hasta que finalmente se evidenció *Criptococo*

en el broncoaspirado, un caso atípico ya que la infección pulmonar por este microorganismo suele afectar a pacientes inmunosuprimidos y en este caso la paciente no presentaba datos de inmunosupresión al diagnóstico (leucocitos en rango normal, leve linfopenia con función linfocitaria normal evidenciada por citometría de flujo). En el contexto de la infección se desarrolla el Síndrome Hemofagocítico reactivo.

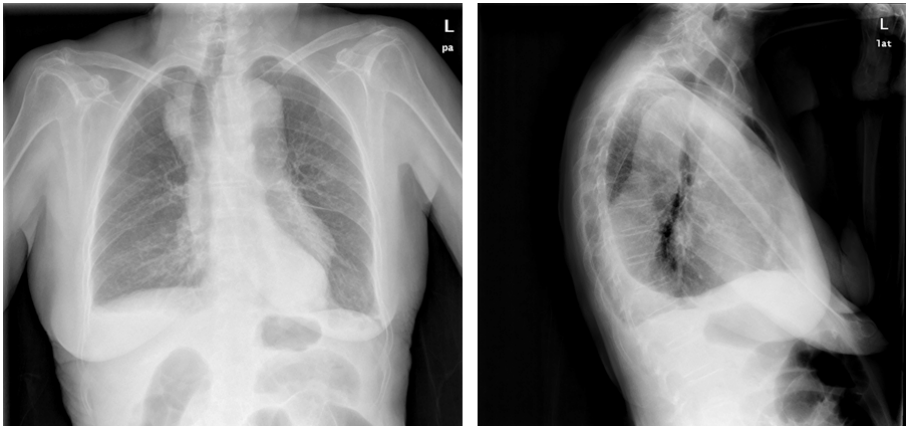
La paciente presenta empeoramiento progresivo a pesar de tratamiento con corticoides, antibioterapia y medidas de soporte, siendo ingresada en dos ocasiones en la UVI, falleciendo finalmente por disfunción multiorgánica con anemia progresiva sin evidencia de sangrado.

El Síndrome Hemofagocítico es una entidad poco frecuente y en ocasiones suele ser un reto diagnóstico. En el mismo ocurre una hiperexpresión del sistema inmune que debe ser tratada inmediatamente se diagnostica, así como su factor desencadenante en los casos secundarios.

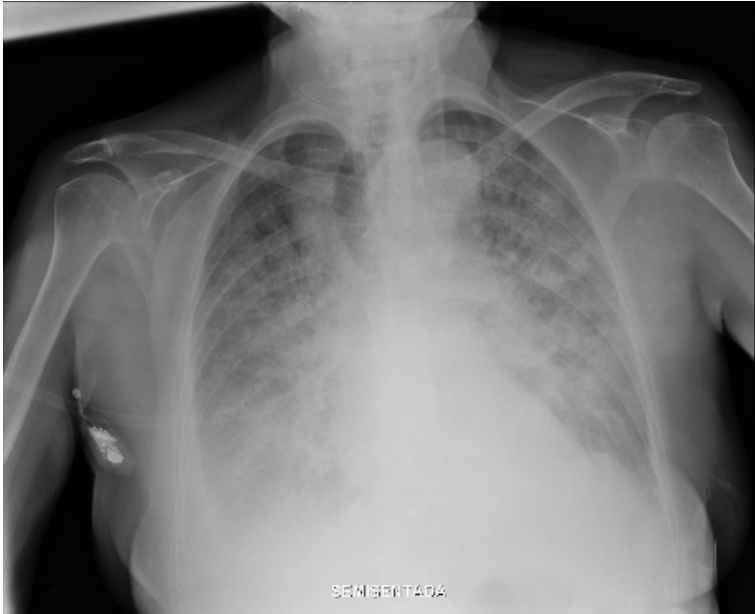
REFERENCIAS

1. Sans-Sabrafen J., Raebel C.B., Corrons J.L.V. Hematología clínica, 5a ed. ©2006. Elsevier Science Health Science Division; 2006. 261 p.
2. Kaushansky K., Lichtman M., Beutler E., Kipps T., Prchal J., Seligsohn U. Williams Hematology, Eighth Edition. McGraw-Hill Education; 2010. 2460 p.

IMÁGENES



Imágen 1. Radiografía al ingreso, ensanchamiento mediastínico/derrame pleural derecho.



Imágen 2. Infiltrados alvéolo intersticiales bilaterales.

LUMBALGIA CRÓNICA Y ALTERACIÓN COGNITIVA SIN METASTASIS CEREBRALES. A PROPÓSITO DE UN CÁNCER DE PULMÓN

Autora principal:

ANA CLAUDIA FARÍAS GORBEA

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria. C. Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste

Colaboradores:

EDUARDO GONZÁLEZ GARCÍA

MIR 2. Medicina Familiar y Comunitaria. C. Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste

MARTA CANO PAZOS

MIR 3. Medicina Familiar y Comunitaria. C. Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste

Tutor:

Dr. ELPIDIO GARCIA RAMON

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C. Salud Arturo Eyries. Valladolid

EXPOSICIÓN

Exponemos el caso de una mujer de 65 años ex fumadora con un cuadro de lumbalgia crónica asociado a alteración cognitiva y síndrome constitucional.

ANAMNESIS

Mujer de 65 años. Antecedentes Personales: Ex fumadora de 3-5 cigarrillos día. Consumo de AINES por dolor lumbar de forma esporádica. No alergias conocidas.

En julio del 2013 consulta por episodio de lumbociática sin traumatismo previo. Tras radiología de columna (pinzamiento L4-L5) y consulta a rehabilitación se inicia tratamiento analgésico con desketoprofeno y medidas de higiene de columna, sin mejoría evidente. Posteriormente se añade naloxona y opiáceos (tramadol y fentanilo) no consiguiendo mejora clínica completa.

En octubre 2013, expresa sintomatología depresiva asociada al mal control del dolor. Se inicia tratamiento con antidepresivos y benzodiazepinas.

En los dos meses siguientes, no se objetiva mejoría de su situación psiquiátrica, pero sí control del dolor. Pérdida ponderal de 10 kg desde el mes de septiembre 2013 que se asoció al cuadro psiquiátrico.

En enero 2014, la familia refiere cambio conductuales y desorientación temporal de 20 días de evolución al momento de la consulta. Se realiza mini mental con el resultado de Deterioro cognitivo Leve, se decide remitir al Hospital para valoración del Síndrome constitucional y deterioro cognitivo vs Síndrome Confusional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, desorientada en tiempo no en espacio. Bradipsiquia. Eupneica, afebril.

Constantes: Tensión arterial (TA) 135/85, frecuencia cardiaca (FC) 74 cpm, SatO₂ 99%.

Piel y mucosa: palidez de ambas. Desnutrición proteico calórica con IMC de 18

Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular, ni soplos carotídeos, no adenopatías laterocervicales ni supraclaviculares.

Tórax: Auscultación cardíaca, rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado. No ruidos añadidos.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación, peristaltismo presente. No masas ni megalias

Columna: Dolor a la palpación de últimas apófisis espinosas de columna dorsal, dolor a la lateralización y flexo- extensión de columna lumbar. Lassegue negativo.

TEST DE MINI MENTAL: alterado 22 puntos. Deterioro cognitivo Leve.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Septiembre-Noviembre 2013

- *Sistemático de sangre:* serie roja y blanca, perfil lipídico, VSG I° hora normales.

- *Bioquímica*: PCR 23 mg/L, gammaglutamil transferasa (GGT) 228 U/L, ANA y Ac anti citoplasma neutrófilos, Factor reumatoide, Creatina Kinasa (CK) normales. Resto de bioquímica normal.

Enero 2014 se repite analítica donde se destaca:

- *Sistemático de sangre*: Leucocitos $8.7 \times 1000/\mu\text{L}$, neutrófilos 72.6% Plaquetas $411 \times 1000/\mu\text{L}$.
- *Bioquímica y Coagulación*: fibrinógeno 803 mg/dl, Proteína C reactiva 194 mg/L, Lactato deshidrogenasa (LDH) 336 U/L, ferritina 501,3 ng/mL.
- *Marcadores tumorales*: Ag carcinomaembrionario CEA 5956,2 ng/mL, Ag Carbohidrato 125(CA 125) 2253 U/mL, Ag Carbohidrato 15,3 (CA15.3) 38 U/mL, Ag Carbohidrato 19.9 (CA 19.9) 1357 UI/ mL.
- *Radiología de Columna*: Signos degenerativos, con pinzamiento vertebral L4-L5 y D11-D12.
- *Radiografía de tórax*: no condensaciones, ni cardiomegalia. No ocupación de espacios costofrénicos.

A nivel Hospitalario se completa el estudio con:

- *TAC craneal*: Hipodensidades periventriculares compatibles con leucoencefalopatía de pequeño vaso. No se observan masas ni desplazamiento de la línea media.
- *TAC toracoabdominal*: Nódulo pulmonar sólido de bordes mal definidos que capta CIV de aproximadamente 1,7 cm situado en lóbulo inferior derecho (LID). No se observan adenopatías mediastínicas. Múltiples imágenes líticas a nivel costal y columna dorsal compatibles con metástasis óseas. Afectación de cuerpo vertebral de D7 con muro posterior afectado que condiciona invasión del canal. Nódulo sólido de 1,5 cm a nivel suprarrenal derecha compatible con metástasis a dicho nivel. Marcada alteración en la densidad ósea que afecta a la columna lumbosacra y ambas palas ilíacas también compatibles con metástasis (Figura 1).
- *RNM columna*: Múltiples lesiones óseas diseminadas en T1 y T2 en cuerpos vertebrales dorsales y lumbares con afectación de algún pedículo, más llamativo a nivel D6, D7 y D8. Fractura patológica del cuerpo vertebral D7 con moderada estenosis del canal raquídeo, y

discreta compresión medular. Masa de partes blandas pre y para-vertebrales que produce una marcada estenosis de los forámenes D6-D6 y D7-D8. Dichas lesiones óseas diseminadas sugestivas de metástasis (Figura2).

DIAGNÓSTICO

- **Adenocarcinoma de pulmón y metástasis óseas. Estadio IV.**
- **Fractura vertebral D7 sin compromiso neurológico.**
- **Alteración cognitiva, con síndrome confusional.**

DISCUSIÓN

El hábito de fumar es el responsable de la mayoría de los cáncer de pulmón. En el caso de nuestra paciente, el antecedente de ex fumadora ha jugado un papel importante en la causa etiológica del cancer de pulmón. El tipo histológico adenocarcinoma ha sufrido un aumento en los últimos años en el sexo femenino sobretodo en mujeres poco o no fumadoras. Queda por demostrar si se trata de cambios introducidos en la composición de los cigarrillos, o es una variante ligada al sexo (1).

Las metástasis óseas son causa frecuente de lumbalgia (0,7%) se presenta con un carácter crónico, intenso y progresivo. Solo en 30% de los pacientes se diagnostica de neoplasia antes de la aparición del dolor (2-3).

El deterioro cognitivo con bradipsiquia, anodinia, disminución del apetito y desorientación temporal se fue instaurando de forma progresiva en el contexto de un Síndrome depresivo que no mejoro con tratamiento. Esto obligó a sospechar que la afectación psiquiátrica de la paciente junto a la pérdida ponderal pudiera estar relacionada con un proceso neoplásico. El deterioro cognitivo suele estar asociado a metástasis cerebrales (descartado con TAC craneal) e incluso a la administración de tratamientos oncológicos (4). Pueden presentar Delirium, en situaciones de neoplasias avanzadas que suele ser de casua multifactorial, estando los opiodes implicados en 60% de los casos (5).

La pacietne recibió radioterapia en columna lumbar y tratamietno paliativo del dolor, mejorando su estado cognitivo, sin remisión actual de su neoplasia.

BIBLIOGRAFÍA

1. C. Martín Carrasco, A.D. Romero Ortiz. Incidencia del cáncer de pulmón en la mujer en nuestro medio. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. Rev. Esp Patología Torácica 2012; 24 (1): 6-89
2. García L.M., Farré M. and Montero A. Neoplastic back pain. Diagnosis and conservative therapy. Rev Soc Esp Dolor 2001; 8: 118-123.
3. Rojas R., Manzur P., García-Borrás J.J., Valero J.L., Muñoz M.L., Negueroles R. Lumbalgia como síntoma inicial de carcinoma pulmonar de células grandes. Rev. Sociedad Val. Reuma. 2007, 2:3:53-54.
4. Ana Blasco Cordellat, Cristina Caballero Díaz, Carlos Camps Herrero. Deterioro cognitivo asociado al tratamiento oncológico. CM de Psicobioquímica, 2013; 2:26-36.
5. C. Centeno, F. Vara, P. Pérez, A. Sanz, E. Bruera. Presentación clínica e identificación del delirium en el cancer avanzado. Med Paliativa Vol. 10: N°1; 24-35, 2003. [1134-248X (2003) 10: 1; pp. 24].

IMÁGENES



Figura 1. TAC toracoabdominal. Nódulo pulmonar sólido de bordes mal definidos que capta contraste de aproximadamente 1,7 cm situado en lóbulo inferior derecho.



Figura 2. RNM. Fractura patológica del cuerpo vertebral D7 con múltiples lesiones óseas diseminadas en cuerpos vertebrales dorsales y lumbares.

FIEBRE REUMÁTICA AGUDA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

AYEIZA M. FELIPE LEMES

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Rondilla II. Valladolid Este

Colaboradores:

ROMÁN O. SANTANA LORA

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Tudela. Valladolid Este

MARÍA GABRIELA UZCÁTEGUI URDANETA

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Rondilla I. Valladolid Este

Tutora:

Dra. TERESA POZURAMA ASENJO

Especialista en Medicina de Familia, Centro de Salud Rondilla II. Valladolid Este

ANAMNESIS

Paciente varón de 24 años de nacionalidad española, sin alergias medicamentosas conocidas que acude a Punto de Atención Continuada por cuadro de faringoamigdalitis y fiebre de hasta 38°C que es tratado con Amoxicilina-Clavulánico, tras la no mejoría el paciente acude nuevamente al Punto de Atención Continuada en cuya exploración se aprecia nuevamente cuadro de faringoamigdalitis que en esta ocasión es tratada con una dosis de Penicilina intramuscular. Dos días después el paciente ante el empeoramiento del cuadro clínico decide acudir al Servicio de Urgencias hospitalario por cuadro de artralgias e inflamación en manos, pies y rodilla, fiebre de hasta 38° y picor y enrojecimiento ocular de hasta 12 horas de evolución, siendo ingresado en el Servicio de Medicina Interna en la Unidad de Enfermedades Infecciosas para estudio.

Niega relaciones sexuales de riesgo ni viajes recientes.

No refiere antecedentes personales de interés. Intervención quirúrgica adenoidectomía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientado y colaborador, eupneico, normocoloreado, normohidratado. TA: 135/73 mmHG Frec. Cardíaca: 85 lpm, temperatura: 38.1°C. Saturación oxígeno 98%.

Cabeza y cuello: Faringe eritematosa, hipertrofia amigdalар con exudado purulento, adenopatías cervicales bilaterales, pequeñas menor de 1cm. Hiperemia conjuntival bilateral, edema palpebral derecho.

Extremidades Superiores: Dolor e inflamación de ambos codos y articulaciones falángicas de ambas manos.

Tórax: Pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos. Auscultación cardíaca rítmica, no soplos.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación.

Extremidades inferiores: No edema, no signos de Trombosis Venosa Profunda. Pequeñas lesiones eritematosas sobreelevadas confluentes en tobillo y dorso de ambos pies. Inflamación y dolor de articulación de tobillo izquierda. 1° articulación metatarsofalángica de pie izquierdo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemoglobina 16.9 gr/dl; Hematocrito 47.7%; VCM: 83.4 fl, Leucocitos 10,780 (N 72.3%) VSG 77, plaquetas: 280000, Urea: 21 mg/dl, Glucosa: 91 mg/dl, creatinina: 0.84 mg/dl, proteínas totales 8.2 gr/dl, Sodio: 136 mEq/l, potasio: 4.7 mEq/l, PCR: 83.4 mg/l, Colesterol: 115 mg/dl, Transferrina: 167 mg/dl; Ferritina: 309 ng/dl. ASLO: 413 U. Beta 2 microglobulina: 2.2.

Proteinograma: Gammapatía policlonal.

Coagulación: Sin alteraciones.

Rx Tórax: No signos de condensación, no cardiomegalia, no derrame. (Imagen 1 y 2).

ECG: Ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización.

Ecocardiograma: Insuficiencia tricuspídea leve. Resto normal.

Ecografía abdominal: Existencia de una discreta esplenomegalia homogénea de 14.3cm, el resto de la exploración sin alteraciones de interés. (Imagen 3).

Serología: VIH: negativo. CMV: IgG +, IgM: -, Chlamydia -, Lyme -, E. Barr: IgG +, IgM -

HLA B27 positivo. ANA: negativo. Anca: Negativo. Inmunoglobulinas: normal. FR: Negativo. Autoanticuerpos: antimúsculo liso positivo (1/40).

Complemento: C3 elevado; C4: normal.

Hemocultivo: negativo.

Urocultivo: negativo.

Frotis faríngeo: Flora saprófita y hongos negativo.

Coprocultivo: Positivo a P. Aeurogenosa. Hongos y parásitos negativo.

Interconsulta Oftalmología: Conjuntivitis folicular.

Interconsulta Dermatología: Biopsia de lesiones de piel:

Muestra 1: Inmunofluorescencia directa: depósitos de C3 en las paredes de algunos vasos del plexo superficial.

Muestra 2: Vasculitis aguda por hipersensibilidad (leucocitoclástica).

DIAGNÓSTICO

- I. Síndrome febril que cumple criterios de FIEBRE REUMÁTICA con vasculitis leucocitoclástica.

TRATAMIENTO

Bencilpenicilina benzatina 2.400000 UI/ml una inyección intramuscular al mes durante un año

Ácido Acetil Salicílico 500 mg: 2 comprimidos y medio cada 8 horas vía oral durante un mes y medio.

Omeprazol 20 mg: 1 comprimido cada 24 en ayunas

EVOLUCIÓN

Paciente visto en urgencias de Punto de atención continuada, por presentar cuadro de odinofagia, acompañado de febrícula, artralgia, fue tratado como posible amigdalitis pultácea y se pautó Amoxicilina-Clavulánico 500 mg/8 h. Ante la no mejoría, el paciente decide acudir a urgencias hospitalaria, donde tras valoración por servicio de medicina Interna, es ingresado para estudio en la unidad de enfermedades infecciosas. Durante su ingreso, el paciente precisó

de tratamiento antibiótico IV, más aspirina, mejorando la sintomatología de amigdalitis, conjuntivitis y signos de artritis; aunque, no completamente de las lesiones dérmicas.

DISCUSIÓN

La epidemiología de la fiebre reumática aguda es idéntica a las infecciones de las vías respiratorias altas causadas por estreptococos del grupo A. afecta con gran frecuencia a los niños; la frecuencia máxima en relación con la edad es entre los 5 y 15 años. La mayor parte de los ataques iniciales en los adultos ocurren al final del segundo y a principios del tercer decenio de vida. Entre los factores de riesgo relacionados se encuentran el hacinamiento, el grado de inmunidad del hospedador, la patogenicidad del microorganismo y su serotipo (sobre todo serotipos 1, 3, 5, 6, 18, etc.).

Los métodos utilizados para comprender la patogenia de la fiebre reumática se han agrupado en tres categorías principales: 1) infección directa por el estreptococo del grupo A, 2) efecto tóxico de productos extracelulares estreptocócicos en los tejidos del hospedador y 3) una respuesta inmunitaria anormal o disfuncional a uno o más antígenos somáticos o extracelulares.

No hay una prueba de laboratorio específica que permita establecer el diagnóstico de fiebre reumática. Por tanto, éste es de carácter clínico, pero requiere evidencia de apoyo obtenida de los estudios de microbiología clínica y de inmunología clínica.

Hay cinco criterios denominados mayores, entre los que se encuentran: carditis, poliartritis migratoria, corea de Sydenham, nódulos subcutáneos y eritema marginal. En los criterios menores se encuentran: Fiebre, artralgia y en laboratorio la elevación en los reactivos de fase aguda e intervalo PR prolongado.

En cuanto al tratamiento hay dos métodos terapéuticos necesarios: por un lado la antibioterapia antiestreptocócica y por otro el tratamiento de las manifestaciones clínicas de la enfermedad (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kasper D.L., Braunwald E., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Harrison Principios de Medicina Interna. Vol II. 16ª de. McGraw-Hill, 2006.

IMÁGENES



Imagen 1. Radiografía de tórax AP: sin alteraciones.



Imagen 2. Radiografía de tórax Lateral: sin alteraciones.



Imagen 3. Ecografía abdominal: esplenomegalia discreta de 14,7 cm.

ALERGIA A RIFAMPICINA, UNA FORMA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN

Autora principal:

SARA FERNÁNDEZ CORTÉS

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

SARA MARTÍN ARMENTIA

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

MARÍA JOSÉ PÉREZ VELESAR

MIR Alergología. Servicio de Alergología. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. MARÍA ELENA PÉREZ GUTIÉRREZ

*Médico Especialista en Pediatría y sus Áreas Específicas.
Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid*

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una niña de 9 años de edad diagnosticada en Junio de 2013 de sospecha de tuberculosis pulmonar. Iniciando fase de inducción con isoniazida, rifampicina y pirazinamida. Tras la primera dosis de antituberculostáticos con periodo de latencia inmediato, presenta reacción de cutánea, prurito en región occipital y aparición rápidamente progresiva de lesiones maculoeritematosas, progresivamente confluyentes en tronco y región proximal de extremidades, sin otra sintomatología asociada que cede tras iniciar tratamiento con antihistamínicos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 39.700 cm (P82); Talla 138,5 cm (P 65) IMC 21KG/m². Buen estado general, buen estado de nutrición e hidratación. Lesiones maculoeritematosas, progresivamente confluyentes en tronco y región proximal de extremidades, coalescentes en gluteos. Cráneo y cuello normales. Auscultación cardiaca: rítmica, no soplos audibles. Auscultación pulmonar: ventilación

simétrica bilateral, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni visceromegalias palpables, no doloroso a la palpación profunda. Boca y orofaringe: normales, no edema de úvula. Genitales externos: femeninos normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Pruebas en prick e intradermoreación con tiamina, piridoxina e isoniazida: negativas.
- Prebas en prick con priracinamida: negativas.
- Pruebas cutáneas en prick e intradermoreación con rifampicina: positivo en intradermo a concentraciones de 1\1000 y 1\10000.
- Se inicia reintroducción hasta dosis terapéuticas con isoniazida y pirazinamida: tolerado sin problemas.

Tabla 1. Test de provocación a piracinamida.

- TC pulmonar: adenopatías axilares bilaterales de aspecto reactivo. Adenopatías milimétricas paratraqueal y prevascular no calcificadas, inespecíficas. No se aprecian masas hiliares evidentes. Nódulo pulmonar apical izquierdo de morfología irregular de 1,9 cm con calcificaciones en su interior (compatible con granuloma como primera posibilidad). Existen otro nódulo pulmonar milimétrico, mal definido, inespecífico en LSD.

Figura 1: pruebas cutáneas en prick e intradermoreación con tuberculostáticos.

DIAGNÓSTICO

Urticaria aguda con sensibilización a rifampicina en paciente con probable enfermedad tuberculosa pulmonar.

TRATAMIENTO

Tras confirmar la hipersensibilidad cutánea con pruebas alérgicas a rifampicina se cambia de esquema terapéutico a isoniazida, pirazinamida, etambutol y levofloxacino durante 2 meses, iniciando posteriormente tratamiento de mantenimiento con isoniazida, etambutol y levofloxacino.

EVOLUCIÓN

La paciente ha tenido un buen cumplimiento terapéutico del tratamiento de mantenimiento, solo presentando una erupción acneiforme que respondió de forma adecuada al tratamiento tópico. Ocasionalmente toma protector gástrico por las noches, por intolerancia digestiva, no abdominalgia, no vómitos, agudeza visual conservada, no alteración en la percepción de colores, ni dolor ni inflamación a nivel osteoarticular.

DISCUSIÓN

La rifampicina es uno de los fármacos de primera línea en el tratamiento de las infecciones por micobacterias. A dosis habituales es bien tolerada y las reacciones adversas incluyen sobre todo reacciones gastrointestinales y hepatotoxicidad. Las reacciones de hipersensibilidad son raras en la población general y más en niños.

La reacción más frecuente que afecta sobre todo a pacientes que toman dosis intermitentes de rifampicina, es el síndrome seudogripal consistente en fiebre, escalofríos, cefalea y artromialgias. Hay en la literatura descritas reacciones de hipersensibilidad inmediata, incluyendo cuadros de urticaria o reacciones anafilácticas pero estas son muy raras.

Las reacciones mediadas por Ig E al igual que ocurre con otros fármacos, son susceptibles de desensibilización aunque en nuestro caso no se realizó al existir fármacos alternativos que fueron utilizados y que la paciente tolero sin problemas.

El diagnóstico de alergia a rifampicina se basa fundamentalmente en la historia clínica, aunque en algunos casos las pruebas cutáneas pueden ser útiles, aunque la sensibilidad y especificidad de la prueba no están bien establecidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Broz P, Harr Th., Hecking C., Grize L., Scherer K., Jaeger K.A., Bircher A.J. Nonirritant intradermal skin test concentrations of ciprofloxacin, clarithromycin, and rifampicin. *Allergy* 2012; 67: 647–652.
2. L. Antonicelli*, C. Micucci, M.B. Bilò, M. Manfredi, M. Valentini, P. Campi. IgE-mediated reactions to rifaximin and rifamycin and cross-reactivity among rifamycins. *Allergy* 2009; 64:1232–1233.
3. Baldo B.A., Harle D.G. Drug allergenic determinants. *Monogr Allergy* 1990; 28:11–51.

TABLAS/IMÁGENES

Tabla I. Test de provocación a piracinamida

HORA	DOSIS	Dosis acumulada
10:30	1/6 (25mg)	25 mg; negativa
11:15	1/3 (50 mg)	75 mg
12:00	1/3 + 1/6 (75 mg)	150 mg
12:45	1 (150 mg)	300 mg
13:30	Alta	



Imagen I. Pruebas en prick e intradermoreacción con tuberculostaticos.

BISINOSIS: LA FIEBRE DEL LUNES

Autora principal:

MARÍA FERNÁNDEZ GONZÁLEZ

*MIR Oncología Médica. Servicio de Oncología Médica.
Hospital Universitario Rio-Hortega.Valladolid*

Colaboradores:

ALDO FIORINI TALAVERA

*MIR Oncología Médica. Servicio de Oncología Médica.
Hospital Universitario Rio- Hortega.Valladolid*

CRISTINA GARCÍA PÉREZ

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

Tutor:

Dr. JESÚS CRESPO PINILLA

Adjunto Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 64 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador de 20-30 cigarros/día hasta hace aproximadamente 8 días. Ha trabajado durante 27 años en fábrica de algodón. Presenta disnea de esfuerzo desde hace 1-2 años con tos frecuentemente irritativa. Nunca ha ingresado ni ha estado enfermo, salvo accidente de tráfico hace 7 años con traumatismo en el pie. No antecedentes personales de diabetes, hipertensión, ni dislipemia. Padre fallecido de Ca pulmón. Madre falleció de cardiopatía isquémica a los 49 años. 2 hijos sanos fumadores. No bebedor.

ENFERMEDAD ACTUAL

Es remitido por su médico de atención primaria por disnea progresiva de aparición reciente (1-2 años), tos irritativa con expectoración blanquecina. Hace cuatro días aumento de la disnea y tos con expectoración no purulenta. Afebril. Le han realizado una radiografía de tórax con patrón intersticial difu-

so. Ha comenzado con Moxifloxacino 400(1 al día durante 10 días), y broncodilatadores(salmeterol y fluticasona) 1 inhalación cada 12 horas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Afebril. TA 158/96, FC 82 lpm, saturación basal de O₂ 94-96%. Consciente, orientado, colaborador, normohidratado, nutrido. Eupneico. No presenta edemas, exantemas o adenopatías generalizadas. Inicia acropaquias. CYC: no ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles, no se palpa bocio, no adenopatías cervicales ni axilares. Exploración pulmonar: disminución global del murmullo vesicular, roncus modificables, alargamiento espiratorio con algún sibilante y crepitantes de tipo velcro en ambas bases. Exploración cardíaca: rítmica, sin soplos. Resto de exploración incluida neurológica sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- SS:9000 leucocitos (7,5% eosinófilos). Bioquímica sin alteraciones.
- Estudio anemia: normal.
- Autoinmunidad: Factor reumatoide positivo 190. ANA, ANCA, Ac anticardiolipina, AMA, ASMA Y Ac anticelula parietal gástrica: negativa. Ac antiTPO: positivo (533)
- Proteínas totales: 8.56 gr/dl. Proteinograma: aumento alfa-2(0,91 gr/dl) y gammaglobulinas 2.11 gr/dl(valores normales: 0.8-1.35). Aumento policlonal de IgG. Cuantificación Ig: Ig E1920(valores normales 0-100), Ig: 2120(valores normales 600-1700), Ig A: 350(valores normales 60-350), IgM: 99.
- Marcadores tumorales: CEA, CA 19.9, CA 125, PSAT y alfafetoproteínas dentro de los valores normales.

Radiografía de tórax: Patrón intersticial bilateral (reticulonodular) generalizado con predominio en las bases.

Tac torácico y TACAR: Se identifican adenopatías mediastínicas paratraqueales derechas, izquierdas, subcarinales, en ventana aortopulmonar y prevasculares siendo las de mayor tamaño de 1,5 cm de eje corto transversal en localización paratraqueal derecha y algo mayor en localización subcarinal, siendo de alrededor de 1 cm de eje corto las adenopatías de la ventana aortopulmonar. No se observan adenopatías axilares ni hiliares en tamaño y numero de significativo patológica. En parénquima pulmonar de ambos he-

mitorax se observa un patrón en vidrio deslustrado difuso, engrosamiento septal interlobulillar e intralobulillar, nódulos interlobulillares y bronquiectasias cilíndricas, saculares y de tracción con áreas dispersas de panalización o fibrosis leve más acentuada en base izquierda, compatible todo ello con neumonitis por hipersensibilidad crónica con superposición de patrón subagudo como primera opción diagnóstica sin poder descartar otras patologías granulomatosa crónica tipo sarcoidosis. Se visualizan también alguna bronquiectasias centrales basales izquierdas con engrosamiento mucoso de su pared en relación con probable inflamación o infección de la misma. Zona de enfisema paraseptal en hemitorax derecho.

Espirometria: FCV 72,7% FEV1 74.2% FEV1/FCV 74.75%.

Fibrobroncoscopia más toma de biopsia: Signos difusos de bronquitis crónica, con fositas y secreciones blanquecinas abundantes.. Se realiza biopsia transbronquial en lóbulo inferior derecho de varios fragmentos.

Anatomía patológica:

- *BIPOSIA PULMONAR*: fragmentos que corresponden a epitelio escamado, fibrina, moco y presencia de dos fragmentos donde se observa parénquima pulmonar que muestra leve fibrosis colágena y presencia de un tapón de células mesenquimales fusiformes en un bronquio terminal con fibrina e infiltrado inflamatorio polimorfo.
- *BRONCOASPIRADO*: Fondo sucio inflamatorio con moco, macrófagos alveolares y un 10% de eosinófilos. No se identifican células tumorales malignas.
- *LAVADO ALVEOLAR*: Macrófagos 55%, Eosinofilos 20%, neutrófilos 2%, linfocitos 18%, PMN 5%. Células gigantes multinucleadas 2% del 55% de macrófagos. Linfocitos CD3(+) – CD4/CD8 2/4.

DIAGNÓSTICO

BISINOSIS.

EVOLUCIÓN

El paciente es visto en consulta externa de medicina interna, donde se realiza la anamnesis, exploración física y las correspondientes pruebas complementarias (analítica, radiografía de tórax, tac y TACAR). Puesto que tanto el cuadro clínico como la imagen así como sus antecedentes personales es

compatible con una neumopatía intersticial es ingresado en el servicio de neumología para completar el estudio con pruebas funcionales respiratorias y broncoscopia (Como se ha indicado previamente). Debido a la estabilidad clínica, el paciente es dado de alta con diagnóstico de bisinosis iniciando tratamiento con corticosteroides. Actualmente esta es seguimiento en consulta de neumología, con estabilidad clínica y continuando con tratamiento basado en corticoide.

DISCUSIÓN

La Bisinosis es un tipo de pneumoconiosis que se presenta en trabajadores de la industria textil expuestos al polvo de algodón. Forma parte de las enfermedades pulmonares intersticiales, producidas por la inhalación de polvo y la consecuente deposición de residuos sólidos inorgánicos o —con menos frecuencia— partículas orgánicas en los bronquios, los ganglios linfáticos el parénquima pulmonar, con o sin disfunción respiratoria asociada. Aparece en su forma clásica, generalmente tras más de diez años de exposición (1). Se asocia con bronquitis crónica y pérdida acelerada de función pulmón (2). En su forma clásica se caracteriza por la aparición, generalmente tras más de diez años de exposición, de un cuadro de opresión torácica, disnea y tos.

Para el diagnóstico de esta entidad, además de la historia clínica y la exploración física, es necesario la realización de pruebas de imágenes complementarias, siendo la tomografía de tórax de alta resolución (TCAR) el método más sensible para evaluar el parénquima pulmonar comparativamente donde se observa: en la fase subaguda, imágenes redondas, pequeñas, mal definidas de distribución difusa, pero con engrosamiento intersticial y septal en panal de abeja, bronquiectasias. Los casos crónicos presentan un patrón reticulonodular de predominio central con engrosamiento del intersticio broncovascular, que en forma paulatina progresan a una imagen de conglomerados fibróticos o áreas quísticas o en panal de abeja (3). Para la confirmación definitiva es necesario realizar un lavado broncoalveolar mediante broncoscopia. El patrón característico de este lavado es el de una inflamación en donde predominan los linfocitos y estos predominantemente linfocitos T con un fuerte predominio de la subpoblación CD8+ (citotóxica/supresora). Si esta prueba no es confirmatoria, puede ser necesaria la realización de una biopsia pulmonar mediante broncoscopia o toracoscopia, en donde se suelen observar diversos grados de fibrosis e inflamación característica. En cuanto a las pruebas de función respiratoria es característico la presencia de un patrón restrictivo con FEV1/FVC >70%.

En un 10% de los pacientes con FPI pueden detectarse factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, disminución de los niveles de complemento, pero a títulos bajos (4).

El tratamiento de esta entidad consiste en detener la exposición al polvo, dejar el hábito de fumar e inicio de tratamiento basado en broncodilatadores, y en casos más severos como ocurre en nuestro paciente con corticosteroides y oxigenoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. CL-I A CL-31. Rev. chil. enferm. respir. 2002, vol. 18, no. 4 [citado 2009-03-25], pp. 253-270. Disponible en ISSN 0717-7348.
2. Niven RMcL, Fletcher AM, Pickering CAC, Fishwick D, Warburton CJ, Simpson JCG et al. Chronic bronchitis in textile workers. *Thorax* 1997; 52: 22-27.
3. Silva C.I., Churg A., Müller N. Hypersensitivity pneumonitis: spectrum of high resolution CT and pathologic findings. *AJR* 2007; 188: 334-344.
4. Morell F, Levy G., Orriols R., Ferrer J., De Gracia J., Sampol G. Delayed cutaneous hypersensitivity tests and lymphopenia as activity markers in sarcoidosis. *Chest* 2002; 121: 1239-44.

“CÓDIGO ENCEFALOPATÍA”

Autor principal:

GARAZI FRAILE ASTORGA

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

Colaboradores:

BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

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

PABLO DEL VILLAR GUERRA

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

Tutor:

Dr. RAMÓN CANCHO CANDELA

Médico Adjunto. Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Recién nacido a término (38+3) de peso adecuado para la edad gestacional (3.110 gr) que ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) procedente de paritorio por agresión hipóxico-isquémica.

Madre de 38 años, sana, embarazo controlado con serologías de infecciones connatales y toma recto-vaginal para *S. agalactie B* negativas. Multigesta. Cesárea urgente por abrupcio de placenta. Nace varón sin esfuerzo respiratorio y frecuencia cardiaca por debajo de 60 lpm. Precisa reanimación con intubación y masaje cardiaco, Apgar 2/4/4. Se inician medidas de hipotermia pasiva y se traslada a la UCIN.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ante la presencia de evento centinela (abrupcio de placenta), Apgar 4 a los 5 minutos y clínica de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) moderada (I) (estado estuporoso, crisis convulsivas mioclónicas focales) se inicia tratamiento con hipotermia corporal total controlada manteniendo temperatura central entre 33-33,5°C (sistema Criticool®) a las 6 horas de vida,

que se mantiene durante 72 horas de acuerdo a las guías de la Sociedad Española de Neonatología (2) No presentó nuevas crisis convulsivas eléctricas ni clínicas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A su ingreso se coloca monitorización de electroencefalograma (EEG) integrado por amplitud (mediante monitor de función cerebral BrainZ®), presentando inicialmente un patrón hipovoltado y de escasa variabilidad, mantenido durante las primeras 24 horas de vida. Posteriormente se objetiva cambio a un registro de brote-supresión hasta su retirada a los 7 días de vida.

En las ecografías transfontanelares se descartan malformaciones y hemorragias y se objetiva un índice de resistencia (IR) normal.

En el estudio de RMN cerebral (realizado a los 6 días de vida), se objetiva afectación cortical leve (hiperintensidad cortical rolándica), con afectación de ganglios basales severa (afectación difusa de ganglios basales bilaterales), y leve hiperintensidad de sustancia blanca subcortical profunda bilateral (Imágenes 1 y 2).

El EEG convencional realizado a los 7 y 14 días de vida presenta un registro de brote-supresión. Al mes de vida se objetivan paroxismos multifocales de ondas agudas y escasas puntas, sobre una actividad basal enlentecida para la edad del paciente.

EVOLUCIÓN

Dada la exploración clínica de EHI moderada-grave, patrón de mal pronóstico en EEGa y afectación grave de ganglios basales en RM se informa a los padres del mal pronóstico neurológico de su hijo, y estando de acuerdo el equipo médico se plantea la posibilidad de realizar una adecuación del esfuerzo terapéutico (AET) con retirada de soporte respiratorio. Los padres rechazan esta opción por lo que se mantiene la máxima intensidad terapéutica.

En la evolución posterior el paciente se encuentra sin soporte hemodinámico desde los 6 días de vida (dopamina, dosis máxima 7 mcg/kg/min), y presenta extubación accidental a los 10 días de vida, permaneciendo estable posteriormente.

La exploración neurológica al alta (33 días de vida) es de hipotonía axial, con mal sostén cefálico, hipertonía de las cuatro extremidades con

reflejos osteo-tendinosos exaltados y sin clonus. Reflejo de Moro y de succión débiles.

El fenobarbital iniciado en las primeras horas de vida por mioclonías faciales se mantiene hasta los 6 meses, con control EEG con actividad bioeléctrica dentro de los límites de la normalidad, sin paroxismos y sin presentar episodios sugestivos de crisis, con descenso de forma progresiva e introducción de clobazam.

Valoración funcional (GMFCS) a los 2 años: nivel V, no volteando sin ayuda y sin sostén cefálico ni de tronco antigravitatorio en prono ni sedestación.

Evaluación sensorial a los 2 años: Potenciales Auditivos Evocados de Tronco Cerebral y Potenciales Evocados Visuales normales de forma bilateral. Fija mirada, con persecución ocular limitada.

En la actualidad (3 años) presenta una parálisis cerebral infantil (PCI) de tipo tetraparesia disquinética severa, con distonía y espasticidad de las cuatro extremidades y piramidalismo, reflejos extensores no inhibidos, movimientos de retropulsión frecuentes con opistótonos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EHI es fundamentalmente clínico (mediante la valoración neurológica), apoyado en exploraciones complementarias, que nos ayudan a definir el daño orgánico y realizar una valoración pronóstica en base a las evidencias científicas actuales.

El diagnóstico de parálisis cerebral (3) engloba un grupo heterogéneo de niños que tienen en común un trastorno persistente del tono y del movimiento, secundario a una lesión cerebral estática y que ocurre en los primeros momentos de la vida (siendo las causas prenatales y perinatales las más frecuentes), siendo la primera causa de discapacidad motora en la infancia. En este caso el antecedente perinatal de insulto hipóxico-isquémico y asfisia neonatal es claro.

TRATAMIENTO

Tras el insulto hipóxico-isquémico se produce un daño oxidativo inmediato en una primera fase, seguido de una segunda fase de latencia tras la reperfusión tisular y un daño secundario que agrava la lesión inicial. La hipo-

termia moderada (reducción 3-4°C) parece reducir el metabolismo cerebral, reduciendo este daño secundario y por lo tanto la mortalidad y morbilidad neurológica.

DISCUSIÓN

El insulto hipóxico-isquémico en el momento perinatal, y su correlato clínico (EHI moderada-grave) constituyen una emergencia neurológica, ya que se dispone de un periodo ventana de 6-12 horas para iniciar medidas de hipotermia terapéutica.

La hipotermia terapéutica es una terapia novedosa ha demostrado su eficacia y seguridad como herramienta neuroprotectora en la EHI moderada-grave (4) disminuyendo la prevalencia de muerte-discapacidad asociada (nivel de evidencia IA, con un NNT de 6-8 pacientes).

El pronóstico en la EHI se debe realizar en base al curso clínico y a los datos aportados por las exploraciones complementarias:

- Se ha descrito en la literatura que un índice de resistencia inferior a 0,55 en el doppler craneal durante las primeras 62 horas predice un pronóstico adverso con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 81%.
- Un trazado hipovoltado, inactivo o de brote-supresión en las primeras 6-12 horas predice un pronóstico adverso, así como la no aparición de trazados continuo o discontinuo con voltaje normal ni la aparición de ciclos sueño-vigilia en las 36 horas siguientes.
- Se ha evidenciado una correlación entre el tipo y la intensidad de las lesiones en RM y las secuelas neurológicas; de forma que la afectación del brazo posterior de la cápsula interna y la afectación de ganglios basales y región talámica está directamente en relación con daño motor (5).

En ocasiones, como ha ocurrido con nuestro paciente, los profesionales de las unidades neonatales se plantean serias dudas sobre si es adecuado para el mejor interés del paciente el uso de toda la tecnología disponible, y se plantea la posibilidad de modificar el objetivo terapéutico, reorientando el cuidado hacia los cuidados paliativos. Actualmente las decisiones de AET son una práctica habitual aceptada como parte de la asistencia neonatal y está amparada desde el punto de vista ético y legal. Debe ser siempre una decisión consensuada con el equipo médico y con la familia.

También es importante reseñar que a pesar de que se mantenga la máxima intensidad terapéutica un paciente puede fallecer, y que en ocasiones tras una AET el paciente no fallece.

BIBLIOGRAFÍA

- I. Sarnat H.B., Sarnat M.S. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol.* 1976;33:696-705.
- II. D. Blanco, et al. Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxicoisquémica. Guía de estándares para su aplicación clínica. *An Pediatr (Barc).* 2011;75(5):341.e1-341.e20
- III. Lorente Hurtado. La parálisis cerebral. Actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento. *Pediatr Integral* 2007; XI(8):687-698
- IV. S. Jacobs et al. Cooling for newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; (4):CD003111.
- V. M. Martínez-Biarge et al. Outcomes after central grey matter injury in term perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Early Human Development.* 2010; 86: 675–682.

IMÁGENES

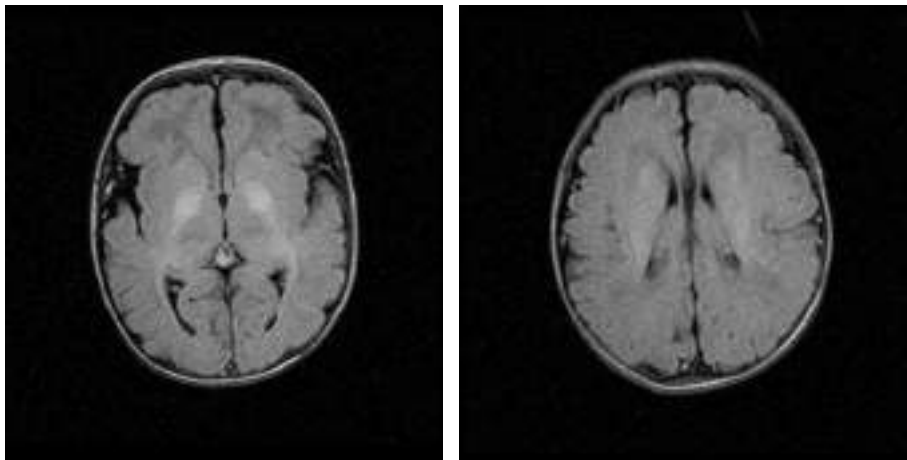


Imagen 1. Cortes axiales de RM en T2: afectación difusa de ganglios basales bilaterales, pero no de tálamos. Afectación leve de sustancia blanca subcortical profunda.

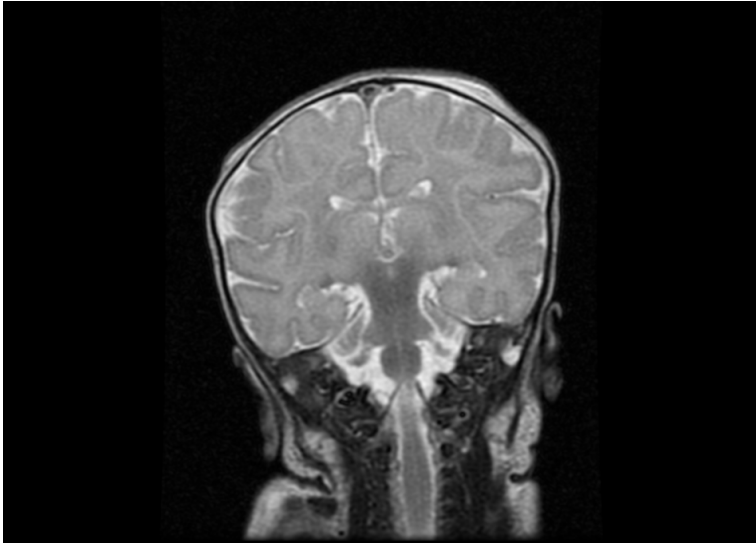


Imagen 2. Corte coronal de RM en T2: leve hiperintensidad cortical rolándica.

DISMINUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN ADENOCARCINOMA PULMONAR EN ESTADIO IV

Autora principal:

EUGENIA FRANCÉS CABALLERO

MIR Oftalmología. Servicio Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradora:

MARÍA GARCÍA ZAMORA

MIR Oftalmología Servicio Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. VICTORIA EUGENIA MARQUÉS FERNÁNDEZ

Adjunta Servicio Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Varón de 64 años que acude al servicio de urgencias por visión borrosa en el ojo derecho en aumento desde hace seis días. El paciente no refiere otros síntomas oculares ni sistémicos acompañantes.

ANAMNESIS

Paciente sin alergias medicamentosas conocidas, con hipertensión arterial en tratamiento con nebivolol, fumador de un paquete de cigarrillos al día desde su juventud y obeso. Intervenido de apendicectomía y hernioplastia inguinal.

EXPLORACIÓN

A la exploración nos encontramos con un paciente con buen estado general, sus pupilas son isocóricas y normorreactivas, y los movimientos oculares son normales; no existiendo clínica sistémica acompañante

La agudeza visual corregida del ojo derecho es de 0.5 sin presentar mejoría con agujero estenoico, y la del ojo izquierdo es de 0.8

La exploración biomicroscópica del polo anterior es normal para ambos ojos. En el fondo de ojo se observa una lesión subretiniana en forma de cúpula que eleva la mácula. La papila y retina periférica son normales (Figura 1).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Para definir mejor los hallazgos encontrados realizamos una tomografía de coherencia óptica (OCT) que muestra una rectificación del epitelio pigmentario de la retina por efecto de la masa coroidea con zonas de desprendimiento neurosensorial que indican actividad de la masa subyacente y una ecografía ocular modo B en la cual se observa una lesión placoide isoecoica de aspecto sólido sin ángulo kappa, no compatible con melanoma corioideo con el cual debemos realizar un diagnóstico diferencial (Figura 2).

Ante la presencia de dicha lesión coroidea y con la sospecha de encontrarnos ante un caso de metástasis coroidea se realizan una serie de pruebas complementarias:

- Radiografía de tórax: normal.
- Analítica con marcadores tumorales: normal salvo leve elevación del antígeno carcinoembrionario (7.3 ng/ml).
- RM cerebral y orbitario: lesión sobreelevada en cara posterior del globo ocular derecho, isointensa en T1 e hipointensa en T2. No hay evidencia de extensión extraocular. El parénquima cerebral es normal.
- TAC toraco-abdomino-pélvico:
 - Tórax: pequeña masa redondeada a nivel de línula que capta contraste intravenoso junto con adenopatías de pequeño tamaño a nivel de la ventana aortopulmonar, hilio izquierdo y subcarinales. Signos de enfisema centrolobulillar.
 - Abdomen y pelvis: normal.

Ante la presencia de una masa pulmonar se solicita una fibrobroncoscopia para tomar muestras de la lesión y así realizar un diagnóstico definitivo anatomopatológico; además, se completa el estudio con una tomografía por emisión de positrones (PET) detectándose cap-

tación peribronquial, ganglionar a nivel del mediastino, esternal y de glándula suprarrenal derecha.

DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma pulmonar estadio IV (T1N2M1) con metástasis en suprarrenal derecha, ósea, ganglionar, y coroidea.

TRATAMIENTO

En la consulta de oncología se explica el mal pronóstico de la enfermedad y las posibilidades de tratamiento. Se decide tratamiento quimioterápico con ciclos de cisplatino 150 mg junto a pemetrexed 1000 mg cada tres semanas. Además, se le pauta tratamiento con ácido fólico y vitamina B12, analgesia y ansiolíticos.

Oftalmológicamente, el tratamiento va encaminado a reducir la inflamación (dexametasona colirio) y el dolor (atropina 0.5% colirio) ocasionado por la hipotonía y atrofia progresiva del globo ocular secundario a un desprendimiento de retina exudativo crónico en casi los 360 grados de la retina. El tratamiento de la masa coroidea es el sistémico con corticoides intravenosos y quimioterapia.

EVOLUCIÓN

Tras cuatro ciclos de quimioterapia, el tamaño de la masa presente en línula ha disminuido y no se aprecian adenopatías de tamaño significativo. En el momento actual, el paciente permanece ingresado por el diagnóstico casual en el último control radiológico de un tromboembolismo pulmonar.

La evolución oftalmológica ha sido desfavorable, disminuyendo progresivamente la AV hasta la percepción de bultos secundaria al desprendimiento de retina exudativo masivo. También presenta dolor ocular y periorbitario debido a la evolución hacia la *ptisis bulbi*.

DISCUSIÓN

Las metástasis representan el tumor maligno intraocular más frecuente. El 90% de las metástasis uveales asientan sobre la coroides por ser ésta una

estructura ampliamente vascularizada. Los focos primarios más frecuentes son la mama en la mujer y el pulmón en el hombre. El crecimiento de estas lesiones en la coroides, suele ser rápido y hasta en el 30% de los casos son multifocales, existiendo bilateralidad hasta en el 40% de los casos.

El pronóstico vital de estos pacientes es malo siendo la media de supervivencia entre los 8 y 12 meses, dependiendo principalmente del tipo histológico del tumor primario y su estadio (1). En cuanto a la evolución de las lesiones coroideas, suelen mejorar con el tratamiento quimioterápico sin dejar secuelas importantes; salvo en un bajo porcentaje de pacientes, como es nuestro caso, donde existe una exudación masiva intratable.

A la hora de evaluar una masa coroidea realizaremos un diagnóstico diferencial pensando principalmente en cuatro entidades clínicas; melanoma corioideo amelanótico, hemangioma corioideo, osteoma corioideo y neovascularización corioidea. El estudio de los antecedentes personales, la realización de ecografías oculares y la angiografía con fluoresceína va a permitir distinguir entre sí estas patologías (2).

Las metástasis coroideas sintomáticas como presentación inicial de un cáncer de pulmón son poco frecuentes (3 y 4). Por lo cual, no existe un acuerdo respecto al tratamiento. Aunque el tratamiento local con radioterapia es la referencia, se ha observado que el tratamiento quimioterápico sistémico con cisplatino y pemetrexed es una buena opción, observándose una regresión de la lesión metastásica en la mayoría de los casos (5).

Las lesiones coroideas pueden suponer un diagnóstico oncológico en nuestros pacientes, por lo que es imprescindible un enfoque multidisciplinar e individualizado de cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jack J. Kanski, Brad Bowling. *Oftalmología clínica*. 7ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
2. Mithal K.N., Thakkar H.H., Tyagi M.A., Bharwada R.M., Billore P.O. Role of echography in diagnostic dilemma in choroidal masses. *Indian J. Ophthalmol.* 2014 Feb;62(2):167-70.
3. Singh N., Kulkarni P., Aggarwal A.N., Rai Mittal B., Gupta N., Behera D., Gupta A. Choroidal metastasis as a presenting manifestation of lung cancer: a report of 3 cases and systematic review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2012 Jul;91(4):179-94.
4. Salah S., Khader J., Yousef Y., Salem A., Al-Hussaini M., Al-Asady R. Choroidal metastases as the sole initial presentation of metastatic lung cancer: case report and review of literature. *Nepal J Ophthalmol.* 2012 Jul-Dec;4(2):339-42.
5. Yang C.J., Tsai Y.M., Tsai M.J., Chang H.L., Huang M.S. The effect of chemotherapy with cisplatin and pemetrexed for choroidal metastasis of non-squamous cell carcinoma. *Cancer Chemother Pharmacol.* 2014 Jan;73(1):199-205.

FIGURAS

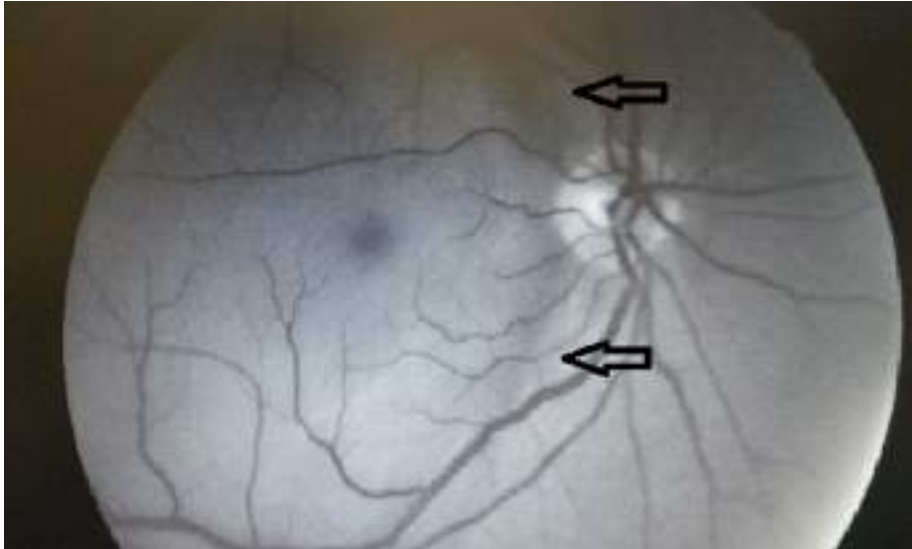


Figura 1. Lesión placoide con forma de cúpula que levanta la mácula. Las flechas indican el borde de la lesión.

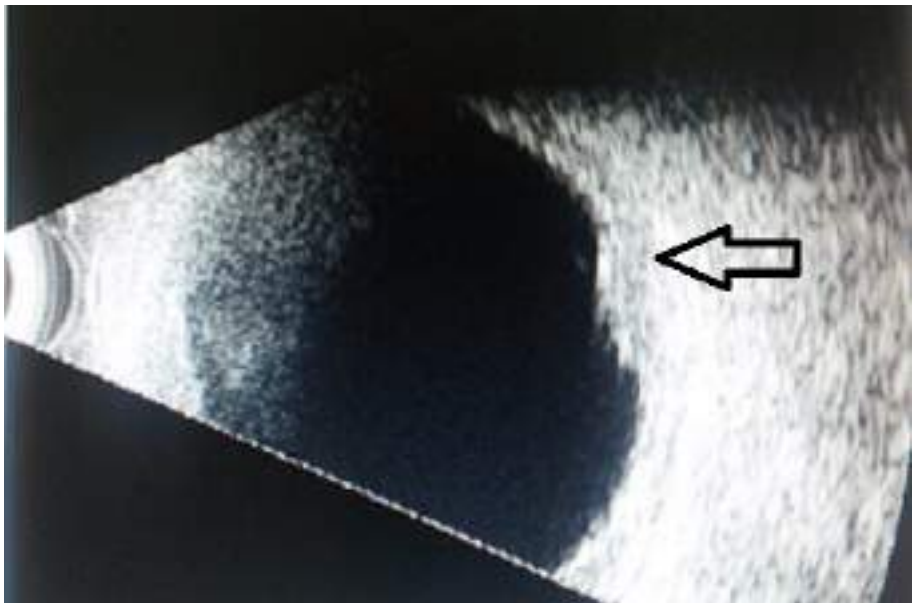


Figura 2. Ecografía modo B en la que se observa el engrosamiento placoide de la coroides. La flecha señala la lesión.

CUANDO LO SUBCONSCIENTE INVADE LO CONSCIENTE: CASO MÉDICO

Autor principal:

JESÚS GALÁN DE LA CALLE

MIR 2 Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

Colaboradoras:

ANA MARÍA ANDRÉS TORIBIO

MIR Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

IRENE MENDI GABARAIN

MIR Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. BEATRIZ DE LA CALLE GARCÍA

*Especialista en Medicina Física y Rehabilitación,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una mujer de 46 años que acude al Servicio de Urgencias por cuadro súbito de tetraparesia y pérdida de sensibilidad en las cuatro extremidades tras episodio de dolor cervical intenso.

Sus antecedentes personales son: alergia a aminoglicósidos y penicilina, gastritis crónica atrófica e hipomagnesemia.

Hace un año fue estudiada por cuadro autolimitado de dolores generalizados articulares y musculares en hemicuerpo derecho. Su último ingreso fue hace año y medio por dolor lumbar y contracturas generales de ambas extremidades inferiores, siendo dada de alta tras mejoría con suplemento oral de magnesio y descartar tubulopatía distal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada y colaboradora. Constantes vitales dentro de los límites de la normalidad. Normocoloreada y bien perfundida. Cabeza y cuello: sin ingurgitación yugular ni palpación de adenopatías. Auscultación cardiaca:

rítmica sin soplos audibles. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, con ventilación simétrica y sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: bando, depresible, sin masas ni visceromegalias palpables, sin dolor a la palpación profunda. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa.

Exploración neurológica: pares craneales normales, tetraparesia con ligera hipertonicidad y reflejos osteotendinosos conservados, sensibilidad de difícil delimitación topográfica, valorando sensibilidad superficial y profunda ausente en las cuatro extremidades, parestesias en cara anterior de tórax, sensibilidad abdominal conservada y parestesias a nivel inguinal. Control de esfínteres conservado. Fondo de ambos ojos normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Análisis de sangre: Sistemático, hemostasia, bioquímica, perfil tiroideo, corticoideo, serológico, inmunológico, porfírico y tumoral negativos. Vitamina B12, folato y ferritina normales. Metales pesados negativos. Leve hipoproteïnemia.

Análisis de orina: normal.

Análisis de líquido cefaloraquídeo: bioquímica normal y cultivos negativos.

Electrocardiograma: En ritmo sinusal, sin alteraciones patológicas.

Radiografía de tórax: No infiltrados ni condensaciones llamativas.

TC Craneal: dentro de la normalidad.

RM de columna cervical, dorsal y lumbar: incipientes cambios degenerativos en los interespacios C4-C5 y C5-C6, sin compromiso significativo a nivel de canal o foraminal. Resto de estructuras presentan morfología y señal normal. No se observan colecciones o masas patológicas intra o extramedulares.

Estudio neurofisiológico: Hallazgos en relación a pérdida de masa muscular en EEl y pérdida de axones L5 en el contexto de la radiculopatía crónica. No se pueden valorar potenciales motores por incapacidad para contracción voluntaria. Resto del estudio dentro de la normalidad.

Los hallazgos neurofisiológicos no justifican el cuadro clínico actual.

Interconsulta a toxicología: Por el contexto clínico y analítico específico de toxicología se concluye que el cuadro no encaja con una intoxicación aguda o crónica.

Interconsulta a psiquiatría: Entre los acontecimientos de su vida se destaca el fallecimiento de sus padres hace 12 años, sin aparente tristeza patológica residual y los cuadros repetitivos de dolor y parálisis musculoesqueléticas con múltiples consultas y exploraciones. Tiene un trabajo estable y es considerada por su marido como una persona luchadora. Le causa malestar, dolor e insomnio las consecuencias que su situación está causando en la familia. A pesar de su problema ha mantenido durante este tiempo la mayoría de sus actividades. Escasa reacción emocional a la gravedad de los síntomas. El estudio concluye que no hay elementos suficientes en ese momento para afirmar la naturaleza psicológica de los síntomas.

Interconsulta a Rehabilitación: Paciente sin control axial de cabeza y columna, se mareo con la sedestación, presenta tetraparesia con contracción evidente en la pierna dcha pero sin movimiento. No se aprecia atrofia muscular. Refiere sensibilidad disminuida en las cuatro extremidades, sobre todo en pierna derecha, además parestesias en cara anterior del tórax. Reflejos ostrotendinosos normales. Dado el contexto de la paciente y el resultado de las diversas exploraciones y pruebas se decide manejar el caso como una parálisis funcional.

DIAGNÓSTICOS

- Tetraparesia funcional de probable origen conversivo.
- Alergia a aminoglicósidos y penicilina.
- Gastritis crónica atrófica.
- Hipomagnesemia.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento por parte de Neurología:** oxigenoterapia, sueroterapia, diazepam, enoxaparina, paracetamol y sulfato de magnesio. Compresión neumática intermitente de extremidades inferiores.
- **Tratamiento por parte de Rehabilitación:** Se inicia tratamiento fisioterápico en la planta basado en cinesiterapia de las cuatro extremidades, incluyendo ejercicios pasivos e instaurando progresivamente activoasistidos. Además en las últimas dos semanas antes del alta se insiste en ejercicios de entrada y salida del asiento.

EVOLUCIÓN

El mismo día del ingreso sufre episodio sincopal con una presión sistólica de 60 mmHg y cortejo vegetativo siendo trasladada a UCI donde remonta con aporte de volumen y se remite a la planta de Neurología dos días después.

Durante su ingreso permaneció hemodinámicamente estable, consiente, orientada, colaboradora y sin cambios clínicos, manteniendo en el primer mes la tetraplejía y pérdida de sensibilidad.

Tras casi dos meses se evidencia recuperación de la movilidad en hombros y dedos de mano izquierda, y sensibilidad en hombros y en tronco. Es capaz de mantener la deambulación aunque con mucha ayuda. Se procede al alta con seguimiento por parte de su médico rehabilitador y médico de familia, quien solicitará revisiones en neurología en función de la evolución clínica. Al cabo de dos semanas acude a su cita en nuestra consulta de Medicina Física y Rehabilitación. Entra sentada en silla de ruedas y con un collarín cervical. Nos cuenta que en casa le ayudan mucho y que consigue vestirse sola en la cama.

A la exploración evidenciamos movilidad normal de miembros superiores de forma objetiva, refiriendo debilidad para prensión y falta de movimiento en hombros; Con la distracción se logra un buen agarre y consigue alcanzar la región lumbar con ambas manos y hombros en rotación interna y aducción.

En cuanto a la movilidad de extremidades inferiores presenta flexión de caderas conservada que inicialmente es débil y con la repetición va mejorando, extensión de rodillas y dorsiflexión de tobillos con debilidad pero alcanzando rango articular completo pero sin vencer la resistencia que le ofrecemos con nuestras manos.

Precisa ayuda para bipedestación, con alta resistencia a la misma. Se mantiene unos segundos mientras está distraída pero no tarda en empezar con temblores de tronco y desequilibrio hacia el lado derecho, dejándose caer sobre el explorador, previo agarre fuerte con las manos.

Actualmente nuestra impresión diagnóstica es de: PARAPRESIA FUNCIONAL DE EXTREMIDADES INFERIORES DE PROBABLE ORIGEN CONVRSIVO.

Dada la mejoría progresiva de la paciente con el paso de los meses, decidimos continuar con el seguimiento y con el tratamiento fisioterápico de forma ambulatoria en el gimnasio de nuestro servicio, basado en un plan de cinesiterapia a días alternos continuando con los ejercicios activoasistidos de las cuatro extremidades y de entrada y salida del asiento. Además se in-

corporan ejercicios de propiocepción en balón y de transferencias desde el decúbito a la sedestación y bipedestación iniciando la marcha tras un ciclo de 6 semanas de tratamiento. Actualmente la paciente sigue acudiendo a fisioterapia con mejoría lenta pero progresiva.

DISCUSIÓN

El trastorno conversivo motor se encuadra dentro de los trastornos somatomorfos, los cuales típicamente se consultan en escenarios no-psiquiátricos, registrándose una prevalencia entre 5 y 22 casos por 100.000 personas (1).

Se manifiesta con síntomas de déficit motor, sensitivo o del equilibrio, constituyendo la expresión física no consciente de un conflicto o problema psicológico subyacente. Se ha identificado depresión mayor en un porcentaje entre el 54 y el 88% de pacientes que consultan por síntomas conversivos (2).

La clínica de nuestro paciente se presentó de forma súbita, fluctuaba según el estado de atención, no evidenciaba preocupación por los síntomas los cuales no encajaban en ningún cuadro orgánico, características típicas de este trastorno (3).

Es necesario un cuidadoso diagnóstico diferencial con las causas orgánicas que puedan originar síntomas similares (ictus, tumores, infecciones ...) (1) y otras entidades somatomorfos, la simulación y trastorno facticio (4). En el presente caso, la existencia de enfermedad orgánica se descartó mediante estudios analíticos, electromiográficos y de neuroimagen.

Las opciones terapéuticas incluyen educación del paciente y la familia acerca de la patología, técnicas de terapia cognitivo-conductual, ansiolíticos y/o antidepresivos, fisioterapia y, en casos seleccionados, hipnosis (5). Nuestra paciente siguió tratamiento con diazepam y cinesiterapia global, evitando la focalización sobre los déficits motores.

La evolución de estos pacientes es impredecible por lo que resulta imperativo que exista un seguimiento y reevaluación con un examen neurológico completo y con exámenes psicológicos de control.

BIBLIOGRAFÍA

1. María Teresa Lázaro Casajús, Santiago Rincón Velázquez, Francesc Francès Bozal. Hemiplejía conversiva como accidente de trabajo. Consideraciones clínicas y legales. *Rev Esp Med Legal* 2011; 37(1):34-36.
2. Gaedicke Hornung Andrés, González-Hernández Jorge. Somatization and Conversive Disorder: Clinical manifestations, physiopathology, evaluation and treatment. *Revista Memoriza.com* 2010; 6:1-14.

3. Marjama J, M.D., Troster A.I., PhD, Koller W.C., M.D. Psychogenic Movement Disorders. *Neurologic Clinics* 1995; 13:283-297.
4. Luis Caballero Martínez, Fernando Caballero Martínez. Trastornos somatomorfos y síndromes somáticos funcionales en atención primaria. *JANO extra* de octubre de 2008; 1.714:15-29.
5. Jon Stone, Michael Sharpe. Conversion disorder in adults: treatment. [en línea] Last updated May 22nd, 2014. Topic 85766 Version 4.0. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/conversion-disorder-in-adults-treatment>.

PSICOSIS CICLOIDE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

LAURA GALLARDO BORGE

MIR 4 del Servicio de Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradoras:

LARA RODRÍGUEZ ANDRÉS

MIR 3 del Servicio de Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

VIRGINIA CASADO RAMÍREZ

MIR 4 del Servicio de Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Tutora:

Dra. MARÍA JESÚS GARCÍA CANTALAPIEDRA

Especialista en Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Durante el siglo pasado los principales psicopatólogos se dedicaron a intentar realizar una clasificación de los trastornos mentales. El término de psicosis marginales, atípicas o cicloides fue acuñado por Kleist en 1926 (1) para intentar definir un trastorno “intermedio” que no cuadraba dentro de los conceptos de psicosis maniaco-depresiva y demencia precoz acuñados por Kraepelin. La psicosis cicloides se definieron como un cuadro polimorfo, con sintomatología a caballo entre la psicosis maniaco-depresiva y la demencia precoz y cuyas manifestaciones se acompañaban de síntomas motores, delirantes y alucinatorios. Estos episodios se caracterizan por un inicio agudo, un curso fásico y recurrente, sintomatología polimorfa y remisión completa.

Inicialmente Kleist identificó dos grupos:

- Psicosis de motilidad (hipercinética-acinética).
- Psicosis confusional (excitación-inhibición).

Pocos años después, Leonhard describió un tercer tipo dentro de su clasificación de psicosis endógenas atípicas

- Psicosis de angustia-felicidad.

Basados en los casos de estudios clínicos que se han realizado, Perris and Brockington propusieron los siguientes criterios (1) para el diagnóstico de las psicosis cicloides (Tabla I).

En el momento actual, la aceptación de este diagnóstico es un tema controvertido dentro de la psiquiatría. La DSM-IV y DSM-5 (2) no hacen referencia en absoluto a este diagnóstico ni lo dan cabida en otra entidad diagnóstica y la CIE-10 (3) expresa explícitamente que debe ser diagnosticado dentro del concepto “*trastorno agudo polimorfo (sin/con síntomas de esquizofrenia)*” sin dotarlo de entidad diagnóstica propia.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente, varón, 47 años, soltero que presenta un cuadro de humor expansivo con abundante planificación e ideación delirante de temática de grandiosidad, con pensamiento y discurso desorganizado de días de evolución.

PATOBIOGRAFÍA

Paciente, varón, de 47 años, soltero, residente con sus hermanas en el medio rural. No alergias medicamentosas conocidas. Sin antecedentes quirúrgicos ni médicos reseñables.

Durante su juventud, a los 19 años, presentó un primer brote de características esquizofreniformes durante el servicio militar con varias recaídas posteriores y recuperaciones en las que presenta normal actividad laboral, se muestra asintomático y goza de buenas relaciones familiares. Causa dos ingresos en la unidad de hospitalización a la edad de 30 y 33 años por episodios breves, de aparición brusca y similares características como son: intranquilidad motora, agitación, alteraciones del sueño, pseudoalucinaciones auditivas, ideación delirante de perjuicio, expansividad e irritabilidad, por lo que recibió el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo.

Hace 2 años, durante su última descompensación, presentó un cuadro de disminución del nivel de conciencia, fiebre, dificultad respiratoria y rigidez muscular por el cual tuvo que ser ingresado en la UCI, descartándose un cuadro de Síndrome Neuroléptico Maligno y mejorando el cuadro de sintomatología psiquiátrica a la vez que lo hacía el cuadro orgánico.

Actualmente presenta un cuadro de humor expansivo con abundante planificación e ideación delirante de temática de grandiosidad, con pensamiento y discurso desorganizado de días de evolución, motivo por el cual su

familia le trae a urgencias sospechando que pudieran ser los pródromos de otro episodio similar a los anteriores.

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Hermano: diagnosticado de trastorno esquizoafectivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Consciente, orientado, abordable y colaborador. Rigidez muscular moderada y sudoración excesiva. Sin alteraciones en las constantes vitales en el momento de su exploración inicial.
- Auscultación cardiaca: rítmico, sin soplos.
- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservador. No ruidos respiratorios patológicos.
- Exploración abdominal: abdomen blando, depresible.
- Extremidades inferiores: no edemas.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Paciente con buen nivel de conciencia, orientado y colaborador. Estado de ánimo con tinte eufórico y expansivo, con pérdida de distancias. Temática delirante de grandiosidad y religiosa, sin alteraciones sensorio-perceptivas. Pensamiento y discurso desorganizado, con lenguaje impropio. No otras alteraciones psicopatológicas relevantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Sistemático y bioquímica sanguínea, sin alteraciones reseñables.
- Sistemático de orina: sin alteraciones
- ECG: ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización.
- TAC cerebral: sin alteraciones significativas.

DIAGNÓSTICO

Según la CIE- 10: F23.0 *Trastorno psicótico agudo polimorfo con síntomas esquizofrénicos. Compatible con episodio de psicosis cicloides.*

TRATAMIENTO

Tras la estabilización del paciente con dosis altas de *Quetiapina* (900 mgs), *Olanzapina* (30 mgs) y benzodiacepinas, *Lorazepam* (15 mgs), es dado de alta con una pauta similar de: *Quetiapina* 300 mg (3 veces/día), *Olanzapina* 10 mg (2 veces/día) y *Lorazepam* 5 mg (3 veces/día), pudiendo adjuntar a su toma nocturna un comprimido de *Clotiapina* 40 mg en caso de presentar insomnio.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso el paciente presentó un cuadro de agitación psicomotriz, disminución del nivel de conciencia, rigidez generalizada, imposibilidad de comunicación y mutismo acompañado de excesiva sudoración y fiebre por lo cual tuvo que ser contenido en la unidad de asilamiento para evitar las autoagresiones. En esta ocasión no se precisó la ayuda del servicio de UCI y se estabilizó al paciente con altas dosis de antipsicóticos atípicos y benzodiacepinas, por su componente ansiolítico, hasta la mejoría progresiva del cuadro orgánico y de su estado emocional. En el momento del alta el paciente mostraba un estado de ánimo eutímico y sin objetivarse sintomatología psicótica y con una recuperación funcional total.

DISCUSIÓN

Como podemos observar nuestro paciente no presenta sintomatología concordante plenamente ni con un cuadro afectivo puro ni con una esquizofrenia, presentado sintomatología mixta de ambos cuadros acompañada de abundantes síntomas motores. ¿Cómo deberíamos diagnosticarle?

Las psicosis cicloides pertenecen a un grupo de trastornos psicóticos agudos, polimorfos y atípicos que son más frecuentes de lo que considera la opinión clínica general y no tienen cabida, ni están consideradas, en una de las clasificaciones internacionales vigentes, como es la DSM-5 (2) y en la clasificación CIE-10 (3) aparecen mencionadas dentro de otra categoría diagnóstica pero sin ser entidad en sí mismas. Sin embargo, numerosos estudios (4) la avalan como una entidad diferenciada con una incidencia desconocida, pero no por ello insignificante, ya que algunos estudios hablan hasta del 15% de las hospitalizaciones con esta patología.

Este problema de clasificación diagnóstica conlleva varios riesgos, uno de ellos es el de dejar esta entidad nosológica en el olvido (5) y tratar a los pacientes como si de otra entidad se tratara, aunque se hayan realizado suficien-

tes estudios que indican un tratamiento de menor duración y menos agresivo que en otros síndromes (4) con los que linda nosológicamente. Además en el diagnóstico y tratamiento, es importante considerar la aparición, en ocasiones, de un cuadro en apariencia orgánico grave que cesa al mejorar el cuadro psicótico con neurolépticos.

Por ello, creemos importante la recuperación de conceptos clásicos como el de las psicosis cicloides que se han visto eliminados de las más importantes clasificaciones psiquiátricas actuales y en ocasiones de nuestros informes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barcia D. Psicosis cicloide. 1º ed. Madrid:Triacastela, 1998.
2. DSM 5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatry Association. 5º ed. 2013.
3. CIE 10: Trastornos mentales y del comportamiento. Clasificación Internacional de las Enfermedades, OMS. 10º ed. 1992.
4. Salvatore P. et al. Cycloid Psychoses Revisited: Case Reports, Literature Review, and Commentary. Harv Rev Psychiatry. 2008; 167-180.
5. Peralta V, Cuesta MJ. Cycloid psychosis: a clinical and nosological study. Psycho Med. 2003; 33, 443-453.

TABLA

Tabla I. Criterios diagnósticos de las psicosis cicloides de Perris y Brockington

<p>Criterios diagnósticos de las Psicosis cicloides (Perris y Brockington, 1982)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Psicosis aguda, causa desconocida que comienza entre 15-50 años de edad. – Comienzo repentino en horas o pocos días. – Al menos 4 de los siguientes síntomas: <ul style="list-style-type: none"> • Confusión o perplejidad. • Delirios incongruentes con el estado de ánimo o ideación paranoide. • Alucinaciones. • Ansiedad intensa. • Sentimientos de felicidad o éxtasis. • Alteraciones de la motilidad. • Preocupaciones por la muerte. • Cambios de humor. – Síntomas polimórficos cambiantes, con fases de polos opuestos en un mismo episodio.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE: TAMBIÉN UN PROBLEMA PEDIÁTRICO

Autor principal:

JORGE GALVÁN FERNÁNDEZ

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

Colaboradores:

IGNACIO BERMEJO ARNEO

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

WILSON ILYTCH MUNOZ COLINDRES

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

Tutor:

Dr. JOSE MANUEL HERRERO IZQUIERDO

Especialista en Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ANAMNESIS

Varón 11 años 1 mes que acude a urgencias pediátricas por diplopía que aparece de manera brusca al despertarse por la mañana.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padre 32 años sano. Madre 29 años sana. 3 hermanos sanos.

ANTECEDENTES PERSONALES

Embarazo normal, parto vaginal instrumentado a término. Periodo neonatal inmediato. REA tipo I. Lactancia materna 3 meses. Alimentación complementaria sin incidencias. Vitaminoprofilaxis correcta. Vacunación al día. No alergias conocidas.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Ingreso en periodo neonatal por ictericia en rango de fototerapia. Otitis media aguda no supurativa de repetición el primer año de vida. Control en

Endocrinología Pediátrica por Obesidad troncular con estudio analítico hormonal normal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Somatometría:

Peso: 54,9 Kg (Pc: >97), Talla: 145.5 cm (Pc:50-75).

Valoración por Oftalmología.

Foria descompensada. Parálisis de VI par. Papiledema / Pseudopapiledema bilateral. Imposibilidad para cerrar completamente el ojo derecho y desaparición de surco nasogeniano del mismo lado.

Valoración por ORL:

Parálisis VII periférica. Recomiendan tratamiento corticoideo en pauta descendente.

Exploración neurológica normal salvo parálisis de VI y VII par derecho.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

TC craneal: normal.

Bandas oligoclonales en LCR: positivas.

ANCA, ANAs, Serologías víricas: negativas.

RM cerebral:

Hasta el momento actual se han realizado dos estudios de RM cerebral, en la primera en noviembre del 2013:

En las secuencias potenciadas en T2 se observan múltiples lesiones hiperintensas de localización fundamentalmente periventricular, que llegan a medir hasta 1,6 cm adyacentes al asta posterior del ventrículo lateral derecho. También existen múltiples lesiones subcorticales y en el cuerpo calloso. De localización infratentorial pequeña lesión en la unión bulboprotuberancial derecha, adyacente a cuarto ventrículo.

Tras la inyección de CIV se observa un mínimo realce de la lesión de mayor tamaño.

Los hallazgos son compatibles con enfermedad desmielinizante.

En enero de 2014, casi 3 meses después, se realiza otra RM cerebral, pudiendo ya realizar un análisis comparativo con RM de noviembre de 2013:

Aparición de nuevas lesiones de localización en sustancia blanca subcortical frontal izquierda, cuerpo caloso, adyacente al asta temporal derecha, subcortical occipital izquierda, tálamo capsular derecha con extensión inferior hacia el pedúnculo cerebral derecho, vertiente posterior izquierda de la protuberancia y la mas llamativa en pedúnculo cerebeloso medio derecho / hemisferio cerebeloso derecho (diámetro máximo de 3 cm) (Figura 1).

Tras la introducción de CIV no visualizamos captación significativa.

Hiperintensidad en el cordón medular cervical localizado en el nivel C2.

Hallazgos sugestivos de enfermedad desmielinizante con progresión radiológica.

DIAGNÓSTICOS

Esclerosis Múltiple pediátrica con confirmación tanto clínica, analítica y por RM, cumpliendo con los últimos *criterios de Mc Donald et al*, tanto de diseminación temporal: Al menos una lesión que realce con gadolinio o lesiones nuevas en T2, no visibles en RM realizada 3 meses antes.

Como de diseminación espacial: Presencia de 3 o 4 de los siguientes criterios:

- I lesión al menos que realce o 9 lesiones visibles en T2.
- I lesión al menos infratentorial.
- I lesión al menos yuxtacortical.
- 3 lesiones al menos periventriculares.

O presencia de al menos 2 lesiones subclínicas asociadas a alteraciones del líquido cefalorraquídeo (bandas oligoclonales + o incremento de los índices de Ig G).

TRATAMIENTO

Inicia tratamiento con Prednisona 60 mg cada 24 h. la primera vez que ingresa.

Desde el segundo brote comienza con la administración de bolos de metilprednisolona ev 1 gr cada 24 horas, duración total 5 días, pauta descendente durante 3 semanas.

Al tratamiento corticoideo se le añade tratamiento inmunomodulador con IFN beta 1^a una vez a la semana, después del tercer brote.

EVOLUCIÓN

Día 1: Ingreso en Servicio de Pediatría – Escolares con exploración neurológica normal salvo parálisis de VI y VII par derechos.

Se solicita RM cerebral urgente. Inicia tratamiento con Prednisona 60 mg cada 24 h. Mejoría clínica evidente, alta y control por Neuropediatría.

Día 33: nuevo ingreso en el Servicio de Pediatría del HCUV con alteración de la sensibilidad térmica, tos y rinorrea de 5 días de evolución, febrícula: 37,7°C, aumento del número de deposiciones diarias, resto de la exploración física y neurológica normal.

Frotis faríngeo y coprocultivo negativos. Análítica sanguínea normal.

Se mantiene en observación 24 h, mejoría espontánea de la clínica sensitiva.

Día 45: 12 días después del anterior brote, vuelve a Urgencias pediátricas por:

48 horas de evolución de pérdida de fuerza en extremidad inferior izquierda, provoca cojera, y calambres en extremidad superior izquierda. No otra sintomatología acompañante.

Exploración: Pares craneales normales, paresia de extremidades izquierdas 3/5 proximal 4/5 distal, sensibilidad normal, reflejos oculomotores vivos, más izquierdos, clonus izquierdo agotable, reflejo aquileo policinético izquierdo, Hoffman izquierdo.

Ingreso para administración de bolos de metilprednisolona ev 1 gr cada 24 horas, duración total 5 días (pauta descendente durante 3 semanas).

Estudio mediante potenciales evocados visuales, somatosensoriales y auditivos del tallo cerebral. Serología para borrelia y hh tiroideas (previo al inicio de terapia preventiva).

En este punto cumple ya criterios para Diagnóstico de Esclerosis Múltiple.

Día 77: 32 días después del anterior brote y 4 días tras la finalización de tratamiento corticoideo comienza con diplopia intermitente (paresia de VI par izquierdo), pérdida de fuerza leve en hemicuerpo izquierdo 4+/5, tropiezos frecuentes al caminar. Ataxia (tandem no posible, aumento de la base de sustentación). Disartria y habla escandida. Desviación de la comisura bucal (parálisis de VII par izquierdo). Inicia tratamiento corticoideo con Prednisolona ev 1gr cada 24 h e inicia tratamiento inmunomodulador con IFN Beta 1A. Se realiza RM de control (Figura 2).

Actualmente control clínico en consulta, hasta empeoramiento clínico y/o interferencia sobre las actividades básicas de la vida diaria

DISCUSIÓN

La Esclerosis Múltiple (EM) está producida por un complejo etiológico formado por factores genéticos y factores ambientales que producen una alteración autoinmunitaria.

En nuestro caso destacar la gran dificultad diagnóstica ante la variedad de cuadros diferenciales tanto clínicos como por imagen además de estrictos criterios diagnósticos de diseminación en el tiempo y en el espacio (criterios de Mc Donald et al 2010).

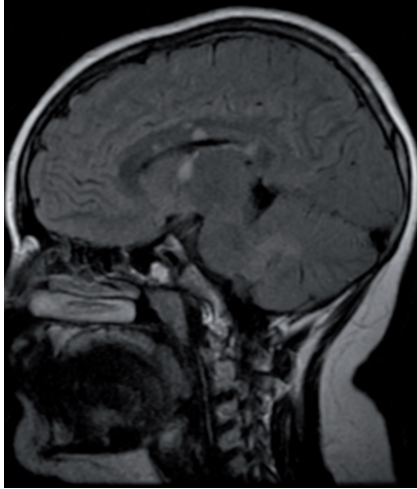
Dentro de nuestro diagnóstico diferencial se encontraban en un primer momento: Encefalomiелitis Aguda Diseminada (ADEM), Neuromielitis Óptica (ON), Enf. De Sjogren, sarcoidosis, criptococosis, Behcet, mucopolisacaridosis y patología tumoral, entre otras.

Todo ello unido a que la EM en los niños tiene múltiples peculiaridades (mayor predisposición por lesiones en fosa posterior ya que esta zona se mieliniza antes, brotes más graves pero que recuperan mejor, etc.) y su baja incidencia (solo entre un 3-5% de los casos se producen en menores de 15 años) hace que sea muy importante tenerla en mente, tanto el Clínico como el Radiólogo, para poder llegar al diagnóstico de una forma precoz, pudiendo así instaurar un tratamiento adecuado rápidamente, con la importancia mayor en pacientes pediátricos que esto tiene.

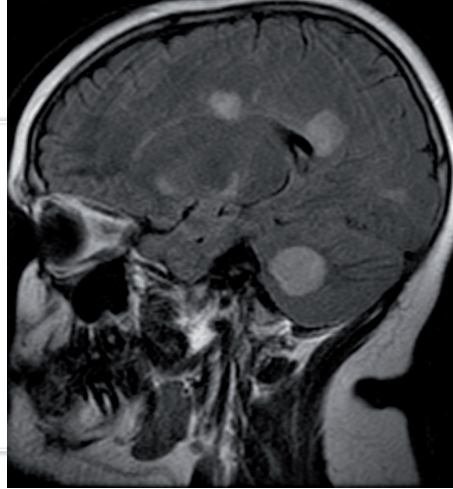
BIBLIOGRAFÍA

1. Joaquín A. Pena, Timote E. Lotze. Pediatric Multiple Sclerosis: Current Concepts and Consensus Definitions. *Autoimmune Dis. Epub* 2013 Nov 2. [Epub ahead of print].
2. Dorothee Chabas, M.D., PhD, Jonathan Strober, M.D., Emmanuelle Waubant, M.D., PhD. Pediatric Multiple Sclerosis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2008 Sep; 8 (5): 434-41.
3. S. Medrano Martorell, M. Cuadrado Blázquez, D. García Figueredo, S. González Ortiz, J. Capellades Font. Imágenes puntiformes hiperintensas en la sustancia blanca: una aproximación diagnóstica. *Radiología.* 2012; 54 (4): 321-35.
4. A. Rovira, M. Tintoré, J.C. Álvarez-Cermeño, G. Izquierdo, J.M. Prieto. Recomendaciones para la utilización e interpretación de los estudios de resonancia magnética en la esclerosis múltiple. *Neurología.* 2010; 25 (4): 248-65.

FIGURAS



Noviembre 2013



ENERO 2014

Figura 1. Ambas imágenes son cortes sagitales en secuencia T2 FLAIR, la imagen de la izquierda corresponde al primer estudio de RM, apreciándose lesiones hiperintensas en cuerpo calloso. La imagen de la derecha es de la RM realizada 3 meses después, vemos nuevas lesiones y otras ya existentes que han aumentado de tamaño en el cuerpo calloso y una gran lesión de nueva aparición en hemisferio cerebeloso derecho.

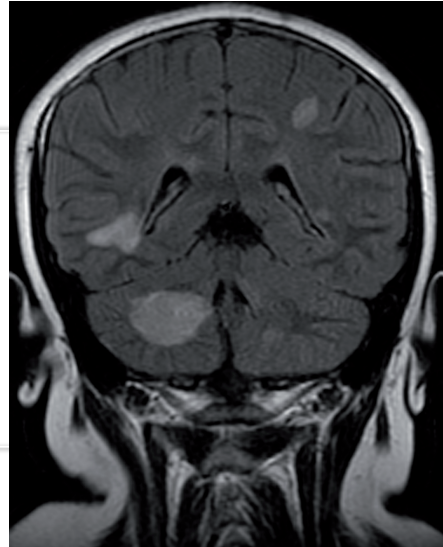
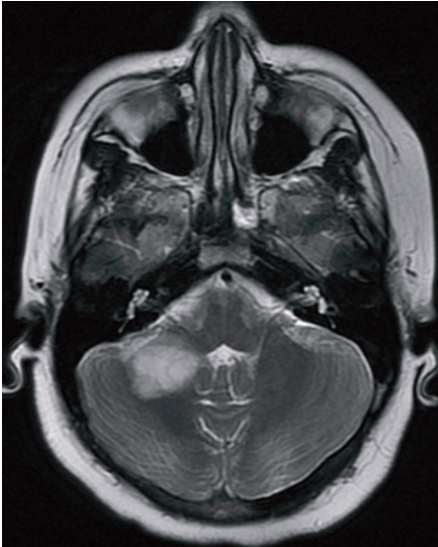


Figura 2. RM realizada en Enero del 2014, unos 3 meses después de la anterior. La imagen de la izquierda, corte axial en T2 FSE, en el que se aprecia la gran lesión hiperintensa en hemisferio cerebeloso derecho (>3cm). La imagen de la derecha, corte coronal en T2 FLAIR, se aprecia además de la lesión cerebelosa antes descrita, lesiones hiperintensas subcorticales respetando las fibras en "U" y en dedos de Dawson, características de la EM.

PERICARDITIS POR CONECTIVOPATÍA

Autora principal:

MARTA MARINA GARCÍA ALONSO

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. CS Arturo Eyrías.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradores:

ÁLVARO DELGADO DE PAZ

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. CS Plaza del Ejército.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

HENAR BERGAZ DÍEZ

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. CS Arturo Eyrías.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Tutor:

Dr. JUAN ERNESTO ALONSO SANTOR

*Especialista Medicina Familiar y Comunitaria. CS Arturo Eyrías.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ANTECEDENTES

Mujer de 51 años sin alergias medicamentosas conocidas. No procesos crónicos relevantes salvo tabaquismo de 6 cigarros/día. Herida incisa por arma blanca con neumotórax izquierdo secundario hace 2 años. En tratamiento con omeprazol.

ENFERMEDAD ACTUAL

Ingresa en S. de Medicina Interna procedente del S. de Urgencias por cuadro de dolor epigástrico irradiado “en cinturón” que empeora con el decúbito y la inspiración profunda, de una semana de evolución. No refiere fiebre ni proceso catarral los días previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

PA 103/60 mmHg; FC 76 lpm; T^a 36°C; Saturación O₂ 98%.

Mal estado general por dolor, consciente, orientada, colaboradora. Normohidratada.

Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular; no bocio, ausencia de aftas orales y adenopatías.

Tórax: AC refuerzo del 2° tono, sin soplos ni roce pericárdico. AP MVC.

Abdomen: blando, depresible, hepatomegalia dolorosa sin peritonismo.

Extremidades: Cianosis acra en manos y pies, hiperqueratosis en laterales de las falanges de ambas manos que la paciente relaciona con sequedad y atopia. (Figura 1A).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: ritmo sinusal a 80 lpm, inversión de ondas T de V3 a V5. Disminución del voltaje.

Analítica en Urgencias: Hemograma: leucocitos 11.500(83%N), Hg 11'4 mg/dL, plaquetas 382.000. Coagulación normal. Dímero D 2364, fibrinógeno 645. Bioquímica iones, transaminasas, urea, creatinina, amilasa, lipasa y CK normales. PCR 14. Gasometría venosa normal. Sistemático de orina: incontables leucocitos y proteinuria+.

Radiografía de tórax: abombamiento de la silueta pericárdica (Figura 2A).

Analíticas durante el ingreso:

- Hemograma: normal. Ferritina, Vit B12 y ácido fólico normales.
- Bioquímica: iones, transaminasas, perfil lipídico, metabolismo fosfo-cálcico, cortisol y función tiroidea normales. Destacan hierro 6, factor reumatoide 22, PCR 100, BNP 535.
- Sistemático de orina y bioquímica: normales.
- Serologías para VHB, VHC, VIH, CMV, VHS, VVZ, toxoplasma, coxiella burnetii, mycoplasma, Epstein Barr, lúes, coxsackie B y echovirus negativas.
- Autoinmunidad: ANA 1/1280. Anti SSa(Ro) positivo. Anti SCI70, anti-centrómero, anticardiolipina negativos.
- Proteinograma: proceso inflamatorio inespecífico. Complemento normal. IgG 1760, IgA 610, IgM 47, beta 2 microglobulina 2.82. ECA normal.
- Marcadores tumorales: CEA, CA 125, CA 15.3, CYFRA 21.1, CA 19.9 normales.

TC Tóraco-abdominal: Enfisema paraseptal en lóbulos pulmonares superiores. Abundante cantidad de derrame pericárdico. No tromboembolismo pulmonar. Hepatomegalia de bordes lisos con dilatación de vena cava y suprahepáticas. Resto sin hallazgos patológicos. (Figura 2B).

Pruebas de función respiratoria: Espirometría normal y test broncodilatador negativo. DLCO levemente disminuída, que corrige con el aumento del volumen alveolar.

Ecocardiograma: Se estima PSAP de 38 mmHg y derrame pericárdico no loculado. Resto normal.

Tránsito baritado: morfología y motilidad esofágicas normales.

Capilaroscopia: (Figura 1B).

EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento con ibuprofeno 600 mg/8 h con evolución clínica favorable. Al alta una nueva ecocardiografía confirma la resolución del derrame pericárdico y una PSAP de 25 mmHg. Se añade al tratamiento habitual de la paciente prednisona 15 mg/24 h y calcio-colecalciferol 1500 mg-400 UI/24 h.

DIAGNÓSTICO

1. Pericarditis aguda.
2. Hipertensión pulmonar por insuficiencia cardíaca secundaria a derrame pericárdico.
3. Síndrome de Raynaud secundario.
4. Sospecha de conectivopatía tipo esclerosis sistémica (forma limitada cutánea versus esclerosis sistémica sine esclerodermia).
5. Enfisema pulmonar secundario a tabaquismo.

DISCUSIÓN

La esclerodermia es una patología muy heterogénea en cuanto a su presentación clínica. La pericarditis sintomática sólo ocurre en un 7-20% de los pacientes. Debe vigilarse estrechamente pues si se compromete la función sistólica la hipoperfusión puede desencadenar un fallo renal. El derrame peri-

cárdico justifica una leve elevación de la PA pulmonar debido a la insuficiencia cardíaca diastólica, resueltos con el tratamiento, diferente a la hipertensión pulmonar primaria que aparece en un 10-40% (1).

Existe una forma con afectación exclusiva de la piel –Morfea– y una forma sistémica –Esclerosis sistémica (SS)– que afecta a también órganos internos.

Dentro de esta segunda categoría, los pacientes pueden adolecer de una forma “limitada cutánea” (lcSSc) que no se disemina más allá de las manos, pero que cursa con importantes manifestaciones vasculares e incluso el síndrome CREST. La capilaroscopia es un buen indicador diagnóstico. En cambio, la forma “difusa cutánea” (dcSSc) se presenta con esclerodermia extensa e importante afectación renal, pulmonar y cardíaca. Un criterio diagnóstico es la esclerodermia proximal a muñecas. Tiene peor pronóstico y por ello requiere un diagnóstico más precoz. La “esclerosis sistémica sine esclerodermia” es otra forma de presentación con afectación exclusiva de órganos internos. Existe un Score que correlaciona el grado de afectación cutánea con la severidad de la enfermedad y la mortalidad especialmente en pacientes con dcSSc (2).

En casos como éste, el debut con pericarditis y la escasa afectación cutánea no permiten catalogar precozmente el subtipo de enfermedad ya que no se cumplen la totalidad de los criterios diagnósticos (3) en ningún caso; por ello es importante realizar un seguimiento regular para vigilar la respuesta al tratamiento y la aparición de nuevos síntomas relacionados con la progresión de la enfermedad. No hay pruebas de laboratorio con buena correlación pronóstica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Black C.M. Scleroderma--clinical aspects. *J. Intern. Med.* 1993; 234:115.
2. Falanga V., Medsger T.A. Jr, Reichlin M., Rodnan GP. Linear scleroderma. Clinical spectrum, prognosis, and laboratory abnormalities. *Ann Intern Med* 1986; 104:849.
3. Lonzetti L.S., Joyal F., Raynauld J.P., et al. Updating the American College of Rheumatology preliminary classification criteria for systemic sclerosis: addition of severe nailfold capillaroscopy abnormalities markedly increases the sensitivity for limited scleroderma. *Arthritis Rheum* 2001; 44:735.
4. Reproduced from: Cutolo M., Pizzorni C., Secchi M.E., Sulli A. Capillaroscopy. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22:1093. Copyright © 2008.

FIGURAS



Figura 1A. Mano de la paciente con Raynaud e hiperqueratosis.

Figura 1B. Raynaud 2° (debajo) Escasos capilares dilatados e irregulares. Áreas avasculares (flechas)(4).

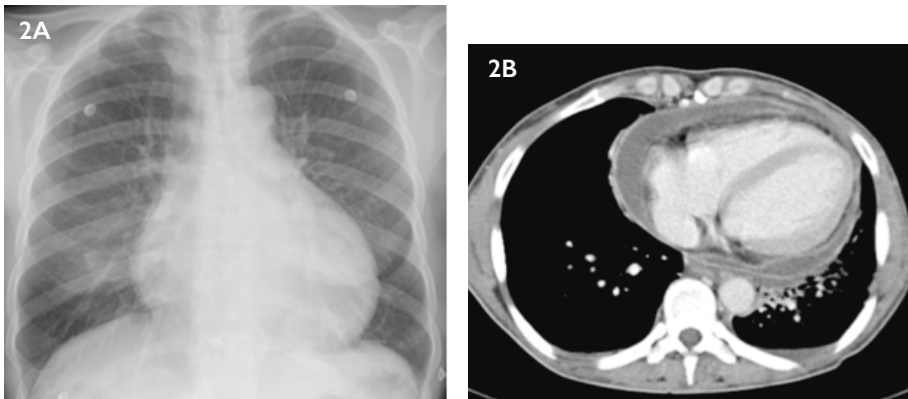


Figura 2A. Abombamiento de la silueta pericárdica.

Figura 2B. Derrame pericárdico.

ELEVACIÓN DE TROPONINAS DE CAUSA NO CARDIOLÓGICA

Autora principal:

MIRIAM GARCÍA REVUELTA

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, CS. Arturo Eyries, Valladolid Oeste

Colaboradoras:

SARA GARCÍA VAQUERO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, CS: Parquesol, Valladolid Oeste

YOLANDA GONZÁLEZ SILVA

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, CS: Plaza del Ejército, Valladolid Oeste

Tutor:

Dr. ENRIQUE SERAFÍN GUILLEM ARES

Médico-especialista de Cardiología en Hospital Clínico Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 60 años alérgica a AINE, con antecedentes personales de tabaquismo (fumadora de 1 paquete al día desde los 16 años), artrosis generalizada, osteoporosis, hombro doloroso, no historia oncológica ni cardíaca previa.

Intervenida quirúrgicamente de un endimoma en el canal medular y ooforectomía hace 16 años. Intervenida recientemente de lesión melánica en quinto dedo del pie izquierdo. Tratamiento actual: lexatin 1.5.

Ingresa en el servicio de cardiología desde urgencias por presentar cuadro sincopal con pródromos mientras realizaba rehabilitación. Recuperación ad integrum.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada, colaboradora, normohidratada, normocoloreada, eupneica.

TA: 110/50, frecuencia cardíaca: 70 lpm, saturación de oxígeno: 96%.

- Cabeza y cuello: no adenopatías ni nódulos subcutáneos, no ingurgitación yugular, carótidas isoplusátiles

- **Torax:**
Auscultación cardiaca: tonos cardíacos rítmicos, no soplos ni extra-tonos.
Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos añadidos.
- **Abdomen:** blando, depresible, no masas ni megalias, no dolorosos a la palpación, Blumberg y Murphy negativos, ruidos hidroaéreos normales.
- **Extremidades inferiores.** se observa cicatriz en quinto dedo del pie izquierdo, no edemas, no signos de trombosis venosa profunda, pulsos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 70 lpm, eje normal, no alteraciones en la repolarización.

Radiografía de torax: índice cardiocrático normal, no signos de congestión.

Analítica: hemograma: leucocitos: 8.7; Hb: 14.3; plaquetas: 283; bioquímica dentro de los parámetros normales: Se realiza seriación de marcadores de daños miocárdico objetivándose discreta pero persistente elevación de troponina I de 0.08 a 1.4 sin elevación concomitante de CPK (102), dímero D: 5000.

Ecocardiograma: cavidades cardíacas de tamaño normal. Función sistólica global y segmentaria normal. Función del ventrículo derecho conservada. Alteración de la relajación sin incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Válvula aórtica trivalva sin alteraciones funcionales. Válvula mitral morfológicamente normal con insuficiencia mitral trivial. No insuficiencia tricúspide. Vena cava inferior normal. No derrame pericárdico.

Ecocardiograma de estrés farmacológico: Clínicamente negativa, eléctricamente no específica isquemia y ecocardiográficamente negativa para isquemia en el 96% de la frecuencia cardíaca máxima prevista. Extrasistolia ventricular incluyendo bigeminismo con dosis media de Dobutamina que desaparecen con dosis finales y con el reposo.

AngioTAC torácico: no se aprecian defectos de repleción en arterias pulmonares principales ni en sus ramas valorables que sugieran TEP. Como hallazgo incidental en los cortes más inferiores se evidencia al menos una LOE hepática hipodensa en lóbulo derecho. No valorable en el presente estudio. Aconsejándose realizar ecografía programada para filiar su naturaleza.

Gammagrafía de perfusión nuclear: Distribución homogénea de radiotrazador en ambos campos pulmonares sin observarse defectos perfusión periférico y/o segmentarias que sugieran existencia de TEP.

Biopsia de nevus en cara externa del quinto dedo del pie izquierdo: melanoma-lentigo maligno en fase de crecimiento vertical con un espesor de Breslow: 0.98 mm. Nivel de Clark III. Un borde quirúrgico lateral a menos de 1 mm.

DIAGNÓSTICO

- Síncope sin evidencia de causa cardiológica.
- LOE hepática pendiente de estudio.
- Melanoma T1N0M0, Breslow 0.98 con borde próximo.

TRATAMIENTO

No precisa tratamiento por parte del servicio de cardiología.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso en cardiología la paciente se encontró hemodinámicamente estable y no volvió a presentar ningún episodio sincopal ni cardiológico.

Se citó a la paciente en oncología de carácter preferente donde fue diagnosticada de melanoma con los resultados de anatomía patológica, se volvió a reexplorar a la paciente donde toda la exploración fue normal salvo la cicatriz que ya presentaba en el pie izquierdo resultado de la cirugía

Desde la consulta de oncología se la pidió cirugía de melanoma del ganglio centinela, se solicitó PET, TAC y mamografía pendiente de resultados.

DISCURSIÓN

Las troponinas son marcadores cardiacos que se elevan cuando existe daño miocárdico. Son un elemento fundamental junto con el electrocardiograma y la clínica para el diagnóstico de infarto de miocardio.

Éstas también se pueden elevar en ausencia de síndrome coronario agudo, existe enfermedades que presentando arterias coronarias normales pueden elevar troponinas al incrementar la demanada de oxígeno o disminución del aporte del mismo como son: fibrilación auricular, hipertensión, anemia

o hemorragia gastrointestinal, hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda, vasoespasmo coronario.

Otras causas cardiológicas que pueden elevar troponinas son: amiloidosis cardiaca, cirugía cardiaca o trasplante insuficiencia cardiaca, cardioversión/desfibrilación/DAI, contusión cardiaca, pruebas invasivas como angioplastias, miocarditis, pericarditis, miocardiopatía.

Pero existen otras causas de carácter no cardiológico que pueden elevar las troponinas y que hay que valorar cuando se ha descartado toda causa cardiaca como en este caso, una de las causas que hay que descartar cuando todo la exploración cardiaca es normal es el tromboembolismo pulmonar: se cree que la elevación de troponina cardíaca es el resultado de la obstrucción vascular pulmonar y vasoconstricción que provoca un aumento repentino de la resistencia vascular pulmonar, la presión arterial pulmonar, la postcarga y con ello una disfunción del ventrículo derecho.

Otras causas de causa no cardiológica son: insuficiencia renal, quimioterapia, sepsis, ejercicio intenso hemorragia subaracnoidea, ictus y tumores.

Cualquier tumor tiene la posibilidad de causar elevaciones de troponina sérica, ya sea por invasión directa (carcinoma de laringe), la embolización coronaria de fragmentos de tumor o trombo asociado (mixomas), o mediante la creación de un ambiente protrombótico sistémico conduce a la trombosis coronaria y la isquemia (linfoma). Las últimas revisiones acerca de este tema no han proporcionado información sobre la frecuencia de elevación de la troponina, o si se podría utilizar en cualquier forma de diagnóstico o pronóstico de los tumores sobre todo cardíacos. Existen publicaciones de casos esporádicos que informan la elevación de la troponina en pacientes sin evidencia de enfermedad cardiaca como por ejemplo, leiomiomas uterino y el rhabdomyosarcoma alveolar.

En este caso la elevación del dímero D nos haría sospechar un tromboembolismo pero debido a que todas las pruebas complementarias (TAC y Gammagrafía) fueron normales y por su elevación tan marcada (>5000) la causa que deberíamos sospechar es la tumoral y debido a la reciente aparición del melanoma y a la exclusión de cualquier causa cardiológica y no cardiológica de elevación de troponinas, la causa en la que deberíamos pensar es la tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

- L. Kristin Newby, Robert L. Jesse, Joseph D. Babb, Robert H. Christenson, Thomas M. De Fer, George A. Diamond et al ACCF 2012 Expert Consensus Document on Practical Clinical Considerations in the Interpretation of Troponin Elevations : A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents, JACC, 2012, (2427–2463).
- C. Michael Gibson, David A. Morrow, update, Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome, 2014.

ÚLCERA DE LIPSCHÜTZ

Autora principal:

ISABEL GARCÍA SERNA

MIR Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradoras:

GISELE GUADALUPE LEDESMA SAYAVEDRA

MIR I Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

MARÍA AZPEITIA RODRÍGUEZ

MIR I Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. ANA MARÍA MUÑOZ LEDESMA

Adjunto Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

ANAMNESIS

Niña de 14 años que acude a Urgencias de Ginecología de nuestro Hospital por aparición brusca de lesiones ulceradas y dolorosas en la zona de la vulva de 48 horas de evolución, asociada a febrícula. No ha iniciado la actividad sexual.

- **ANTECEDENTES PERSONALES:** Úlceras bucales en la infancia, a los 3 años de edad. Así mismo presenta una lumbociática en estudio, ya que desde hace un año padece dolor lumbosacro derecho que ocasionalmente se irradia a glúteo y cara posterior de muslo hasta hueco poplíteo por una lesión deportiva. No tiene historia previa de lesiones oculares ni cutáneas. Presenta intolerancia a las proteínas de leche de vaca.
- **EXPLORACIÓN:** Se objetivan múltiples úlceras necróticas violáceas de base ulcerada y bordes necróticos en la cara interna de los labios menores con disposición “en espejo”. Estas úlceras presentan bordes irregulares rodeados de un halo eritematoso y un fondo de fibrina. Son dolorosas a la palpación. No se objetivan adenopatías palpables.

- *PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:* Ante estos hallazgos y para realizar un estudio adecuado, se solicita hemograma, bioquímica, urocultivo, así como cultivos de las lesiones. Ante la sospecha de enfermedad de Bechet por las aftas bucales en la infancia y lumbociática en estudio se solicitan antígenos HLA B27 y HLA B51, así como analítica sanguínea y cultivos vaginales, endocervicales y serologías múltiples en busca de un posible origen infeccioso.
- *TRATAMIENTO:* A la espera de resultados se realiza tratamiento empírico con antiinflamatorios locales y sistémicos y antibioterapia tópica y sistémica.

RESULTADOS Y EVOLUCIÓN

Los cultivos vaginales, así como los cultivos bacterianos de las lesiones fueron negativos mientras que los exámenes biológicos y bioquímica sanguínea no mostraron alteraciones relevantes.

Descartado el origen infeccioso, se realizaron posteriormente pruebas radiológicas complementarias para descartar una enfermedad inflamatoria crónica en relación con las úlceras genitales dolorosas que ha presentado. Se solicitó una radiografía y una RMN de columna lumbar, concluyendo en el diagnóstico de lumbalgia crónica inespecífica.

Así mismo, los resultados de las pruebas de autoinmunidad (anticuerpos antinucleares y estudio de enfermedad celiaca), proteinograma en suero, antígenos HLA B27 y B51, así como la serología completa fueron negativos para todas las pruebas, presentando únicamente positividad para infección por citomegalovirus (IgM positivo).

EVOLUCIÓN Y DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Durante el seguimiento se objetivó mejoría importante a los 5 días de tratamiento, persistiendo las ulceraciones con cambios reparativos.

Ante estos datos, se concluye como diagnóstico una Úlcera de Lipschutz. Se trata de una forma poco frecuente de úlcera genital que aparece en labios menores de niñas y mujeres adolescentes, de origen no venéreo, consistente en la aparición de una o varias úlceras vulvares agudas de causa desconocida (1).

Es una entidad de incidencia baja, por lo que es poco conocida y genera confusión cuando se presenta.

CONCLUSIONES

En pacientes sexualmente activas, las enfermedades de transmisión sexual son la causa más frecuente de aparición de úlceras genitales. Sin embargo, en pacientes adolescentes sin inicio de actividad sexual, el diagnóstico es por exclusión de otras causas más comunes; tales como traumatismos, causas inflamatorias, infecciones, etc. y por este motivo es de gran importancia realizar un buen diagnóstico diferencial.

Las úlceras genitales pueden aparecer de manera aislada o como uno de los síntomas de una patología sistémica. Por tanto, ante el hallazgo de una úlcera genital, en primer lugar es preciso diferenciar si la causa es de origen venéreo (herpes simple genital, chancro, etc.) o no venéreo, diferenciando en este caso si la causa de producción de la úlcera es infecciosa (CMV, VEP, Brucella) o autoinmunitaria. Para ello, deben realizarse las pruebas complementarias necesarias ante la sospecha de patologías tales como enfermedad de Crohn, Behçet, pénfigo vulvar, liquen, etc. (2).

La úlcera de Lipschutz es una entidad infrecuente, de incidencia muy baja, apenas descrita en la literatura y por tanto poco conocida y que genera gran confusión cuando se presenta. Se trata de una úlcera de origen no venéreo que aparece de forma aguda.

La etiología de estas úlceras frecuentemente no puede determinarse, aunque varias publicaciones en los últimos años han relacionado la úlcera de Lipschütz con infecciones virales sistémicas tales como Epstein-Barr, fiebre paratifoidea o citomegalovirus como en el caso presentado.

El diagnóstico de esta úlcera es siempre por exclusión (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Úlcera vulvar de Lipschütz: diagnóstico diferencial de la úlcera vulvar en la paciente adolescente. Martínez Franco E., Graells Estrada J., Méndez Paredes J.R. Prog Obstet Ginecol. 2011; 54(7):368-370.
2. Úlcera genital aguda en adolescentes. Úlcera de Lipschütz. Beiro Felipe E., Quílez Conde J.C., Lobato Miguélez J.L., Garay Rubio G., Andía Ortiz D., López Valverde M. Prog Obstet Ginecol. 2012; 55(4):193-195.
3. Úlceras de Lipschütz: a propósito de dos nuevos casos Lipschütz's ulcers: two new cases report A.I. Mohedas Tamayo, M.M. Ballesteros García, M.T. Penela Vélez de Guevara, R. Rodríguez Díaz, S. Prieto Martínez, I. Jiménez López Acta Pediatr Esp. 2012; 70(4): 169-170.

IMÁGENES



Imagen 1. Úlcera en labio menor izquierdo.



Imagen 2. Úlcera a los 5 días de tratamiento.

ESTO ME HUELE A CHAMUSQUINA

Autora principal:

SARA GARCÍA VAQUERO

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. Área Valladolid Oeste, C.S. Parquesol

Colaboradoras:

SOFÍA BENÉITEZ BERMEJO

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. Área Valladolid Oeste, C.S. Parquesol

MIRIAM GARCÍA REVUELTA

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria, Área Valladolid Oeste. C.S. Arturo Eyries

Tutor:

Dr. ERNESTO DEL AMO HERNÁNDEZ

*Médico Adjunto del Servicio de Cardiología
en el Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Presentación de un caso a cargo del servicio de Cardiología para estudio por presentar dolor torácico y elevación de marcadores de daño miocárdico, tras la inhalación de humo.

ANAMNESIS

Antecedentes personales: Paciente varón de 40 años de edad, alérgico a penicilina y cefalosporinas. Hipertensión arterial. Fiebres reumáticas en la infancia. Fractura traumática de clavícula derecha y de codo. En seguimiento en consulta privada de cardiología, no presenta informes. Tratamiento habitual: Amlodipino 40 mg, Olmesartán 10 mg al día.

Antecedentes Familiares: no refiere.

Enfermedad Actual: Acude al hospital por dolor torácico de unas 10 horas de evolución que se inicia la noche anterior, tras haber sufrido una intoxicación en su domicilio por inhalación de humo durante 2-3 minutos (se estaban quemando unas sartenes dentro del horno). El dolor se localiza en la zona inferior de ambos hemitórax y aumenta con la respiración, no irradiado y sin cortejo vegetativo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado, colaborador. Buen estado general, eupneico. Normocoloreado, no cianosis ni flapping. No presenta dolor en este momento.

Tensión Arterial: 138/60 mmHg, Frecuencia Cardíaca: 82 lpm, Saturación oxígeno 97%. No ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles. Auscultación cardíaca: ruidos rítmicos, soplo diastólico grado II/VI audible en foco aórtico y pulmonar. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, no doloroso. Extremidades inferiores sin hallazgos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica de sangre: Anemia normocítica-normocrómica (Hemoglobina 12.4 g/dL, Hematocrito 37%). En bioquímica Creatinina 1.45 mg/dL. CK 242 U/L, Troponina I 0.39 ng/mL. Se realiza seriación enzimática, con ascenso de Troponina I hasta 0.76 ng/mL.

Gasometría venosa: pH normal, Bicarbonato 23 mmol/L, Lactato 2.9 mmol/L.

Cooximetría arterial: Metahemoglobina y Carboxihemoglobina normales, Oxihemoglobina disminuida, Hemoglobina reducida elevada.

ECG: ritmo sinusal a 75 lpm. No se observan alteraciones en la repolarización. Seriación sin cambios.

Rx tórax: índice cardiotorácico dentro de los límites de la normalidad. No engrosamiento mediastínico ni signos de insuficiencia cardíaca.

EVOLUCIÓN

Se presenta el caso a sesión médica, decidiéndose realizar durante el ingreso un ecocardiograma para estudiar la alteración valvular y determinar función cardíaca y un TAC coronario, para descartar la existencia de ateromatosis coronaria significativa.

Durante su ingreso el paciente no tiene nuevos episodios de dolor. Se continúa con tratamiento de síndrome coronario agudo ya iniciado en urgencias hasta descartar enfermedad coronaria. En analítica de control aparece empeoramiento de la función renal (Creatinina 1.6 mg/dL), y persistencia de marcadores de daño miocárdico elevados (TnI 0.76 ng/mL), sin curva típica de isquemia, por lo que se inicia tratamiento con fluidoterapia. El segundo día

de ingreso un familiar del paciente refiere que le nota trabajo respiratorio, se toma saturación, que es del 88% por lo que se repite cooximetría arterial (sin mejoría de los parámetros hallados en urgencias) y, se colocan gafas nasales con oxígeno a 2 lpm, mejorando, por lo que achacamos en ese momento el cuadro a la presencia aún en sangre de hemoglobina reducida y a la baja concentración de oxihemoglobina. Al día siguiente avisan por disnea intensa, con malestar generalizado y se realiza ecocardiograma urgente, con los hallazgos que se describen a continuación, y que precisan realización de forma inmediata de TAC torácico. Se deriva a UVI para soporte vital por tensión sistólica de 210 mmHg y desaturación. Se realiza intubación orotraqueal y se comienza perfusión de labetalol IV mientras se tramita traslado a centro de referencia de cirugía cardio-vascular.

Ecocardiograma transtorácico: Dilatación aneurismática de aorta sinusal. A dicho nivel se evidencia imagen compatible con flap de disección intimal que se extiende hasta velos aórticos y condiciona insuficiencia aórtica severa. Válvula áortica trivalva con velos finos, no reumática. Ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección ligeramente deprimida. Derrame pericárdico ligero de características hemáticas sin signos de taponamiento.

Tac torácico: Marcadas áreas de condensación alveolar de predominio central, en alas de mariposa, que afectan a ambos pulmones. Derrame pleural bilateral más llamativo en el lado derecho. Sugiere edema pulmonar por descompensación cardiaca. Imagen de disección de la aorta torácica que afecta a la totalidad de la misma, desde el seno de Valsalva hasta nivel renal al menos. Flap intimal que se extiende en toda la longitud de la aorta valorada. Dilatación de la aorta ascendente de aproximadamente 6 cm de diámetro (Imágenes 1 y 2).

DIAGNÓSTICO

Disección de aorta ascendente tipo A de Stanford, I de DeBakey.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Sustitución valvular aórtica y de aorta ascendente por tubo valvulado, según técnica de Bentall. Durante la cirugía se observa disección de ambas coronarias, no de troncos supraaórticos, y hemopericardio. La evolución postoperatoria es buena, no precisando una estancia prolongada en unidad

de Reanimación. Actualmente el paciente se encuentra todavía ingresado en planta, clínicamente estable, con recuperación de la función renal y a la espera para ser dado de alta próximamente.

COMENTARIO

La disección de aorta es una patología poco frecuente pero muy grave, con compromiso vital, que precisa un diagnóstico y tratamiento precoces. El principal factor de riesgo es la hipertensión arterial (1). También contribuye la aterosclerosis, pero en pacientes jóvenes son importantes otros factores como aneurisma preexistente, historia familiar, vasculitis, alteraciones del colágeno (Marfan, Ehlers-Danlos), válvula aórtica bicúspide, coartación de aorta, inhalación de cocaína y otros. En nuestro paciente la única etiología de base hallada es la hipertensión. La elevación de Troponina I en este caso es traducción de la afectación por la disección del árbol coronario, aunque en otros casos puede ser reflejo de estrés hemodinámica, sin conllevar necesariamente un pronóstico negativo (2).

En el caso que exponemos el diagnóstico se vio dificultado por la presentación atípica, con elevación de marcadores de daño miocárdico y soplo diastólico como únicos hallazgos, ya que al valorarle estaba asintomático, normotenso y sin signos radiológicos sugerentes. La intoxicación por inhalación de humo concomitante y el antecedente de fiebres reumáticas contribuyó a esta dificultad. El daño miocárdico agudo es frecuente en intoxicados por monóxido de carbono y está asociado a un incremento de la mortalidad a largo plazo (3). La hemoglobina carboxilada tiene una vida media de unos 300 minutos respirando aire ambiental, por lo que valores de carboxihemoglobina normales al ingreso no descartan una intoxicación en este caso. La conclusión podía haber sido muy diferente si no hubiera existido afectación miocárdica, ya que el paciente posiblemente habría sido dado de alta sin sospechar la presencia de una disección. Esta fue probablemente desencadenada por una crisis hipertensiva durante el episodio de intoxicación por humo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hagan P.G., Nienaber C.A., Isselbacher E.M., Bruckman D., Karavite D.J., Russman P.L., Evangelista A., Fattori R., Suzuki T., Oh J.K., Moore A.G., Malouf J.F., Pape L.A., Gaca C., Sechtem U., Lenferink S., Deutsch H.J., Diedrichs H., Marcos y Robles J., Llovet A., Gilon D., Das S.K., Armstrong W.F., Deeb G.M., Eagle K.A. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897.

2. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G., Chabaud S., Touboul P. Significance of serum troponin I elevation in patients with acute aortic dissection of the ascending aorta. *Acta Cardiol.* 2005 Apr; 60(2):165-70.
 3. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(9):1513.
- Vilacosta I. Acute aortic syndrome. *Rev. Esp. Cardiol.* 2003;56 Suppl 1:29-39.
- González-Ferrer JJ¹, Balbacid E, Vilacosta I. Middle aortic syndrome, severe hypertension, and endovascular repair. *Eur Heart J.* 2009 Jul;30(13):1553.

IMÁGENES

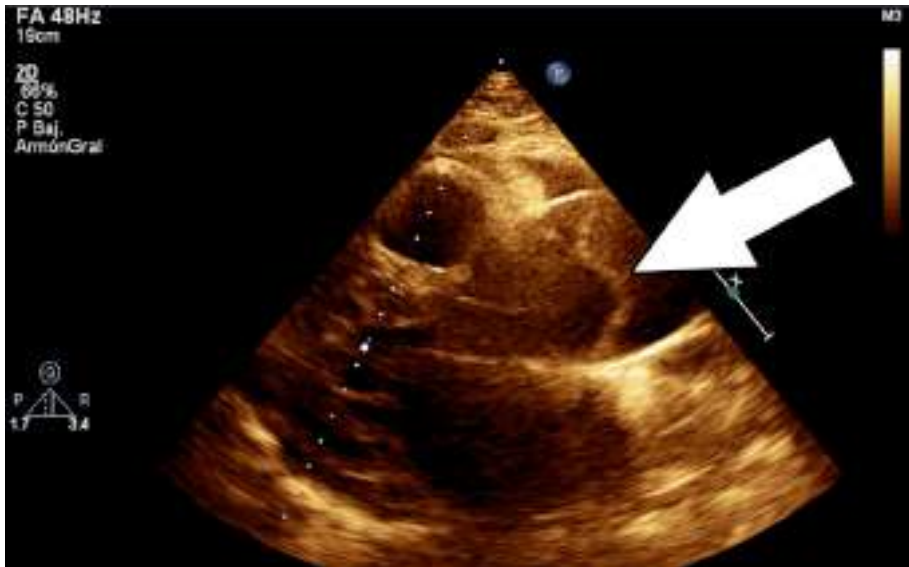


Imagen 1. Ecocardiograma transtorácico paraesternal eje largo. Se observa la dilatación aneurismática de la aorta sinusal con imagen de flap intimal a dicho nivel (flecha).

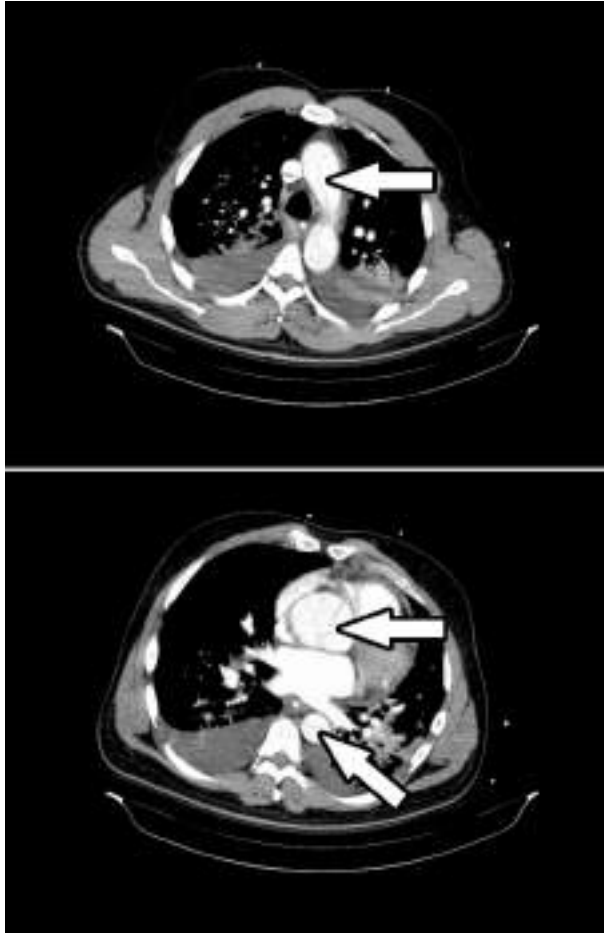


Imagen 2. TAC torácico con contraste, distintos cortes transversales. La flecha señala el flap intimal. Arriba disección del arco aórtico. Abajo disección en aorta ascendente y descendente.

PACIENTE DE 57 AÑOS CON GRAN MASA ABDOMINAL

Autora principal:

JUDITH GIL DOMÍNGUEZ

MIR Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

LAISA SOCORRO BRIONGOS FIGUERO

MIR Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

VÍCTOR RODRÍGUEZ VALEA

MIR Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. JESÚS CRESPO PINILLA

Especialista Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 57 años sin alergias conocidas, con antecedentes personales de exfumador desde hace tres años (38 paquetes/año), hipoacusia neurosensorial de altas frecuencias y fiebre reumática en la infancia.

Derivado a nuestra consulta desde su médico de atención primaria. El paciente refería sensación de presión en hemiabdomen derecho, pérdida de aproximadamente seis kilos de peso y anorexia de un mes de evolución. Además presentaba coluria, acolia y estreñimiento en los últimos días, junto con dolor en cresta ilíaca derecha, no irradiado, que empeoraba por la noche.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 152/93 mmHg, frecuencia cardíaca 106/lpm, Saturación basal 100%. Consciente, orientado, colaborador. Color pajizo, bien hidratado. Eupneico. No presentaba edemas ni exantemas.

- Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles. No bocio, adenopatías cervicales ni axilares.
- Auscultación cardíaca: rítmico, no se auscultan soplos.

- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: asimetría con aumento de tamaño de hemiabdomen derecho a expensas de gran masa abdominal irregular, con nódulos, que ocupaba hemiabdomen derecho hasta fosa ilíaca derecha. Ruidos hidroaéreos conservados.
- Extremidades inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos periféricos conservados.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se decidió el ingreso del paciente para estudio y se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Sistemático de sangre: Leucocitos 21.600/ μ l (neutrófilos 87%, linfocitos 4%), Hemoglobina 13.6 g/dl, Plaquetas 356.000/ μ l. VSG 51 mm.
- Coagulación: sin alteraciones, salvo fibrinógeno 651 mg/dl.
- Bioquímica: iones y función renal normal. GOT 38 U/l, GPT 25 U/l, GGT 95 U/l, Bilirrubina total 2.22 mg/dl (bilirrubina directa 0.36, bilirrubina indirecta 1.86), fosfatasa alcalina 551 U/l, LDH 1176 U/l, PCR 113.
- Proteinograma: perfil proteico sin anormalidad evidente. Albúmina 4 g/dl.
- Marcadores tumorales: CEA, CA19.9, alfafetoproteína, beta-HCG sin alteraciones.
- Radiografía de tórax: elevación de diafragma derecho y elongación aórtica.
- Radiografía de abdomen: aumento de densidad del hemiabdomen derecho hasta pelvis con desplazamiento de las asas intestinales hacia la izquierda.
- Radiografía columna lumbar: sin aplastamientos vertebrales.
- TAC toraco-abdomino-pélvico: (Figura 1) Se identifica una gran masa abdominal sólida y heterogénea con calcificaciones que capta de forma heterogénea y que ocupa todo el hemiabdomen derecho (de al menos 22 centímetros de eje mayor). Depende del riñón derecho, siendo compatible con neoplasia renal. La lesión presenta un contorno lobulado con invasión de hígado, grasa adyacente y músculos de la pared abdominal anterior derecha. Se identifica defecto de re-

pleción en vena renal derecha y vena cava inferior compatible con trombo (tumoral). Adenopatías retroperitoneales voluminosas que forman conglomerados adenopáticos y rodean los grandes vasos. Adenopatías en cadena ilíaca derecha. Hígado con gran lesión sólida heterogénea sugestiva de invasión de la masa renal adyacente. Bazo y suprarrenales sin hallazgos reseñables, páncreas con calcificaciones múltiples y atrofia de la cola. Riñón izquierdo de tamaño renal con buen funcionamiento. Existen algunos micronódulos en ambos hemitórax.

- Gammagrafía ósea: no se visualizan imágenes patológicas sugestivas de metástasis óseas.

Llegado este momento, se realizó biopsia guiada por TAC, para filiar la gran masa abdominal. La anatomía patológica inicial mostró una tumoración mesenquimal maligna compatible con condrosarcoma grado II en el área muestreada. Debido a que se plantearon dudas en el diagnóstico diferencial, se decidió repetir la biopsia. En este caso, la histología evidenció carcinoma renal de células claras con componente sarcomatoide de tipo condrosarcoma.

DIAGNÓSTICOS

- Carcinoma renal sarcomatoide.
- Trombo tumoral en vena cava inferior y vena renal derecha.

TRATAMIENTO. EVOLUCIÓN

Se realizó interconsulta a Oncología, pero dado el tipo histológico y el rápido deterioro del paciente, no se le consideró candidato a tratamiento activo. Por ello el manejo fue conservador, utilizando tratamiento paliativo. Debido al mal pronóstico de este tipo de tumores, el paciente falleció cuarenta días después de la primera consulta.

DISCUSIÓN

El carcinoma sarcomatoide renal es una neoplasia agresiva que representa el 1-3% de los cánceres renales del adulto (1,2), aunque en otras series

constituye el 8-10% (2). Es más frecuente en varones y en la quinta década. El carcinoma renal que más frecuentemente presenta patrón sarcomatoide es el carcinoma cromóforo, sin embargo en otras publicaciones, es el carcinoma de células claras el predominante, lo cual atribuyen a la mayor frecuencia de este subtipo de tumor (2,3).

Histológicamente, el tumor se compone de células fusiformes, con características inmunohistoquímicas y ultraestructurales de células epiteliales y estromales, pudiendo aparecer áreas mixoides con células de características similares a osteoclastos y mioblastos. De forma muy poco frecuente, se han descrito áreas de osteosarcoma y condrosarcoma (2,4), como en el caso descrito.

Estos tumores suelen ser sintomáticos, al contrario que los carcinomas renales sin diferenciación sarcomatoide. Se pueden presentar con dolor abdominal, hematuria, masa abdominal o alteración del estado general. Suelen ser de gran tamaño cuando se descubren (de 2.5 a 30 cm, con una media de 9 cm) y localmente avanzados o metastásicos (45-77%)(1,5).

El componente sarcomatoide de dicha neoplasia puede plantear diagnóstico diferencial con el fibrohistiocitoma maligno, hemangiopericitoma, fibrosarcoma, angiosarcoma, y rhabdomyosarcoma pleomórfico, sarcomas que pueden tener localización renal y un patrón histológico imposible de distinguir del patrón sarcomatoide. En estos casos las técnicas inmunohistoquímicas pueden aclarar el diagnóstico (4).

El pronóstico global del carcinoma sarcomatoide renal es malo. La mediana de supervivencia global varía de 4.9 a 19 meses. Los factores que influyen en el pronóstico son el tamaño tumoral, el estadio TNM, el ECOG y la invasión angiolímfática (1,3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnoux V., Lechevallier E., Pamela A., Long J.A., Rambeaud J.J. Carcinomes rénaux à contingent sarcomatoïde. *Progrès en urologie*. 2013;23:430-437.
2. Murguía-Pérez M., Hernández-González M., Alcántara-Vázquez A. Carcinoma renal sarcomatoide. Revisión de 7 casos con análisis de inmunohistoquímica. *Rev. Esp. Patol*. 2010;43(2):73-78.
3. Chevillat J.C., Lohse C.M., Zincke H., Weaver A.L., Leibovich B.C., Frank I et al. Sarcomatoid renal cell carcinoma. An examination of underlying histologic subtype and an analysis of associations with patient outcome. *Am J Surg Pathol*. 2004;28(4):435-441.
4. Torres Gómez FJ., Torres Olivera FJ. Carcinoma sarcomatoide renal con elementos heterólogos malignos. A propósito de un caso. *Arch Esp Urol*. 2006;59(6):621-624.
5. Quiroga-Garza G., Khurana H., Shen S., Ayala A.G., Ro J.Y. Sarcomatoid chromophobe renal cell carcinoma with heterologous sarcomatoid elements. *Arch Pathol Lab Med*. 2009;133:1857-1860.

FIGURAS



Figura 1. Se identifica una gran masa abdominal sólida y heterogénea con calcificaciones que capta de forma heterogénea, que depende del riñón derecho, siendo compatible con neoplasia renal.

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE Y ANEMIA PERNICIOSA, UN DIAGNÓSTICO DIFÍCIL

Autora principal:

TAMARA GÓMEZ TRAVESO

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río-Hortega.Valladolid*

Colaboradores:

ALFONSO GUTIÉRREZ GARCÍA

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río-Hortega.Valladolid*

SOFÍA RIZZO RAZA

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río-Hortega.Valladolid*

Tutor:

Dr. JOSE LUIS PÉREZ CASTRILLÓN

*Médico Adjunto. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente varón de 68 años, con antecedentes personales de HTA, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica por angina de esfuerzo tratada mediante ACTP stent recubierto. En tratamiento con insulina detemir (32-0-22), metformina 850/vidagliptina 50 (0-1-1), clopidogrel 75 (0-1-0), ácido acetilsalicílico 100 (0-1-0), atorvastatina 80 (0-0-1) e indapamida 1.5 (1-0-0).

Ingresa en el Servicio de Medicina Interna por cuadro de 4 meses de evolución de disnea progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos y molestias precordiales que aparecen al caminar y desaparecen con el reposo, sin cuadro vegetativo asociado. No refiere fiebre ni pérdida de peso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado y colaborador. Ictericia conjuntival, normohidratado. No adenopatías cervicales, axilares ni inguinales. No lesiones cutáneas.

Auscultación cardíaca rítmica, con soplo sistólico en foco aórtico que irradia a base del cuello 4/6. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias. Extremidades inferiores sin edemas ni otros signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Datos de laboratorio:

- S.S: hemoglobina 8.1 g/dl, VCM 108 fL, HCM 37 pg, leucocitos y plaquetas normales, VSG 3.
- Frotis sanguíneo: anisocitosis con policromasia y punteado basófilo. Estomatocitos.
- BQ: se objetivaron datos de hemolisis con LDH 426 U/L, bilirrubina total 1.9 mg/dl y haptoglobina <6 mg/dl. Iones, función renal y perfil hepático sin alteraciones.
- E.Anemias: niveles de vitamina B12 muy disminuidos (88 pg/ml), ácido fólico y ferritina normales. Reticulocitos elevados (13.9%).
- Autoinmunidad: Ac anti células parietales 1/320, Ac anti factor intrínseco 142.
- Coagulación: normal.
- Hormonas tiroideas y proteinograma sin alteraciones.

Pruebas de imagen:

- Rx tórax: sin alteraciones significativas.
- Gastroscopia: normal.
- Estudio anatomopatológico de las biopsias gástricas: gastritis crónica en antro y cuerpo gástrico con atrofia moderada.
- ECG: Ritmo sinusal a 75 lpm, sin alteraciones de la repolarización.

DIAGNÓSTICO

- Anemia perniciosa.
- Angor hemodinámico secundario a síndrome anémico.

TRATAMIENTO

Vitamina B12 intramuscular.

EVOLUCIÓN

Ante la sospecha de una anemia megaloblástica por déficit de B12 se inició tratamiento sustitutivo y se solicitó gastroscopia y anticuerpos anti células parietales y anti factor intrínseco para descartar una anemia perniciosa. La gastroscopia resultó rigurosamente normal pero el estudio anatomopatológico reveló una gastritis crónica con atrofia moderada en antro y cuerpo gástricos. La atrofia gástrica junto con la positividad de los anticuerpos confirmó el diagnóstico de anemia perniciosa. Sin embargo, un dato de laboratorio no apoyaba este diagnóstico, los reticulocitos, que en lugar de encontrarse disminuidos o dentro de valores normales se hallaban elevados. Se solicitó la prueba de coombs, resultando positivo el coombs directo para anticuerpos calientes tipo Ig M. Este resultado nos llevó a un segundo diagnóstico, una anemia hemolítica de origen autoinmune por anticuerpos calientes asociada a la anemia perniciosa. Además de la administración de vitamina B12, se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/peso con descenso progresivo posterior.

Durante su seguimiento en consulta se descartaron diferentes causas secundarias de anemia hemolítica como el lupus eritematoso sistémico, la inmunodeficiencia variable común, el VIH, procesos hematológicos malignos o la toma de fármacos. Finalmente, la anemia hemolítica fue etiquetada como idiopática.

Actualmente el paciente se encuentra asintomático, en tratamiento con dosis de 10 mg de prednisona en pauta descendente y con cifras de hemoglobina, vitamina B12 y reticulocitos normalizadas.

DISCUSIÓN

La anemia hemolítica autoinmune se caracteriza por la destrucción de los hematíes por autoanticuerpos dirigidos contra su membrana. Se clasifican según el anticuerpo implicado en anemias por anticuerpos calientes, fríos o mixtas. El diagnóstico se establece por la clínica, los datos de laboratorio de hemólisis y la presencia de autoanticuerpos. Los corticoides serán la base de su tratamiento en la mayoría de los casos.

La anemia perniciosa se debe a un déficit de vitamina B12 secundario a la disminución o ausencia del factor intrínseco de carácter autoinmune. Se diagnostica al demostrar niveles bajos de cobalamina y anticuerpos anti factor intrínseco y/o anti células parietales, aunque estos últimos son menos específicos. El tratamiento consiste en la administración de vitamina B12 i.m.

de forma indefinida. El riesgo aumentado de padecer cáncer gástrico obliga a realizar un seguimiento endoscópico periódico.

La asociación de ambas patologías es poco frecuente. Existen varios casos descritos (1, 2, 3) pero muy pocos donde ambas enfermedades se presenten a la vez, siendo lo más habitual que el diagnóstico de una preceda a la otra. La anemia que se produce en ambos casos se debe a hemólisis pero por 2 mecanismos diferentes; por un lado, por eritropoyesis ineficaz derivada del déficit de vitamina B12 y por otro, por la destrucción de hematíes secundaria a la formación de autoanticuerpos. Cuando debutan a la vez, el diagnóstico es difícil ya que los datos de hemólisis son comunes a ambas patologías, además, el coombs puede ser también positivo en la anemia perniciosa no tratada (4), aunque éste suele negativizarse tras el tratamiento con cobalamina, lo que no ocurre en la anemia hemolítica. Para diferenciarlas es útil el valor de reticulocitos que estará elevado en la hemolítica y disminuido o normal en la perniciosa. También puede ayudarnos la respuesta al tratamiento, ya que en el caso de que se trate de una anemia hemolítica la administración de vitamina B12 no va a ser suficiente para normalizar el valor de hemoglobina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zafad S., Madani A., Harif M., Quessar A., Benchekroun S. Pernicious anemia associated with autoimmune hemolytic anemia and alopecia areata. *Pediatr Blood Cancer* 2007; 49: 1017-8.
2. Rubio F., Burgin L. Hemolytic disease complicated by pernicious anemia. *Bull Tufts N Engl Med Ctr* 1957; 3:77-85.
3. Nafil H., Tazi I., Mahmal L. Biermer's disease and autoimmune hemolytic anemia. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2012; 70: 480-2.
4. Rabinowitz AP, Sacks Y, Carmel R. Autoimmune cytopenias in pernicious anemia: A report of four cases and review of the literature. *Eur J of Haematol* 1990; 44: 18-23.

RECIDIVA PLEUROPULMONAR DE UN SARCOMA PHYLLODES DE MAMA, VEINTICINCO AÑOS DESPUÉS

Autor principal:

EDUARDO GONZÁLEZ GARCÍA

MIR, Medicina Familiar y Comunitaria, CS Arturo Eyries, Valladolid Oeste

Colaboradoras:

MARTA CANO PAZOS

MIR, Medicina Familiar y Comunitaria, CS Arturo Eyries, Valladolid Oeste

ANA CLAUDIA FARIÁS GORBEA

MIR, Medicina Familiar y Comunitaria, CS Arturo Eyries, Valladolid Oeste

Tutora:

Dra. ANA M. ANDRÉS BLANCO

Médico Adjunto, Servicio de Neumología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

PRESENTACIÓN DEL CASO. ANAMNESIS

Una mujer de 58 años fue atendida por dificultad respiratoria en el servicio de urgencias hospitalarias de un hospital urbano de referencia. La paciente había comenzado dos semanas antes a sentir disnea que se había incrementado hasta hacerse de reposo, con intolerancia al decúbito y ortopnea. No había tenido fiebre, tos ni aumento de la expectoración, pero se quejaba de dolor en el costado derecho.

Al comienzo de este proceso, había acudido a su médico de cabecera y había sido tratada con ciclos de moxifloxacino y azitromicina, sin mejoría.

La paciente no tenía alergias medicamentosas ni ambientales conocidas. No tomaba ningún tratamiento en el momento actual, no tenía hábitos tóxicos ni consumía drogas ilegales. Entre sus antecedentes médico-quirúrgicos destacaban una mastectomía derecha hace veinticinco años debido a una neoplasia de mama y una colecistectomía. Vivía en el domicilio familiar en una localidad del ámbito rural.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el momento de la atención en urgencias, la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con cifras tensionales de 111/86 mmH y una frecuencia cardíaca de 85 latidos por minuto. Su temperatura era de 36,3°C y en el plano respiratorio destacaba taquipnea a 24 respiraciones por minutos, con una saturación de oxígeno mantenida en torno a 97%. La coloración de la piel y de las mucosas era normal, y estaba correctamente hidratada. La presión venosa yugular era normal, las carótidas isopulsátiles y sin soplos, y no se palpaban adenopatías cervicales. La auscultación cardíaca era rítmica, no se auscultaban soplos ni extratonos. En la auscultación pulmonar existía una hipoventilación del hemitórax derecho, prácticamente hasta campos medios. El abdomen no revelaba hallazgos. Las extremidades inferiores no tenían edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitaron pruebas complementarias en urgencias. Se realizó una radiografía de tórax (figura 1) que mostraba derrame pleural hasta la mitad del hemitórax derecho. La analítica de urgencias arrojaba los siguientes resultados: leucocitos, 8.600/ μ l (78.8% de neutrófilos). Resto de la serie blanca, dentro de los límites normales. Hematíes, 4.73 millones por μ l. Hemoglobina, 13.9 g/dl. Hematocrito del 42%. Plaquetas, 313.000/ μ l. Estudio de coagulación normal (salvo fibrinógeno, discretamente elevado a 596 mg/dl –valores normales entre 150-500 mg/dl–). Los iones y la función renal eran normales. LDH, 142 U/l. PCR, 17 mg/l. Troponina I, <0.01 ng/ml. BNP 22 pg/ml. La gasometría arterial estaba dentro de los límites normales, con un pH de 7,46, una pCO₂ de 36 mmHg, pO₂ de 71 mmHg, bicarbonato de 25,6 mmol/l y un lactato de 0.9 mmol/l.

La paciente fue ingresada a cargo del servicio de Neumología para estudio del derrame pleural. Al día siguiente se indicó la realización de una toracocentesis diagnóstica y evacuadora, así como de una TC de tórax. En la toracocentesis se obtienen muestras de líquido pleural y se drenan 500 ml de *líquido de aspecto serohemático, compatible con derrame crónico reactivo*. La citología fue negativa para células malignas.

En TC de tórax (figura 2) se observa derrame pleural derecho con atelectasia basal derecha y una masa de 7,4 por 7,8 cm en lóbulo inferior del pulmón derecho, de bordes bien delimitados y marcada vascularización sugerente de neoplasia pulmonar de extirpe mesenquimal. Tras obtenerse los resultados de imagen se solicitó una broncoscopia que fue normal. Las citologías del broncoaspirado y del cepillado bronquial fueron negativas para células malignas.

La paciente entretanto mejoró de su disnea tras la primera toracocentesis, pero a los pocos días comenzó a empeorar. Una nueva radiografía de tórax demostró un derrame pleural que ocupaba la práctica totalidad del hemitórax derecho. Se decidió colocar un tubo de drenaje torácico y de mandaron nuevas muestras de líquido pleural a los distintos laboratorios. El líquido tenía las mismas características que anteriormente, pero esta vez la citología fue positiva, mostrando células tumorales malignas de predominio fusiforme.

Se logró evacuar el derrame pleural y se realizó pleurodesis química con tetraciclinas. Finalmente se realizó punción de la masa guiada por TC. La muestra de biopsia enviada a Anatomía Patología tenía características de sarcoma. Se compararon estas muestras con antiguos cortes histológicos del tumor phyllodes maligno de mama del que la paciente había sido intervenida veinticinco años atrás y que recidivó ocho años después. El aspecto histológico de las zonas sarcomatosas de aquel tumor era muy similar al de la muestra actual.

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

La paciente recibió el diagnóstico de recidiva pleuropulmonar de sarcoma Phyllodes. No se detectaron tumores actuales en la mama. Dada la extensión tumoral, se desestimó tratamiento curativo y se optó por tratamiento paliativo con quimioterapia. La paciente comenzó a recibir ciclos de tratamiento quimioterápico y se encuentra en seguimiento por Oncología.

DISCUSIÓN

Los tumores phyllodes suponen alrededor del 0,5% de los tumores de la mama, con una incidencia de 2,1 casos por millón de mujeres en los Estados Unidos. La edad media de aparición se encuentra entre los 35-55 años (1). Existen diferentes grados: benignos, de malignidad intermedia y malignos. Se originan a partir de los fibroblastos y generalmente sobre fibroadenomas (2). Precisamente con esta entidad se crea confusión en el diagnóstico: es indiferenciable del tumor phyllodes tanto clínicamente como por técnicas de imagen, e incluso es difícil el análisis anatomopatológico en ocasiones (3). En su evolución, dan recidivas locales en alrededor de un 5-15% para las formas benignas y de un 30-40% para las intermedias y malignas. En estas últimas, las metástasis a distancia aparecen en un 25-40% de los casos, siendo la mayor parte de las metástasis pulmonares. Los principales factores que influyen en su evolución son la atipia, el número de mitosis, el tamaño y la infiltración de los

bordes (4). En cuanto al tratamiento, se recomienda la cirugía como primera opción, realizando una exéresis amplia. La radioterapia permanece en discusión, y habría que individualizar los casos. Igual ocurre con la quimioterapia, aunque se acepta su uso si existe alto riesgo de enfermedad metastásica (5). En nuestro caso, llama la atención el lapso de tiempo desde la aparición del tumor primario y desde la última recidiva, la agresividad del proceso actual y la forma de presentación.

REFERENCIAS

1. Orribo O., Rodríguez R., Melgar L., Fernández F., Torre FJ. Tumores Phyllodes de mama: clínica, tratamiento y pronóstico. Hospital Universitario de Canarias, España. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología* 2011; 76(6): 389-394.
2. Koerner F.C. Phyllodes Tumors. En: Koerner F.C., autor. *Diagnostic Problems in Breast Pathology*. 1ª edición. Philadelphia: Saunders; 2009. pp. 329-341.
3. Abdalla H.M., Sakr M.A. Predictive Factors of Local Recurrence and Survival Following Primary Surgical Treatment of Phyllodes Tumors of the Breast. *Journal of the Egyptian National Cancer Institute* 2006; 18(2): 125-133.
4. Tan P.H., Thike A.A. et al. Predicting clinical behaviour of breast phyllodes tumors: a nomogram based on histological criteria and surgical margins. *Journal of Clinical Pathology* 2012; 65:69-76.
5. Grenier J., Delbardo C., Zelek L., Piedbois P. Tumeurs phyllodes et sarcomes du sein: mise au point. *Bulletin du cancer* 2010; 97(10): 1197-1207.

FIGURAS

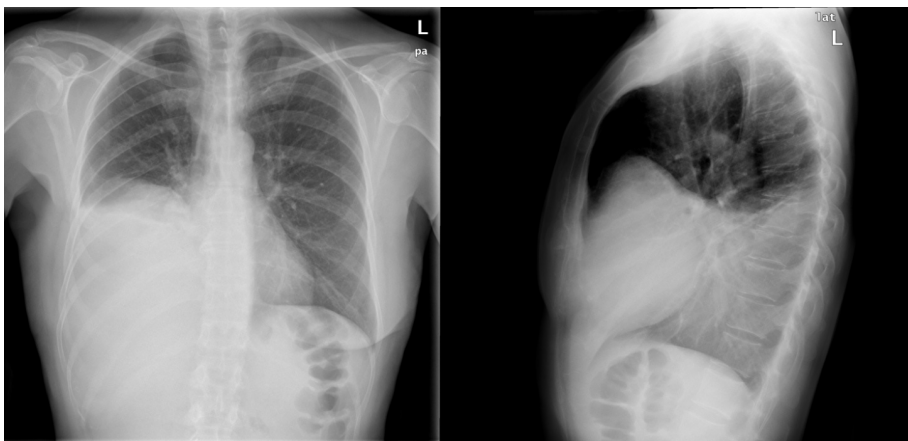


Figura 1. Radiografía PA y lateral de tórax realizada en Urgencias. Se observa un importante derrame pleural derecho. Es difícil distinguir la masa en lóbulo inferior derecho que presentaba la paciente.



Figura 2. TC de tórax. Se observa derrame pleural derecho con atelectasia basal derecha y una masa de 7,4 por 7,8 cm en lóbulo inferior del pulmón derecho, de bordes bien delimitados y marcada vascularización sugerente de neoplasia pulmonar de extirpe mesenquimal.

CANULACIÓN DE LA PORTA: COMPLICACIÓN RARA DE CPRE

Autor principal:

GUILLERMO GONZÁLEZ REDONDO

MIR 4 Aparato digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Colaboradores:

EDEL BERROA DE LA ROSA

MIR 3 Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

CARLA NOEMÍ TAFUR SÁNCHEZ

MIR 2 Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

Tutor:

Dr. LUIS IGNACIO FERNÁNDEZ SALAZAR

Especialista Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valladolid

EXPOSICIÓN

Se presenta el caso de un varón de 62 años que sufre una rara complicación de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

ANAMNESIS

Varón de 62 años con antecedentes de Diabetes tipo II en tratamiento con metformina y nefrectomía derecha en la infancia por traumatismo. Acudió a urgencias por abdominalgia difusa acompañada de coluria. No presentaba fiebre o tiritonas, náuseas o vómitos, ni pérdida de apetito o peso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración el paciente mostraba tinte icterico y delgadez marcada, con auscultación cardíaca y pulmonar normales. A la palpación abdominal se identificaba dudosa hepatomegalia dura y dolorosa de dos traveses. No destacaban otros datos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica al ingreso mostraba un hemograma normal. Destacaba una bilirrubina total de 7,6 gr/dl a expensas de bilirrubina directa (6,7 mg/dl). El estudio de coagulación era normal.

Se realizó ecografía abdominal que informaba de esteatosis hepática sin lesiones ocupantes de espacio, con porta normal. La vesícula biliar presentaba abundante contenido compatible con barro biliar. La vía biliar intrahepática estaba dilatada, y el colédoco, visto solo en su porción proximal por gas intestinal interpuesto, presentaba un diámetro de hasta 1 cm. El páncreas tampoco se lograba visualizar bien por el aire intestinal, por lo que ante dichos hallazgos se solicitó colangio-resonancia magnética.

La colangio-RM reveló una masa en cabeza-cuello de páncreas de aproximadamente 2,5 cm que englobaba al colédoco en su porción intrapancreática causando dilatación del mismo y de la vía biliar intrahepática, así como distensión de la vesícula. Además, la porta presentaba un calibre normal a nivel del hilio, a partir de ese punto disminuía de forma severa su calibre, observándose un aspecto filiforme del eje porto esplénico con vena mesentérica de calibre normal.

Se realizó un TAC abdominal que confirmaba aumento de tamaño de a nivel de cabeza-cuello de páncreas, isodensa con el resto de la glándula, de aproximadamente 3 cm de diámetro. En la unión mesentérico portal existía una aparente disminución de calibre y afectación de la vena porta en su inicio que estaba rodeada por la tumoración en más de 180°. La vía biliar estaba dilatada tanto a nivel intrahepático como en hilio desapareciendo el colédoco a nivel de la masa de forma abrupta.

Se decidió realizar CPRE. Tras varios intentos de canular papila, se realizó precorte de la misma sin conseguir canulación de vía biliar, con fuga continua del contraste administrado (foto 1). Ante sospecha de perforación se decidió TAC abdominal urgente que descartó neumoperitoneo en ese momento.

Se realizó ecoendoscopia realizando PAAF guiada de la lesión con tolerancia buena y sin complicaciones a término. El estudio histológico mostró celularidad con atipia leve en células cilíndricas de epitelio ductal. Marcado componente necrótico e inflamatorio.

Al día siguiente se volvió a intentar CPRE donde se visualizaba en la zona papilar el precorte realizado. Tras intentar canular, se objetivó con escopia imagen de árbol con aire que podría corresponder a sistema portal (foto 2) así como aire en el espacio retroperitoneal. Se realizó TAC Urgente y se contactó con Cirujano de Guardia.

DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico principal fue de Tumoración maligna de cabeza de páncreas con perforación retroperitoneal y canulación de la porta como complicaciones de CPRE.

TRATAMIENTO

Se llevó a cabo intervención de urgencia colocando drenaje a nivel retroperitoneal en cara posterior duodenal y derivación biliodigestiva, realizando Gastroyeyunostomía manual laterolateral y Colecistoyeyunostomía. Se dejó drenaje a nivel de colecistoyeyunostomía.

EVOLUCIÓN

El paciente evolucionó favorablemente. Una vez confirmado el diagnóstico histológico de la pieza intraoperatoria de adenocarcinoma de páncreas, el paciente pasó a seguimiento por Oncología, siguiendo en la actualidad un tratamiento quimioterápico de segunda línea.

DISCUSIÓN

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica endoscópica terapéutica invasiva que puede presentar complicaciones, siendo el procedimiento endoscópico con más riesgo de presentarlas (10% de complicaciones y 1% de mortalidad). Las más frecuentes son la pancreatitis, seguida de la hemorragia post-esfinterotomía y la perforación (1). Sin embargo la canulación de ramas portales y el consiguiente paso de aire al árbol portal es una complicación muy infrecuente, descrita en una de cada 6000-8000 CPRE (2). La mayoría de las veces esta complicación se desarrolla en pacientes que presentan neoplasia de páncreas (2-3), como el paciente descrito, lo que podría explicarse por la presencia de vasos aberrantes tumorales. Se ha descrito con varias técnicas de esfinterotomía indistintamente, como el precorte realizado en nuestro caso (2-3), aunque también se ha descrito sin haber realizado esfinterotomía, por la presencia de fístulas bilio-portales (3). Las consecuencias de esta complicación pueden ser muy graves: desde sangrado importante a sepsis o embolia aérea cerebral o cardíaca (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Andriulli A., Loperfido S., Napolitano G., Niro G., Valvano M.R., Spirito F., Pilotto A., Forlano R. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol.* 2007 Aug;102(8):1781-8.
2. Espinel J., Pinedo M.E., Calleja J.L. Portal vein filling: an unusual complication of needle-knife sphincterotomy. *Endoscopy* 2007; 39 Suppl 1: E245.
3. Evangelos Kalaitzakis, Nicholas Stern, Richard Sturgess. Portal vein cannulation: An uncommon complication of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *World J Gastroenterol* 2011 December 14; 17(46): 5131-5132.

IMÁGENES

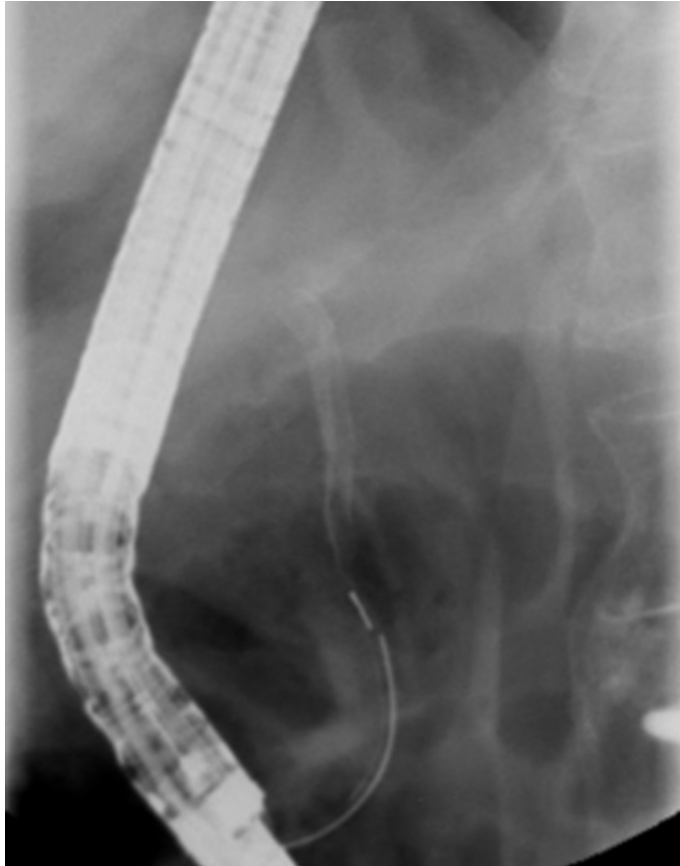


Imagen 1. El contraste fuga continuamente no pudiendo identificar vía biliar.



Imagen 2. Aire en el árbol portal y en retroperitoneo.

MENINGOENCEFALITIS Y VENTRICULITIS POR LISTERIA MONOCYTOGENES

Autora principal:

YOLANDA GONZÁLEZ SILVA

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste

Colaboradoras:

MIRIAM GARCÍA REVUELTA

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste

EVA MELO TOLEDO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste

Tutora:

Dra. MARÍA JOSÉ GAREA GARCÍA-MALVAR

Adjunta. Servicio de Neurología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 65 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés. No intervenida quirúrgicamente y sin tratamientos crónicos. Comienza en la semana previa al ingreso con un cuadro de gastroenteritis sin otra sintomatología asociada. El día del ingreso es hallada tras el descanso nocturno con deterioro del nivel de conciencia, imposibilidad para ser despertada y fiebre de 39°C. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos donde se realizó intubación orotraqueal y posteriormente, colocación de catéter de drenaje ventricular por hidrocefalia aguda, con retirada del mismo en días siguientes. En los hemocultivos realizados se obtuvo resultado positivo para *Staphylococcus capitis* y *Listeria monocytogenes* y el cultivo de LCR fue positivo para *Listeria monocytogenes*. La paciente permaneció ingresada en el Servicio de Medicina Intensiva durante 21 días, desde donde es dada de alta al Servicio de Neurología.

EXPLORACIÓN FÍSICA (AL INGRESO EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA)

- **Cabeza y cuello:** Traqueostoma, latido carotídeo presente y simétrico.

- **Exploración neurológica:** Consciente con tendencia espontánea al sueño. Escasamente reactiva a la voz. Fondo de ojo sin edema de papila. Reflejo de amenaza presente bilateral. Pares craneales: leve paresia facial derecha central, paresia del VI par derecho, resto de pares sin alteraciones. Fuerza: pleja flácida braquio-crural derecha con leve hiperreflexia y reflejo cutáneo-plantar indiferente bilateral.
- **Tórax:** Auscultación cardíaca rítmica sin soplos; Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
- **Abdomen:** Ruidos hidroaéreos conservados, blando, depresible, no se palpan masas ni visceromegalias, no doloroso a la palpación, no signos de irritación peritoneal.
- **Extremidades inferiores:** No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica:** Sistemático sanguíneo: sin alteraciones; Bioquímica: Proteínas totales 5,76 g/dl, GPT 55,8 U/L resto sin alteraciones. Sistemático de orina: Leucocitos y nitritos positivos con moderada bacteriuria y abundantes levaduras en sedimento. Coagulación normal. Lipidograma y proteinograma normales. Estudio tiroideo, vitamina B12 y ácido fólico normales. Marcadores tumorales normales. Serología VHB, VHC y VIH negativas.
- **Punción lumbar:** Salida de LCR con contaminación hemática. Glucosa 66 mg/dl (glucemia venosa 114 mg/dl). Proteínas 60 mg/dl; Hematíes 148; Leucocitos 35 (75% monocitos, 25% polimorfonucleares); Gram negativo para bacterias; Cultivo de aerobios, hongos y tinción de micobacterias negativos. Cultivo de BK negativo.
- **ECG:** Ritmo sinusal a 80 latidos por minuto.
- **Radiografía de tórax:** Sin alteraciones.
- **Electroencefalograma:** Actividad paroxística focal e intercrítica de puntas en región fronto-temporal de hemisferio izquierdo con tendencia a la generalización, sobre una actividad cerebral muy enlentecida con ondas trifásicas generalizadas.
- **Resonancia magnética cerebral:** Alteración de la señal periventricular en relación con edema/ventriculitis (Figura) y alteración en la señal de la protuberancia predominantemente medial derecha y más

extensa paramedial izquierda. Lesión residual lineal en el trayecto de la válvula de derivación en el lóbulo frontal derecho con signos de edema y hemorragia (Figura 2). Al administrar contraste se realiza la leptomeninge de forma difusa y los márgenes de los ventrículos laterales.

DIAGNÓSTICOS

- Meningoencefalitis y ventriculitis por *Listeria Monocytogenes* con afectación protuberancial medial derecha y paramedial izquierda.
- Sepsis por *Listeria Monocytogenes* y *Staphilococcus Capitis*.
- Lesión residual frontal derecha por catéter de drenaje ventricular.
- Infección urinaria mixta (candidiásica y bacteriana).

TRATAMIENTO

Ciprofloxacino 500 mg v.o/ 12 horas; Fluconazol 200 mg 1 dosis; Levetiracetam 100 mg v.o/12 horas indefinidamente.

EVOLUCIÓN

La paciente evoluciona favorablemente, si bien ante la existencia de somnolencia persistente y electroencefalogramas patológicos, se decide iniciar Levetiracetam (100 mg cada 12 horas) produciéndose una rápida mejoría clínica y electroencefalográfica.

En estudio electroencefalográfico previo al alta se observa persistencia de brotes bilaterales de menor duración de ondas delta y alguna onda trifásica de predominio en regiones anteriores al coincidir en periodos con ojos cerrados y de poca alerta. En la Resonancia Magnética cerebral de control se aprecia disminución en el tamaño del edema periventricular, y persistencia de la lesión lineal residual en el lóbulo frontal derecho, correspondiente al trayecto de la válvula de derivación ventricular. Se aprecian pequeñas lesiones hiperintensas en T2 y Flair en la sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales, más llamativas en el lóbulo izquierdo, de origen isquémico crónico. Tras la inyección de contraste, se produce leve realce de la zona subependimaria en el trígono del ventrículo lateral derecho y del cuarto ventrículo, sugiriendo la persistencia de cierto grado de ventriculitis.

La exploración neurológica al alta es la siguiente: consciente y orientada, leve disartria bulbar, fondo de ojo sin edema de papila, campimetría por confrontación normal. En la exploración de pares craneales se aprecia mínima paresia facial derecha central, resto de pares craneales normales. Fuerza: paresia braquio-crural derecha 4+/5 con mínima hiperreflexia, reflejos cutáneo-plantares indiferentes. Sensibilidad superficial normal; Cerebelo sin disimetría. Romberg sin alteraciones. Marcha parética de miembro inferior derecho.

DISCUSIÓN

Listeria monocytogenes es un bacilo grampositivo, aerobio y anaerobio facultativo y no encapsulado (1). Tiene especial predilección por el sistema nervioso central, donde produce una infección grave, que provoca la muerte en muchos casos. Se transmite principalmente a través de alimentos contaminados. Suele afectar a inmunodeprimidos o individuos con comorbilidad, no siendo una causa frecuente de enfermedad en la población general (2). En poblaciones sanas, las tasas más altas se dan en niños de menos de un mes y adultos mayores de 60 años. Su incidencia mundial anual es de 0,2 a 7,4 casos por millón (3). Clínicamente no se diferencia de otros tipos de meningitis, pero el estudio inicial de LCR puede hacernos sospecharla, pues así como en toda meningitis bacteriana se observa la tríada clásica (pleocitosis neutrofílica, hipogluorraquia y proteínas elevadas), en la meningitis por listeria es más frecuente encontrar recuentos leucocitarios inferiores, con menor porcentaje de neutrófilos y frecuentemente pleocitosis linfocitaria. La tinción de Gram es habitualmente negativa, mientras que el hemocultivo hasta en el 60% de los casos es positivo (4).

En este caso, se trata de una paciente inmunocompetente, pero perteneciente al grupo de edad en la que aumenta la tasa de dicha infección. El proceso típico es bifásico como ocurrió en el caso de nuestra paciente; inicialmente presentó sintomatología digestiva, con un cuadro diarreico y días después, comenzó de forma brusca con sintomatología neurológica, con disminución del nivel de conciencia que precisó intubación orotraqueal e ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos durante 21 días, donde también precisó drenaje ventricular por aumento de la presión intracraneal secundaria a ventriculitis causada por la listeria. A su alta al Servicio de Neurología se puso en evidencia la afectación asimétrica de pares craneales (VI, VII, X y XII), no presente en los primeros días de evolución y hemiplejía derecha, que revirtieron posteriormente, hasta recuperar la paciente su situación basal previa. Se inició trata-

miento antiépiléptico por la existencia de somnolencia persistente y actividad paroxística focal en los estudios electroencefalográficos, con rápida mejoría clínica.

La paciente fue revisada en dos ocasiones sucesivas tras el alta hospitalaria, encontrándose asintomática y con exploración neurológica y estudios complementarios dentro de la normalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gurpegui J.L.M., Rodríguez F, Mendoza A., Sanz-Aránguez C., Carrero P, Duarte J., et al. Estudio clínico-coepidemiológico de la neurolisteriosis en la provincia de Segovia. *Rev. Neurol* 2002; 34: 705-708.
2. Lorber B. Listeriosis. *Clin. Infect. Dis.* 1997; 24: 1-11.
3. Calder J.A. Listeria meningitis in adults. *Lancet.* 1997; 350: 307-308.
4. Mylonakis E., Hohmann E., Calderwood S. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*. 33 years experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. *Medicine* 1998; 77: 313-336.

FIGURAS

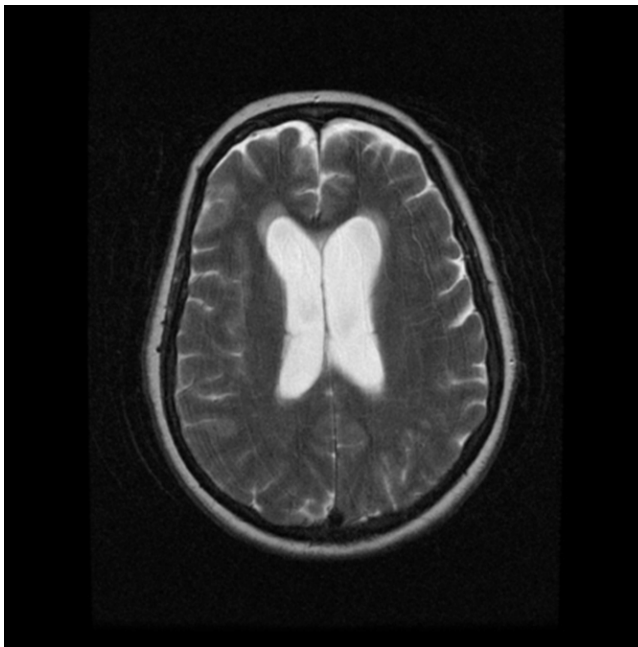


Figura 1. Ventriculitis.

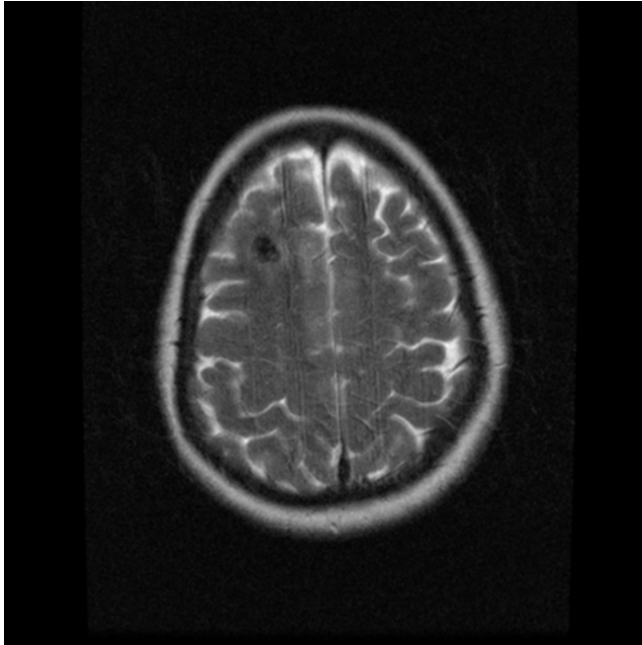


Figura 2. Lesión residual lineal en el trayecto de la válvula de derivación en el lóbulo frontal derecho.

TRASTORNOS LINFOPROLIFERATIVOS EN EXTINCIÓN

Autor principal:

ALFONSO GUTIERREZ GARCÍA

MIR Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradoras:

SOFÍA RIZZO RAZA

MIR Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

TAMARA GOMEZ TRAVESO

MIR Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. ALBERTO CANTALAPIEDRA DIEZ

Hematólogo. Servicio de Hematología del Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANTECEDENTES

- Paciente mujer de 78 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Hipertensa en tratamiento con tiazidas y amilorida. Osteoporosis post-menopausica, sigue tratamiento con Acido alendrónico, colecalciferol y calcio oral. Tuvo un episodio de Flutter auricular los 6 meses previos al ingreso, que remitió con Amiodarona, y actualmente tratada con Bisoprolol y Sintrom. Diagnosticada de Artritis Reumatoide en 1992 en tratamiento con 15 mg semanales de Metotrexato durante 18 años hasta aproximadamente 1 mes antes del ingreso. En seguimiento por Otorrinolaringología por cuadro poliadenopático y nódulo tiroideo, realizándose PAAF con hallazgos inespecíficos de adenopatía y patrón oncocítico inespecífico en nódulo tiroideo. Pendiente de intervención quirúrgica, inicialmente no llevada a cabo por contraindicación preanestésica. Intervenida de Hallux Valgus, sin otros antecedentes quirúrgicos de interés. Otros tratamientos habituales que sigue la paciente son Acido Fólico y Omeprazol.

ANAMNESIS Y ENFERMEDAD ACTUAL

- La paciente es traída al servicio de Urgencias por familiares por cuadro de 24 horas de evolución de síndrome confusional con agitación psicomotriz y alucinaciones, sin otra clínica neurológica asociada. No ha presentado vómitos, ni cefalea, ni cuadro infeccioso en días previos. En urgencia se objetiva Fiebre de 38°C, se realiza TC craneal, punción lumbar y se inicia antibioterapia empírica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Neurológica: Consciente, desorientada en espacio y tiempo. No colaboradora. Lenguaje verborreico, incoherente, difícil comprensión. Agitación psicomotriz con dificultad para la exploración física. No se objetivan otros signos de focalidad neurológica motora ni sensitiva. Sin signos meníngeos. Marcha no explorada.
- La paciente esta Hipertensa (168/89), leve taquicárdica a 103 lpm, Pesa 47 kg y talla de 160 cm. Se encuentra eupneica en reposo y normo-oxigenada respirando en aire ambiente. No tiene ingurgitación yugular, la mucosa oral es normal, y se palpa a nivel supraclavicular derecho adenopatía de aproximadamente 0.5 cm rodadera dura no dolorosa sin datos de flogosis. A la auscultación torácica tiene ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos audibles, y leve hipoventilación en campos pulmonares inferiores, sin otros ruidos patológicos añadidos. El abdomen está blando, con peristaltismo conservado, no es doloroso a la palpación superficial ni profunda, sin signos de peritonismo ni se palpan masas ni megalias. No tiene signos de trombosis venosa profunda ni edema en extremidades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analitica sanguínea al ingreso:** *Hemograma:* Leucocitos 6.800 (65%Neutrofilos), Hb 9.1 g/dL, Plaquetas 281.000/mm³. *Coagulación:* INR 3.18, TP 22%, TTPA 47 seg., Fibrinógeno 535 mg/dL. *Bioquímica:* PCR 36 mg/L, Creatinina 1.36 mg/dL, LDH 348 UI/L, Urea 65 mg/dL, resto de parámetros de iones, función renal y hepática normales. Ferritina 239 ng/mL, Vit B12 545 pg/mL, Ac. Fólico 3.54 ng/mL, IST 14%. Beta 2 microglobulina 4.04 mg/L. T4 y TSH normal. Proteinograma sérico sin alteraciones. Factor Reumatoide negativo.

- **Análisis LCR (líquido cefalorraquídeo) al ingreso:** *Bioquímica:* Glucosa 79 mg/dL, Proteínas 100 mg/dL. Sin células. *Citometría:* Al microscopio se observan numerosos linfocitos, de tamaño mediano y características de madurez. 38, 34 Leucocitos/microL. 96% son linfocitos T CD3+, CD5+/- . Probable infiltración neoplásica T. *Citología:* Fondo limpio con presencia en ambas extensiones de una celularidad escasa-moderada de predominio linfoide con anillo citoplasmático visible y núcleos ligeramente pleomórficos a veces con patrón monocitoide.
- **Microbiología:** Hemocultivos, urocultivo y cultivo LCR negativos. Serología vírica VHB, VHC, VEB negativos; CMV IgG+, IgM negativo; PCR VEB y CMV en plasma negativo. Cuantiferón y serología Luética negativa.
- **TC cervico-toraco-abdominal:** Se realiza estudio desde la base del cráneo hasta la pelvis sin y con contraste intravenoso y fase diferida de abdomen. Estructuras de nasofaringe, orofaringe y laringe simétricas. Lesión nodular supraclavicular derecha de 15 mm hipodensa que no capta contraste que podría corresponder a ganglio necrosado. No se identifican adenopatías laterocervicales. Nódulo sólido dependiente de lóbulo tiroideo derecho de 28 mm. No se aprecian adenopatías axilares. Ganglio paratraqueal derecho de 8 mm. Ganglio prevascular de 5 mm. Adenopatías subcarinales 11 mm. Todas han disminuido de tamaño con respecto al estudio previo. Pequeñas lesiones residuales en los lóbulos superiores. Hígado de tamaño normal. Presenta dos lesiones hipodensas que no captan contraste compatibles con quistes (similares a estudio previo). En segmento III se identifica una lesión hipocaptante de 5 mm de menor tamaño que en el estudio previo. Bazo de menor tamaño que en estudio previo. Presenta varias lesiones hipocaptantes más pequeñas y en menor número con respecto a estudio previo. No se identifican adenopatías en el ligamento gastro-hepático. Existe algún ganglio milimétrico inter-aortocava y para-aórtico izquierdo, el mayor de 5 mm. No se aprecia líquido libre.
- **TC Craneal al ingreso:** Línea media centrada. Parénquima cerebral y cerebeloso sin hallazgos significativos. No se observan signos de hemorragia cerebral. Calcificaciones inespecíficas paraventriculares.
- **RMN cerebral:** Lesiones de la sustancia blanca supra e infratentorial de origen isquémico crónico de pequeño vaso.
- **Biopsia de tumoración supraclavicular derecha:** Sin evidencia de infiltración neoplásica. Ausencia de estructuras de hábito granuloma-

tos. En el componente celular, están representados linfocitos maduros, pero también células plasmáticas, no observando la presencia de eosinófilos, ni de células de reed-stenberg.

EVOLUCIÓN

- Tras valorarse en contexto de cuadro de larga evolución (3 meses) de poliadenopatías y alteración de la imagen esplénica en estudio de TC previo, y a pesar de la no presencia de celularidad en estudio bioquímico del líquido cefalorraquídeo al ingreso, se decide estudio citométrico del LCR, que revela infiltración neoplásica de células T en contexto de probable Síndrome linfoproliferativo T. Se inicia tratamiento con dexametasona 4 mg/12 horas a las 24 horas de ingreso y se programa adenectomía para estudio detallado anatómo-patológico. En los siguientes días la paciente presenta mejoría clínica con remisión de síntomas. Tras 4 TIT (terapia intratecal con esteroides y citarabina) y valorar resultado no concluyente del estudio histológico ganglionar se valora nuevo estudio de imagen que demuestra práctica desaparición de adenopatías y disminución clara de lesiones esplénicas, por lo que se decide alta y remitir a consultas externas para seguimiento. Dada la probable causa de cuadro asociado a tratamiento de larga duración con dosis bajas de metotrexate que de forma ocasional responde a su retirada, se decide suspensión del fármaco y control evolutivo. Tras 2 meses de seguimiento, la paciente permanece asintomática sin nuevos datos de progresión, sin haber recibido nueva terapia corticoidea ni quimioterapia.

DIAGNÓSTICO

- CARCINOMATOSIS MENÍNGEA SECUNDARIA A INFILTRACIÓN NEOPLASICA LINFOIDE DE CELULAS T.
- SINDROME LINFOPROLIFERATIVO T PROBABLE ASOCIADO A METOTREXATO.

DISCUSIÓN

- El tratamiento con Metotrexato es un factor de riesgo independiente de desarrollo de Trastornos Linfoproliferativos (SLP) en pacientes

con Artritis Reumatoide (1). Algunos estudios lo asocian con mayor frecuencia a SLP de células B y con coinfección por Virus de Epstein-Barr (2), aunque están descritos tanto en Linfomas Hodgkin como Linfomas No-Hodgkin de Células B y T. Además, se han publicado casos de respuesta completa tras la suspensión del Metotrexato (3). En un estudio prospectivo francés, en el que se siguió durante 3 años a 25 casos de Linfoma en pacientes tratados con Metotrexato (4) se muestra la posibilidad de remisión una vez suspendido éste, sin necesidad de asociar quimioterapia concomitantemente. Sin embargo también se observó que un porcentaje de casos que inicialmente respondieron a la retirada del Metotrexato, sufrieron una recaída posterior, precisando asociar Quimioterapia.

En el caso descrito se realiza diagnóstico tras citometría de flujo en líquido cefalorraquídeo, sin histología de la adenectomía posterior concluyente, y al objetivarse respuesta clínica y radiológica tras la retirada en mes previo de Metotrexato y pauta de Dexametasona y 4 TIT. Tras alta y 2 meses de seguimiento ambulatorio, la paciente permanece en remisión clínica sin estar recibiendo tratamiento quimioterápico ni corticoideo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Higher methotrexate dose is associated with lymphoproliferative disorders onset in rheumatoid arthritis patients. Kameda T., Dobashi H., Miyatake N., Inoo M., Onishi I., Kurata N., Mitsunaka H., Kawakami K., Fukumoto T., Susaki K., Izumikawa M., Nakashima S., Shimada H., Takeuchi Y., Haba R., Mano S., Onishi H., Imataki O., Matsunaga T.; Arthritis Care Res (Hoboken). 2014 Feb 10. doi: 10.1002/acr.22306.
2. Lymphomas in patients with connective tissue disease. Comparison of p53 protein expression and latent EBV infection in patients immunosuppressed and not immunosuppressed with methotrexate. Menke DM, Griesser H, Moder K.G., Tefferi A., Luthra H.S., Cohen M.D., Colon-Otero G., Lloyd R.V.; Am J Clin Pathol. 2000;113(2):212.
3. Iatrogenic Lymphoproliferative Disorder Associated with Methotrexate. Nader K., Ferber A.; Am J Hematol. 2014 Apr 11. doi: 10.1002/ajh.23739.
4. Lymphomas in rheumatoid arthritis patients treated with methotrexate: a 3-year prospective study in France. Mariette X., Cazals-Hatem D., Warszawski J., Liote F., Balandraud N., Sibilia J., Investigators of the Club Rhumatismes et Inflammation; Blood. 2002;99(11):3909.

TRAS EL RASTRO DE HIPOCALCEMIA

Autora principal:

PATRICIA GUTIÉRREZ GARCÍA

*MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Covaresa–Parque Alameda.
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Colaboradoras:

SORAYA DIEZ MORALES

*MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Covaresa–Parque Alameda.
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

TAMARA GÓMEZ GONZÁLEZ

*MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Covaresa–Parque Alameda.
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Tutora:

Dra. FRANCISCA CUADRADO MEDINA

*Médico Especialista en Medicina Interna, Servicio Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

Paciente varón de 57 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas. No hipertenso, diabético ni dislipémico, fumador de 20 cigarrillos/día, no otros hábitos tóxicos. Intervenido de catarata en ojo izquierdo y desprendimiento de retina por traumatismo en la infancia en ojo derecho. No tratamientos crónicos. Ingeniero de caminos. Antecedentes familiares de madre y hermanas hipotiroideas.

Acude a su Médico de Atención Primaria refiriendo debilidad muscular proximal, fatiga y mialgias generalizadas de dos-tres meses de evolución, sin realización de ejercicio previo; se le realiza una exploración generalizada normal y se decide realización de analíticas periódicas destacando una elevación progresiva de la creatinina en las mismas, siendo el resto de los parámetros normales. Se plantean varias hipótesis diagnósticas (enfermedad del tejido conectivo o diversas miopatías) y se decide derivación a consulta de diagnóstico rápido de Medicina Interna para inicio un estudio exhaustivo descartando sistemicidad. Se le realiza una nueva analítica con enzimas mus-

culares y metabólicos destacando un Calcio de 4.2 con Calcio iónico muy bajo de 1.53, con magnesio y proteínas normales, motivo por el cual ingresa en planta para reposición de depósitos y estudio.

I. ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente remitido desde consulta externa para estudio de hipocalcemia severa. El paciente refiere desde hace dos-tres meses debilidad muscular proximal en EEII acompañado de mialgias, que en la actualidad han desaparecido. Actualmente solo presenta dolores matutinos en rodillas y manos que van mejorando a lo largo del día junto con contractura muscular palmar de las manos, no calambres musculares, no fatigabilidad muscular ni fenómeno miasténico. Descamación y candidiasis ungueal de las manos. No disfagia ni disnea. Artralgias en pequeñas articulaciones de la mano y rodillas sin artritis. No ha presentado otras alteraciones cutáneas ni fenómenos de fotosensibilidad. No dolor torácico ni abdominal. No fenómeno de Raouynaud. No antecedentes de toma de estatinas, hidroxyurea ni colchicina. No síndrome general ni pérdida de peso. Mantiene buen apetito. No convulsiones ni mioclonias.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: TA 126/90; FC: 94 lpm; SatO₂ basal: 98%, peso 63 kg. Consciente, orientado y colaborador. Buen estado general. Normocoloreado y Normohidratado. Eupneico en reposo.

No Ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles sin soplos, no bocio, no se palpan adenopatías cervicales ni supraclaviculares. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible con peristaltismo conservado, no masas ni megalias palpables, no doloroso a la palpación. Extremidades inferiores sin edemas ni atrofas ni signos de insuficiencia venosa periférica, con pulsos periféricos conservados.

Exploración Dermatológica: normal, destacando únicamente una descamación y candidiasis ungueal de las manos (diagnosticada previamente en Atención Primaria), que el paciente refiere tener crónicamente a pesar de tratamiento esporádico desde los 18-19 años. (Figura 1)

Exploración Neurológica: tono, fuerza sensibilidad y reflejos normales. Signos meníngeos negativos. No debilidad proximal con maniobras de Min-

gazzini-Barre negativo. Pares craneales normales. No clínica compatible con síndrome del túnel carpiano. Chevosteck y Trousseau negativos.

Exploración Reumatológica: no pápulas de Gottron ni eritema helio-tropo. No dolor a la palpación de masas musculares. Chasquidos en articulación de rodilla.

Exploración Traumatológica de rodillas: en ambas sin choque ni pateleto rotuliano, no dolor a la palpación ligamentosa, no derrame articular, cajones anterior y posterior negativos, meniscos negativos.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. **Hematimetría:** leucocitos 8100 (formula normal), hemoglobina, hematocrito, y plaquetas normales.
2. **Hemostasia:** Actividad de protrombina, international normalized ratio y tiempo de tromboplastina parcial activado normales. Fibrinógeno 393.
3. **Bioquímica:** Glucemia, función renal, sodio, potasio, cloruro, ácido úrico, proteínas totales, transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina, normales. LDH 719, Calcio 4.25, Calcio iónico 1.53, Fosfato 5.46, Creatinin kinasas 1145, Proteína C reactiva 3, Factor reumatoide < 10.
4. **Estudio de anemias:** Ferritina, Vitamina B12 y ácido fólico normales. Transferrina 256 (normal), índice de saturación de transferrina 37 (normal), celuoplasmina 42.4 (normal).
5. **Perfil lipídico:** Colesterol total 168, triglicéridos 129, Colesterol HDL 40, Colesterol LDL 102, índice de riesgo 4.2.
6. **Orina:** sistemático y sedimento normales.
7. **Equilibrio venoso:** pH 7.39, HCO₃ 32, lactato 0.4.
8. **Estudio Autoinmunidad:** ANA 1/640 (patrón nucleolar). Anticuerpos anti dsDNA, Anticuerpos anti SSa, Anticuerpos anti SSb, Anticuerpos anti RNP y Anticuerpos anti SCL-70 negativos. Anticuerpos anti Sm positivo. Anticuerpos anti citoplasma neutrófilos 1/320. Anticuerpos anti MPO yanti PR3 negativos. Anticuerpos anticardioli-pina (IgG e IgM) negativos. Anticuerpos anti Jo-1 negativos. Anticuerpos anti receptor TSH negativo. Anticuerpos anti islotes de Langerhans <2 negativos.

9. **Serologías:** virus hepatitis B, C y VIH negativos.
10. **Estudio Hormonal:** TSH y T4L normales, PTHi 0.2, Cortisol basal 11.7 (normal).
11. **Enzima convertidor de angiotensina:** 50 (normal).
12. **Vitaminas:** 25-OH-Vitamina D3 15.
13. **Proteinograma:** puente Beta-gamma (aumento policlonal de IgA), complemento C3 y C4 normales.
14. **Marcadores tumorales:** CEA, CA 125, CA 15.3, CA 19.9, PSA y Alfaproteína normales.
15. **Aldolasa:** 7 (normal).
16. **ECG:** ritmo sinusal a 75 lpm, intervalo QT alargado 0.58 seg, no signos de crecimiento de cavidades.
17. **Radiografía de tórax:** silueta cardiopericárdica de tamaño y morfologías normales. Hilios pulmonares y mediastino de morfología y densidad normales. No se aprecian nódulos, masas o condensaciones significativas ni otras alteraciones evidentes en parénquima pulmonar. No se aprecian derrames u otras lesiones pleurales significativas. Estructuras óseas y partes blandas visualizadas de morfología y densidad normales.
18. **Ecografía de cuello:** Glándula tiroidea de tamaño y ecoestructura homogénea. No se objetivan adenomas paratiroideos.

4. EVOLUCIÓN Y JUICIO DIAGNÓSTICO

Al ingreso se inicia reposición de calcio inicialmente en forma de Gluconato Cálcico junto con suero glucosado al 5%, continuando con una infusión iv de mantenimiento, monitorizando calcemia cada 6 h, corrigiéndose la misma en las primeras 24 horas de ingreso de 4.6 a 6.32. Posteriormente reposición de calcio por vía oral junto con administración de Vitamina D. El paciente a lo largo de su ingreso permanece asintomático, con mejoría de la afección muscular sin otra sintomatología añadida. Analítica al alta: Calcio 6.47, Calcio iónico 4.27, Creatinin Kinasa 382. Dada la buena respuesta y evolución del paciente, con los datos analíticos (PTH i 0.2, Ca 4.6, autoinmunidad) y clínicos, descartando otras causas de hipocalcemia con las pruebas complementarias; decidimos el alta y posterior seguimiento en consulta continuando tratamiento ambulatorio con Caosina y Vitamina D con los siguientes JUICIOS DIAGNÓSTICOS:

- Hipocalcemia Severa secundaria a Hipoparatiroidismo.
- Síndrome Poliglandular Autoimmune tipo I (Hipoparatiroidismo y Candidiasis mucocutánea crónica).

DISCUSIÓN

La Poliendocrinopatía Autoimmune tipo I, o síndrome APECED, es una enfermedad genética que se manifiesta durante la infancia o la adolescencia temprana, con la combinación de candidiasis crónica mucocutánea, hipoparatiroidismo e insuficiencia adrenal autoinmune. La primera manifestación de la enfermedad (normalmente candidiasis) aparece en la infancia o adolescencia, las otras manifestaciones se presentan progresivamente. La candidiasis afecta particularmente a las mucosas bucales y las uñas, con menor frecuencia a las zonas genitales, y muy raramente a la piel. La afectación autoinmune endocrina más común es el hipoparatiroidismo (79-96% de los casos). La insuficiencia adrenal se manifiesta principalmente con un déficit mineralocorticoide y glucocorticoide (78% de los casos). La transmisión es autosómica recesiva. El diagnóstico se basa en la presencia de, al menos, *dos de las tres* siguientes patologías: *candidiasis mucocutánea, hipoparatiroidismo e insuficiencia adrenal*. La presencia de numerosos anticuerpos, específicos de órgano (en ocasiones anunciadores de un ataque visceral) o más generales (AC anti-interferón), pueden apoyar el diagnóstico. El manejo es esencialmente sintomático. El remplazo hormonal se utiliza habitualmente para tratar las anomalías endocrinas. Los antifúngicos sistemáticos orales a largo plazo son efectivos para tratar la candidiasis, aunque algunos pacientes presentan resistencias al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. UpToDate, Rose, B.D. (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2003.
2. Zivin J.R.; Gooley T.; Zager R.A.; Ryan M.J., Hypocalcemia: a pervasive metabolic abnormality in the critically ill. *Am J. Kidney Dis* 2001 Apr;37(4):689-98.
3. Dittmar Mand Kahaly G.J. Polyglandular autoimmune syndromes: Immunogenetic sandlong-termfollow-up. *JClinEndocrinolMetab* 2003; 88:2983-2992.18.
4. HassanG.Terbinafine effective Ness in ketoconazole-resistant mucocutaneous candidiasis in polyglandular autoimmunesyndrometype I. *J.AssocPhysiciansIndia* 2003; 51:323.39.
5. López-Jornet P., García-Ballesta C., Pérez-LajarínL. Mucocutaneous candidiasis as first manifestation of autoimmune polyglandular síndrome type I. *J.DentChild (Chic)* 2005; 72:21-4.16.

FIGURAS



Figura 1. Candidiasis y distrofia ungueal del paciente.

MOLA DE BREUS O TROMBOHEMATOMA SUBCORIÓNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA

*MIR Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

Colaboradoras:

GALA MELGAR HERNÁNDEZ-SAMPELAYO

*MIR Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

ANA GASALLA PEDROSA

*MIR Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

Tutora:

Dra. SONIA DE MIGUEL MANSO

*Licenciado Especialista en Ginecología y Obstetricia.
Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Primigesta de 39 años gestante de 21+4 semanas que es remitida desde la consulta externa de nuestro Servicio a la Unidad de Alto Riesgo Obstétrico por retraso de crecimiento intrauterino fetal (CIR) precoz.

Como Antecedentes Personales presenta: Distrofia simpático refleja, Síndrome de Raynaud y Trombofilia (mutación MTHFR homocigota con estudio de Síndrome Antifosfolípido negativo). Sin intervenciones quirúrgicas de interés y hábito tóxico de 5 cigarrillos al día. En tratamiento actualmente con Ácido acetil salicílico 100 mgr/día, Enoxaparina subcutánea 40 UI/día y Levofolinato cálcico 7,5 mgr/día.

Como Antecedentes Obstétrico-Ginecológicos refiere: ciclos menstruales regulares, sin gestaciones previas y embarazo actual conseguido tras Fecundación In Vitro y Transferencia embrionaria.

Las serologías maternas durante el primer trimestre son: inmune para la rubéola y negativas para sífilis, toxoplasmosis, virus de la hepatitis C y B y virus de la inmunodeficiencia humana.

Tras resultado de alto riesgo en el screening combinado de primer trimestre, se realiza amniocentesis genética obteniendo un cariotipo fetal normal (46XY) y se administra Gamma Globulina Anti-D por posible Incompatibilidad de Rh (Grupo sanguíneo materno B Rh negativo Coombs indirecto negativo).

La ecografía morfológica del 2º trimestre (20 semanas) no evidencia malformaciones anatómicas visibles pero objetiva un retraso del crecimiento fetal con líquido amniótico en cantidad normal y placenta inserta en cara anterior-fondo. La longitud cervical ecográfica está en rango de normalidad (mayor de 25 mm).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presenta buen estado general y constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura) dentro de la normalidad. Normocoloreada y normohidratada. En la exploración abdominal no se encuentran hallazgos patológicos, excepto una altura uterina menor que edad gestacional y la exploración genital no detalla datos relevantes.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la primera ecografía que se realiza en el Hospital, de 21 + 4 semanas, se objetiva un feto único, con latido cardíaco positivo, estática variable, peso fetal estimado (PFE) menor de 200 gramos, líquido amniótico normal y placenta en cara anterior-fondo. Estudio Doppler materno-fetal normal (Arteria umbilical, Arteria Cerebral Media y Arterias Uterinas).

Se procede a estudio complementario de CIR precoz con sistemático de sangre, bioquímica hepato-renal y sistemático de orina, que resultan dentro de la normalidad, proteinuria en orina de 24 h con resultado negativo para preeclampsia (157 mgr, negativo hasta 300 mgr en 24 horas) y despistaje de infecciones feto-maternas (serologías para citomegalovirus, rubéola y virus varicela zoster inmunes).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La siguiente visita en la Unidad de Alto Riesgo Obstétrico es a las 23 semanas de gestación, objetivándose ecográficamente un feto en presentación

cefálica, latido cardíaco positivo y PFE de 276 gr. El líquido amniótico está disminuido y la placenta se inserta en cara anterior y fondo, visualizando una imagen ecomixta en la placa corial de 85 × 58 × 72 mm ocupando más del 50% de la superficie placentaria fetal, sugestiva de trombohematoma subcoriónico (Figura 1). El estudio Doppler es compatible con alteración de la hemodinámica fetal.

Tras la sospecha ecográfica de trombohematoma subcoriónico masivo y la concomitancia con CIR fetal precoz severo, se informa a la paciente del mal pronóstico obstétrico de la gestación y del seguimiento de forma expectante, hasta al menos alcanzar la viabilidad fetal, que en caso de CIR supondría la semana 26.

EVOLUCIÓN

A las 25 semanas + 3 días de gestación la paciente acude refiriendo dolor abdominal intermitente y persistente con sangrado genital escaso y oscuro. La ecografía muestra un feto vivo con PFE de 340 gr, ausencia de líquido amniótico y cérvix acortado. Se sigue sospechando un trombohematoma subcoriónico y el estudio Doppler persiste alterado. En el registro cardiotocográfico se objetiva dinámica uterina regular cada 3 minutos con feto vivo y reactivo.

Dada la edad gestacional y el deseo de la paciente de continuar con la gestación se decide, tras consenso con el Servicio de Neonatología, iniciar tratamiento tocolítico con Atosibán, Neuroprotección cerebral fetal con Sulfato de Magnesio y Maduración pulmonar fetal con Betametasona.

A las 48 h del ingreso, la paciente refiere aumento del dolor y del sangrado genital encontrando ecográficamente un feto sin latido cardíaco. A la exploración genital, el cérvix está borrado y dilatado con partes fetales en vagina, asistiendo a la expulsión de feto y placenta en bloque (Figura 2).

La anatomía patológica informa de gran hematoma en el espacio intervelloso placentario con áreas de organización que desplaza vellosidades y diseca la placa coriónica, con un peso placentario de 369 gr. El feto es fenotípicamente normal con genitales externos de varón y peso de 290 gr.

DISCUSIÓN

La entidad mola de Breus o trombohematoma subcoriónico masivo, como se conoce actualmente fue descrita por Breus en 1892, en abortos de primer trimestre.

El trombohematoma subcoriónico es una imagen ecomixta, no vascularizada en la placa corial. Son criterios diagnósticos el poseer un grosor mayor de 1 cm y ocupar más del 50% de la superficie fetal placentaria..

Tras su sospecha ecográfica deben descartarse otros procesos subcoriónicos, como corioangioma, depósitos de fibrina y trombosis del espacio intervelloso.

No se han podido identificar factores de riesgo.

Sus complicaciones se relacionan con el tamaño y la localización, desconociéndose exactamente su mecanismo etiopatogénico, pero se postula que podría estar en relación con la insuficiencia útero-placentaria y el Doppler anormal de la arteria umbilical o con la compresión de los vasos umbilicales fetales debido al acúmulo sanguíneo.

Dado que se han involucrado múltiples mecanismos patológicos, parece improbable que pueda revertirse con heparina, tratamiento que seguía esta paciente desde el primer trimestre.

La mortalidad es variable, oscilando entre el 50 y el 70% de los casos, secundaria fundamentalmente a abortos espontáneos del 2º trimestre, desprendimiento de placenta normalmente inserta, CIR y prematuridad extrema, como ocurrió en nuestro caso.

La orientación diagnóstica permitirá al patólogo la confirmación de la presencia simultánea de áreas de trombosis y de hemorragia desplazando el tejido corial normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alanjari A., Wright E., Keating S., Ryan G., Kingdom J. Prenatal diagnosis, clinical outcomes, and associated pathology in pregnancies complicated by massive subchorionic thrombohematoma (Breus' mole). *Prenat. Diagn.* 2013 Oct;33(10):973-8.
2. Giri V., Cheema Q., Mulay A. Early-onset severe growth restriction and placental abruption associated with Breus mole. *Int J. Gynaecol Obstet.* 2011 Apr;113(1):81-2.
3. Kim D.T., Riddell D.C., Welch J.P., Scott H., Fraser R.B., Wright J.R. Jr. Association between Breus' mole and partial hydatidiform mole: chance or can hydropic villi precipitate placental massive subchorionic thrombosis? *Pediatr Pathol Mol Med.* 2002 Oct;21(5):451-9.
4. Madu A.E. Breus' mole in pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2006 Nov;26(8):815-6.
5. Nishida N., Suzuki S., Hamamura Y., Igarashi K., Hayashi Z., Sawa R., et al. Massive subchorionic hematoma (Breus' mole) complicated by intrauterine growth retardation. *J. Nippon Med Sch.* 2001 Feb;68(1):54-7.

FIGURAS



Figura 1. Zona correspondiente al hematoma subcoriónico. Observamos una región ecomixta de un tamaño de 86 × 51 mm por debajo del corion.



Figura 2. Podemos observar la zona de la placenta que presenta el hematoma con una ocupación de más del 50% de la zona de inserción. Por detrás vemos al feto envuelto en sus membranas de forma íntegra.

“TRES VECES NUEVE”: TRISOMÍA PARCIAL DEL BRAZO CORTO DEL CROMOSOMA 9

Autor principal:

ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ

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

Colaboradores:

GARAZI FRAILE ASTORGA

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

PABLO DEL VILLAR GUERRA

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

Tutor:

Dr. RAMÓN CANCHO CANDELA

*Adjunto Unidad de Neuropediatría, Servicio de Pediatría,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

MOTIVO DE CONSULTA

Niña de 20 meses que acude a la consulta de Neuropediatría por presentar retraso en desarrollo psicomotor, consistente principalmente en dificultad para la marcha.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padre y madre sanos, sin otros antecedentes de interés para el proceso actual.

ANTECEDENTES PERSONALES

Gestación controlada y parto eutócico a término sin incidencias. Somatometría al nacimiento normal. En la exploración neonatal de la paciente se observó signo de Ortolani positivo, así como una rodilla laxa con llamativa anteversión femoral (figura 1), por lo que fue remitida al Servicio de Traumatología, siendo diagnosticada de displasia congénita de caderas, rodilla laxa, anteversión femoral y pies valgus.

En los controles periódicos en su Centro de Salud, el pediatra de Atención Primaria informa de un desarrollo ponderoestatural normal, con rasgos faciales característicos y retraso leve en desarrollo psicomotor; motivo por el que es solicitada la valoración por Neuropediatría.

ENFERMEDAD ACTUAL

Ante la sospecha de retraso psicomotor, en la consulta de Neuropediatría se realiza una anamnesis completa y se lleva a cabo la exploración física de la paciente, pudiendo resumir los puntos principales de la enfermedad actual en los tres siguientes:

- Retraso leve/moderado en motricidad gruesa.
- Dismorfia facial (figura 2), con evidencia de hipertelorismo, fontanela amplia, hendiduras palpebrales orientadas hacia abajo, boca triangular en V invertida con labio inferior fino.
- Alteraciones en extremidades: Manos pequeñas y cortas. Metatarso derecho abducto y pie izquierdo valgo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Bien hidratada y perfundida. Normocoloreada. No exantemas ni petequias. No rigidez de nuca ni signos meníngeos. Auscultación cardíaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar sin ruidos patológicos, murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, eupneica en reposo. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no masas ni visceromegalias palpables, ruidos hidroaéreos conservados. Otoscopia bilateral sin alteraciones. Orofaringe sin alteraciones patológicas. Dismorfia facial, con evidencia de hipertelorismo, fontanela amplia, hendiduras palpebrales orientadas hacia abajo, boca triangular en V invertida con labio inferior fino. Manos pequeñas y cortas. Metatarso derecho abducto y pie izquierdo valgo. Exploración neurológica: Glasgow Coma Scale 15, pupilas isocóricas normorreactivas, pares craneales conservados; fuerza, movilidad y sensibilidad conservadas en las cuatro extremidades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la coexistencia de dismorfia facial con retraso en desarrollo psicomotor, se realizan en primer lugar un **estudio citogenético**, cuya fórmula resulta 46 XX der(14).

El material genético extra situado en el cromosoma 14 es identificado mediante arrays de hibridación genómica comparada (**CGH-arrays**) como 9p24.3p11.2 y Xp22.31, de modo que existe una trisomía segmentaria de la mayor parte del brazo corto del cromosoma 9 (45 Mb, aproximadamente 120 genes), origen del cuadro descrito, y una trisomía segmentaria intersticial pequeña del cromosoma X (113 Kb, 4 exones del gen KAL1), sin significación clínica aparente.

Ecografía cerebral: mínima dilatación ventricular, pequeño quiste subependimario izquierdo.

Ecocardiografía y resto de pruebas complementarias sin alteraciones.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Trisomía parcial del brazo corto del cromosoma 9.

TRATAMIENTO

La paciente se encuentra en un Programa de Atención Temprana. No ha requerido más tratamientos.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

La paciente ha mostrado de forma progresiva hipermetropía y astigmatismo con estrabismo divergente, junto a retraso de lenguaje expresivo e impresión de leve déficit cognitivo a los tres años y seis meses.

DISCUSIÓN

La trisomía parcial del brazo corto del cromosoma 9 [ORPHA262767] es la cuarta trisomía autosómica más prevalente, sólo precedida por las trisomías 21, 13 y 18. Desde su descripción en 1970 por Rethoré se han referido más de 200 casos a nivel mundial, aunque en la bibliografía médica española sólo constan diez casos (1).

Esta cromosopatía se caracteriza clínicamente por malformaciones craneofaciales (frente amplia, microftalmía, pabellones auriculares de implantación baja, nariz bulbosa, filtrum corto y boca en V invertida) y esqueléticas, defectos cardíacos en el 60% de los casos y retraso psicomotor variable.

Ante la sospecha clínica debe realizarse diagnóstico genético. Este caso es también ilustrativo de la utilidad de los CGH-arrays tanto en la sospecha clínica de cromosopatía como en la aclaración del diagnóstico tras la comprobación de alteraciones citogenéticas que pueden no ser de fácil diagnóstico específico con cariotipo convencional (2,3).

BIBLIOGRAFÍA

1. M. San Román Muñoz, J.L. Herranz Fernández, et al. Trisomía 9p: notificación de dos nuevos casos. *An Pediatr (Barc)* 2004;61(4):336-9.
2. Bouhjar IB, Hannachi H, Zerelli SM, Labalme A, Gmidène A, et al. Array-CGH study of partial trisomy 9p without mental retardation. *Am J Med Genet A*. 2011 Jul;155A(7):1735-9.
3. Jelin AI, Perry H, Hogue J, Oberoi S, Cotter PD, Klein OD. Clefting in trisomy 9p patients: genotype-phenotype correlation using microarray comparative genomic hybridization. *J Craniofac Surg*. 2010 Sep;21(5):1376-9.

IMÁGENES

NOTA: las FIGURAS adjuntas cuentan con el consentimiento verbal de los padres de la paciente.



Figura 1. Anteversión femoral.



Figura 2. Dismorfia facial.

ILEITIS Y PERITONITIS SECUNDARIA A APENDICITIS RETROCECAL

Autora principal:

MARÍA HERNÁNDEZ CARRASCO

*MIR I Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries.
Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

MARÍA DOLORES PINILLA GARCÍA

*MIR I Medicina Física y Rehabilitación Servicio: Medicina Física y Rehabilitación,
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

MARÍA LUISA RODRÍGUEZ CARBAJO

*MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries.
Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Oeste*

Tutor:

Dr. ELPIDIO GARCÍA RAMÓN

*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries.
Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Oeste.Valladolid*

ANAMNESIS

Mujer de 35 años de edad que acude a urgencias del hospital por presentar desde hace 48 horas abdominalgia de instauración progresiva, localizada en hipogastrio, sin irradiación. Dolor sin fluctuaciones de intensidad. Afebril. El ritmo intestinal es normal sin productos patológicos en las heces. Ha tomado omeprazol 20 mg/24 horas y simeticona 40 mg/8 horas sin mejoría. Desde hace 4 horas presenta vómitos alimenticios (3 episodios) sin productos patológicos. Hoy ha comenzado con la menstruación. Niega síndrome miccional. No presenta alergias medicamentosas ni intervenciones quirúrgicas previas. Niega embarazo. No presenta ninguna patología crónica ni toma medicación de manera habitual excepto la descrita en este proceso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: frecuencia cardiaca 83 latidos/minuto, tensión arterial 86/53, 36°C, Saturación oxígeno 100%. Consciente, orientada, colaboradora, nor-

mohidratada, normocoloreada, eupneica. Auscultación cardiopulmonar ruidos cardiacos rítmicos, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen: blando, depresible, distendido, dolor generalizado a la palpación con defensa voluntaria, Murphy y Blumberg negativo, ruidos hidroaéreos disminuidos, timpánico. No masas ni megalias. Puñopercusión renal bilateral negativa. No alteraciones cutáneas. Extremidades superiores e inferiores: no presenta edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea. Sistemático de sangre: 12.600 leucocitos/ μ l, neutrófilos 85% (10.700/ μ l), linfocitos 8,3% (1.100/ μ l), resto normal. Bioquímica (sodio, potasio, cloro, glucosa, urea, creatinina, lipasa, GOT) y coagulación normales. Radiografía postero anterior de abdomen en decúbito: redistribución anormal del aire limitado a marco cólico izquierdo y ampolla rectal. Gran cantidad de heces en marco cólico izquierdo y recto. No se observan niveles hidroaéreos ni edema de pared intestinal. (Figura 1).

DIAGNÓSTICO

Abdominalgia inespecífica.

TRATAMIENTO

En el servicio de urgencias se realiza tratamiento con metoclopramida 1 ampolla intravenosa, metamizol 1 ampolla intravenosa y suero salino fisiológico al 0,9% 500 ml a pasar en 2 horas con buena respuesta del dolor. Se pauta metamizol 1 ampolla 5 ml bebible (0,4 mg/ml)/8 horas durante 3-5 días y valorar enema rectal en domicilio.

EVOLUCIÓN

48 horas después del alta, la paciente acude de nuevo a urgencias por persistencia del dolor pese al tratamiento domiciliario.

- Anamnesis: intolerancia oral, una deposición normal el día anterior tras enema de 250 ml, 4 vómitos sin productos patológicos en las

últimas 2 horas, falta de emisión de gases. Abdominalgia persistente irradiada en cinturón que ha aumentado progresivamente. No síndrome miccional ni molestias genitales. Afebril. No disnea.

- Exploración: Constantes: frecuencia cardiaca 113 latidos/minuto, tensión arterial 105/63, 36.3°C, Saturación oxígeno 100%. Consciente, orientada, colaboradora, normohidratada, normocoloreada, eupneica. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen: distendido, globuloso, dolor y defensa abdominal en hipogastrio y ambas fosas ilíacas. Murphy y Blumberg negativo. No masas ni megalias. Timpánico. Ruidos hidroaéreos disminuidos. Puñopercusión renal bilateral negativa. No alteraciones cutáneas. Extremidades superiores e inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
- Pruebas complementarias:
 - Radiografía de abdomen en bipedestación: redistribución anormal del aire limitado a marco cólico izquierdo. Ausencia de aire en ampolla rectal. Niveles hidroaéreos a nivel de intestino delgado. No edema de pared intestinal. (Figura 2)
 - Analítica sanguínea. Sistemático de sangre: 13.700 leucocitos/ μ l, neutrófilos 92.2% (12.700// μ l), linfocitos 2.1% (300/ μ l), resto normal. Gasometría venosa: ph 7.44, pCO₂ 35 mmHg, pO₂ 55 mmHg, bicarbonato 23.8 mmol/ l, Calcio ionico 4.13 mg/dl, lactato 0.9. Bioquímica (sodio, potasio, cloro, glucosa, urea, creatinina, amilasa, lipasa, GOT, GPT, bilirrubina total) y coagulación normales.
 - Dados los anteriores hallazgos radiológicos se realiza ecografía abdominal: hígado ecogenicidad y ecoestructuras normales. No se observan lesiones focales. Vesícula de pared fina sin cálculos en su interior. Vía biliar intra y extrahepática de características normales. Ambos riñones son de ecogenicidad y estructura normales. No hay dilatación de vía excretora ni evidencia de imágenes litíasicas. Bazo y páncreas normales. Se observan asas de delgado con contenido líquido en su interior y peristaltismo aumentado. El apéndice tiene características ecográficas normales sin cambios inflamatorios. No se observa líquido libre.
- Diagnóstico: Oclusión intestinal.

- Actitud: Se realiza interconsulta al Servicio de Cirugía General y Digestiva. La paciente es ingresada en planta de dicho servicio.
 - Tratamiento hospitalario: Colocación de una sonda nasogástrica. Dieta absoluta. Analgesia con metamizol 1 ampolla intravenosa cada 8 horas alternando con paracetamol 1 gramo intravenoso cada 8 horas. Suero glucosalino 2.500 ml cada 24 horas.
 - Evolución: Tras 24 horas, la paciente presenta muy leve mejoría, persiste dolor e intolerancia oral, afebril, por lo que se solicita TC abdominal con contraste oral: hígado de tamaño y morfología normales, con densidad homogénea sin evidencia de lesiones focales. Vesícula de pared fina, alitiásica con calibre normal. Bazo, suprarrenales y páncreas sin hallazgos significativos. Riñones de tamaño y morfología normales. No dilatación de vía excretora. En pelvis se observa un segmento de asas de delgado de pared engrosada de manera concéntrica, con un paso filiforme del contraste oral y adelgazamiento del calibre intestinal. El resto de asas intestinales muestra morfología normal. El contraste oral ha llegado hasta el recto, descartando por tanto la oclusión intestinal completa. El apéndice presenta discreto aumento de tamaño sin claros cambios inflamatorios locorregionales. Se observan ganglios retroperitoneales numerosos ovalados, sin formar conglomerados. No se observa líquido libre intestinal ni signos de neumoperitoneo. Tras una semana de ingreso y dada la falta de mejoría clínica pese a la normalidad de las pruebas complementarias, se decide en sesión clínica proponer laparotomía exploratoria a la familia. La paciente autoriza la intervención dando su consentimiento informado por escrito.
 - Intervención quirúrgica (laparotomía): Se evidencia apendicitis aguda retrocecal perforada pélvica con formación de plastrón; ileítis y peritonitis regional secundaria; ascitis de moderada cantidad. Se remiten muestras de apéndice y de líquido peritoneal para estudio. Resultados de anatomía patológica: apendicitis aguda crónica, periapendicitis e ileítis con ausencia de displasia epitelial; derrame crónico reactivo de predominio linfoide.
 - Alta: La paciente permanece ingresada durante 7 días después de la intervención quirúrgica siendo tratada con Amoxicilina-Acido Clavulanico 1g/8 horas, drenaje peritoneal, analgesia y sonda nasogástrica con dieta absoluta. Progresivamente se prueba tolerancia

oral con buena respuesta. Se retira drenaje. Dada la buena evolución de la paciente se decide dar alta.

DISCUSIÓN

Existen numerosas etiologías posibles de abdomen agudo, entre las que cabe destacar causas: obstructivas, perforaciones, infecciones y alteraciones vasculares (1). Siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de aparición de un cuadro compuesto por varias entidades interdependientes. La apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen agudo en la práctica quirúrgica. Debido a que los estudios radiológicos y analíticos (leucocitosis) son inespecíficos y, la ecografía en una parte considerable de casos como el presentado, no logra ser concluyente, el diagnóstico siempre será clínico. La obstrucción intestinal se abordará de diferente manera dependiendo de su etiología. Está indicada la cirugía cuando se sospeche una obstrucción mecánica con implicación del mesenterio (hernia estrangulada), obstrucción mecánica completa, obstrucción intestinal de origen neoplásico, íleo paralítico subsidiario de tratamiento quirúrgico (peritonitis, abscesos peritoneales). Siempre se debe realizar un adecuado diagnóstico diferencial que permita decidir entre un tratamiento médico y/o quirúrgico. Descartar o confirmar la existencia de una perforación de víscera hueca, disección aórtica, rotura de un vaso de gran calibre y/o hemorragia intraabdominal, permitirá un abordaje quirúrgico en la mayor brevedad posible, imprescindible para evitar un desenlace fatal (2). Otros datos indicadores de gravedad son: palidez, sudoración, taquicardia, obnubilación, hipotensión, fiebre elevada, contractura abdominal, signos de irritación peritoneal, distensión abdominal intensa o silencio abdominal (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez Plaza, C.P., Muñoz Lara, F. 5 Dolor abdominal. En: Cabrera, F. y Domínguez, F. Coordinadores. Urgencias Médicas. 2ª ed. Madrid: Marbán; 2012. p. 33-38.
2. Cuevas del Pino, D., Krasniqi, G., Blanco Bravo, A. 40 Dolor abdominal agudo. En: Julian Jimenez, A. Coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed.; 2010. p. 407-412.
3. Fadel Boumahi-Mokhtar, M.- Cuevas del Pino, D.- Aranzana Gómez, A., Blanco Bravo, A. Capítulo 40: dolor Abdominal Agudo. En: Julián Jiménez, A., coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ª ed. España: Hospital de Toledo; 2004. Fundación para la investigación sanitaria en Castilla y la Mancha. p. 361-366.

FIGURAS



Figura 1



Figura 2

PORTADORA DE FRÁGILES OBSESIONES

Autora principal:

MARTA HERNÁNDEZ GARCÍA

MIR. Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

ELENA DOMÍNGUEZ ALVÁREZ

MIR. Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

IRENE MUÑOZ LEÓN

MIR. Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. JOSÉ ANTONIO BLANCO GARROTE

Adjunto Psiquiatra. Unidad de Hospitalización del Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Se presenta el caso de una mujer de 34 años, portadora de \times frágil, que acude a revisiones de Psiquiatría, por sintomatología de carácter obsesivo-compulsivo, con el objetivo de hacer una revisión de la comorbilidad psiquiátrica en los pacientes portadores de esta mutación.

ANAMNESIS

En relación a sus ANTECEDENTES PERSONALES Y SOCIOLABORALES: embarazo normal, con parto mediante cesárea por presentación en transversa, con desarrollo psicomotor normal. Sin enfermedades de interés durante la primera infancia. Portadora de \times frágil. Pupila de Adie izquierda.

Escolarización a los 4 años, bajos rendimientos académicos. Finalizando estudios de 4º ESO y realizando un módulo de administrativo.

Como antecedentes psiquiátricos, acude a consultas de neuropsiquiatría y psicología a los 14 años, por aislamiento social, ansiedad de separación, con problemas de integración y diversas fobias, con tratamiento psicoterapéutico durante 3 años. Clínica depresiva a los 18 años por la que consulta nuevamen-

te en psiquiatría, recibiendo tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico de forma continuada hasta la actualidad.

La paciente presentaba desde hace varios años ideas repetitivas, de carácter intrusivo, muy ansiógenas y de contenido agresivo, en ocasiones hacia su familia, que se acompañaban de rituales mentales en forma de rezos o de contar números, y de forma ocasional episodios bruscos con intensa angustia, miedo a la muerte y a volverse loca, llanto, bloqueo emocional y sensación de irrealidad. Estos episodios en la actualidad han disminuido en intensidad y frecuencia gracias al tratamiento psicofarmacológico, persistiendo no obstante, los pensamientos obsesivos y rituales aunque con escasa interferencia en las actividades diarias.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padre en tratamiento por trastorno ansioso depresivo.

Madre portadora de × frágil.

Hermano mayor (42 años) con Síndrome de × frágil.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Consciente, orientada, abordable, colaboradora, con escaso contacto visual y algunas estereotipias motoras. Lenguaje oral normal. Dificultades a la hora de precisar sensaciones o sentimientos con bloqueos en el discurso. Refiere en tiempo pasado episodios de ansiedad, angustia, con sentimientos de vacío, cambio desrealización y despersonalización. Obsesiones de contenido agresivo y sexual. Obsesiones de necesidad de simetría acompañadas de pensamiento mágico, miedo a no decir las cosas correctamente, y diversas supersticiones en relación con los números y colores. Rituales mentales de contenido religiosos, lavado de manos y aseo personal ritualizado, rituales de arreglo y orden y conductas supersticiosas. Informa de fobias simples y fobias obsesivas de mayor intensidad en el pasado. Eutímica. Ansiedad social excesiva y comportamientos evitativos. No se objetivan trastornos del curso del pensamiento, ideas delirantes o trastornos senso-perceptivos ni fenómenos de primer rango.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

EEG Actividad bioeléctrica cerebral bien sincronizada, con buena diferenciación topográfica y reactividad, con excesiva labilidad a la hiperventilación,

sin signos de afectación focal, y sobrecargada de ritmos rápido de probable origen medicamentoso.

RM Cerebral sin contraste: Sin alteraciones

SISTEMÁTICO DE SANGRE, DE ORINAY BIOQUÍMICA: Sin alteraciones.

ECG: Ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.

EXPLORACIÓN PSICOMÉTRICA/NEUROPSICOLÓGICA

Escala de inteligencia WAIS III: El cociente intelectual obtenido es fronterizo inferior (CTI=73), con claras diferencias entre ambas escalas a favor de la verbal.

MMPI-2: Fue contestado con sinceridad, presentando una elevación de la psicastenia, la introversión social y la depresión. Gran rigidez cognitiva, pensamientos obsesivos, conductas ritualistas y compulsivas. Racionalización e intelectualización excesivas.

ESCALA YALE BROWN de evaluación del Trastorno Obsesivo-Compulsivo: Informa de obsesiones de contenido agresivo y sexual ahora y en el pasado. Obsesiones de necesidad de simetría, exactitud y orden. Imágenes intrusivas. Compulsiones de lavado y limpieza.

DIAGNÓSTICO

Según DSM-5 se realiza el siguiente diagnóstico:

F42. Trastorno obsesivo-compulsivo [300.3].

Otros diagnósticos:

Portadora de x frágil.

Pupila de Adie Izquierda.

TRATAMIENTO

Desde el punto de vista psicofarmacológico la paciente a lo largo de su curso clínico ha recibido distintos tratamientos farmacológicos, previo a su estabilización sintomática recibió Aripiprazol y Venlafaxina, que fueron sustituidos por mala tolerancia, y escasa respuesta durante su ingreso en Hospital de Día por Fluoxetina 20 mg y Alprazolam, que ha precisado distintos ajustes de dosis en los últimos años; En la actualidad Fluoxetina 20 mg (1,1,0) Alpra-

zolam Retard 1 mg (1v/día) mostrando una adecuada tolerancia y adherencia terapéutica.

Recibe tratamiento psicoterapéutico orientado al manejo y control de la ansiedad, exposición a pensamientos obsesivos y prevención de rituales, así como mejora de asertividad y autoestima, habilidades sociales e incremento de su autonomía personal.

EVOLUCIÓN

La paciente durante los últimos 8 años ha mostrado una excelente colaboración y cumplimiento del tratamiento pautado, con asistencia regular a las revisiones de psiquiatría establecidas, mostrando una buena integración y sin problemas especiales en la relación social. Desde el punto de vista psicopatológico se ha objetivado una mejoría notable en su estado afectivo, presentando de forma ocasional algún episodio de ansiedad. Si bien es cierto que persisten los pensamientos obsesivos y rituales mentales aunque con escasa interferencia con las actividades de la paciente.

DISCUSIÓN

El síndrome \times frágil (SXF) es la causa más frecuente de discapacidad intelectual hereditaria conocida. Se caracteriza por un fenotipo físico y conductual muy específico. Causado por una mutación del gen *FMRI*, situado en la porción final del cromosoma X, locus Xq27.3 que produce un número anómalo de repeticiones de la tripleta CGG.

Las mujeres portadoras del \times frágil son físicamente normales, el tipo de mutación del *FMRI* se asocia con la frecuencia de trastornos psiquiátricos y trastornos de la personalidad. Un 50% de las portadoras suele tener fobia social y trastornos de ansiedad y afectivos, que suelen aparecer durante la adolescencia. A edad temprana, los niños exhiben una mirada evasiva, sensibilidad al ruido y al gusto de diferentes comidas, un discurso perseverante o repetitivo, temblor de manos, y otros movimientos estereotipados. Presentan también una frecuencia elevada de trastornos de la personalidad, y problemas para el contacto social, siendo así mismo frecuentes las ideas de carácter persistente y recurrente con conductas ritualizadas y compulsivas, encuadradas dentro del trastorno obsesivo compulsivo. Existe una alteración del coeficiente intelectual, con un decalaje entre el verbal y el manipulativo en probable relación con los trastornos del movimiento, déficit que varía según el grado de mutación genética.

Dado que no hay un patrón de comportamiento ni un trastorno psiquiátrico específicos asociados, tampoco existe un tratamiento psicotrópico determinado. Un estudio sugiere que no todos los individuos afectados y que manifiestan conductas distorsionadas requieren tratamiento; muchos de los comportamientos que se exhiben en los primeros años mejoran con el crecimiento. Los resultados de otro estudio sugieren que la Fluoxetina (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina [ISRS]) es efectiva para el tratamiento de la depresión y la labilidad emocional en las mujeres y para la agresión en los varones. Los trastornos psiquiátricos se deben tratar como la mayoría de estas afecciones, independientemente del genotipo.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
2. Hagerman R.J. et al. Advances, in the Treatment of Fragile x Syndrome Pediatrics. 2009 Jan;123(1):378-90. [PubMed: 19117905].
3. Bourgeois et al. Fragile x permutation Disorders-Expanding the Psychiatric Perspective. J Clin Psychiatry 2009 June;70(6):852-862.
4. Loesch et al. Phenotypic Variation and FMRP Levels in Fragile X. MRDD Research Reviews.10:31-41 (2004).

“DR. NO ME PUEDO LEVANTAR ME SIENTO MUY CANSADA: MIASTENÍA GRAVIS. A PROPÓSITO DE UN CASO”

Autor:

JUAN CARLOS HITA GAMARRA

*MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Circunvalación.
Valladolid Este-Hospital Clínico Universitario*

Tutora:

Dra. ELVIRA CALLEJO GIMENEZ

Especialista Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Circunvalación.Valladolid Este

ANAMNESIS

Antecedentes Personales:

- Paciente mujer de 47 años, sin alergias medicamentosas conocidas.
- Exfumadora de 20 años/paquete.
- Pericarditis Agudas recidivantes (confirmadas por ECO en el 2010).
- Liquen plano oral y vulvar seguido en dermatología.
- Trombocitosis esencial en seguimiento por Hematología.
- Nódulos Tiroideos con PAAF negativa en seguimiento por Endocrinología.
- Diplopia con ptosis palpebral en seguimiento por Oftalmología (2013).

Estado subjetivo actual:

Antecedentes de cuadro de tos de 15 días de evolución, sin fiebre ni expectoración por el que había sido valorada en su Centro de Salud en dos ocasiones y había realizado tratamiento con amoxicilina-clavulánico, inicialmente y posteriormente con Cefuroxima, Prednisona, y Budesonida+Formoterol con mejoría.

Acude a urgencias por presentar fiebre de 38^º de 24 horas de evolución con tos y expectoración verdosa-amarillenta, sibilancias, malestar general y aumento de la disnea hasta hacerse de moderados esfuerzos. La paciente ingresada por un proceso Neumónico e inicia tratamiento con piperazilina-tazobactam.

Exploración Clínica:

Paciente consciente, alerta, orientada y normohidratada. Destaca la presencia de debilidad generalizada hasta tal punto que le cuesta incluso hablar, teniendo que hacer pausas por fatigabilidad y dificultad respiratoria.

Cabeza y cuello: nódulos tiroideos palpables no dolorosos, no ingurgitación yugular. No soplos. No adenopatías palpables.

Auscultación cardíaca: taquicardia; ruidos cardíacos velados; no soplos audibles; no roce pericárdico ni dolor precordial con la inspiración.

Auscultación Pulmonar: Crepitantes inspiratorios en los 2 tercios inferiores de ambos campos pulmonares; no sibilancias ni roncus.

Abdomen: Blando, depresible; no se aprecian masas ni visceromegalias; no dolor a la presión; no hay signos de irritación peritoneal; ruidos hidroaéreos normales;

EE.II: No signos de TVP. No edemas. Llenado capilar distal menor a 2 sg.

Exploración Neurológica: voz entrecortada; pares craneales sin alteraciones (no diplopia); ptosis en ojo derecho; test de fatiga sin cambios; test del habla sin cambios. ROT normales. No claudicación de extremidades tras esfuerzos repetidos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitos: 23.470 (N-77,7%; L-14,3%); plaquetas: 644.000; Hb: 13,4 gr/dl; Hcto: 13,4; **Bioquímica:** PCR de 32,5; resto normal. **Coagulación:** normal; Dímero-D: 2.100. **Gasometría arterial basal:** pH: 7,48; pCO₂: 35,6 mmHg; pO₂: 48,7 mmHg; SatO₂: 86,8%; HCO₃: 26,3. **Hemocultivos, antigenuria, frotis faríngeo y cultivos de esputo:** negativos para bacterias, virus y hongos. **Función Tiroidea:** normal. **Inmunoglobulinas:** IgG, IgM e IgA normales. **Biología Molecular:** JAK2: no mutado. **Anticuerpos:** ANA (+): 1/320. **Ac Anti-receptor Acetil-colina:** 63,94 nmol/l (se consideran positivos por encima de 0.20 nmol/l). **ECG:** Ritmo sinusal a 107 lpm sin alteraciones de la repolarización. **Rx de Tórax:** Infiltrado intersticial bilateral de

predominio en base izquierda sin signos claros de consolidación y derrame pleural asociado. Ocupación significativa del espacio retroesternal en la proyección lateral (se aprecia la desaparición de la normal ocupación de aire retroesternal) (Figura 1).

RESUMEN

Se trata pues, de una Mujer de 47 años con antecedentes de pericarditis de repetición, trombocitosis, liquen plano y en estudio por una ptosis palpebral, que ingresa por una Infección respiratoria (neumonía). Se sospecha una enfermedad autoinmune, y ante la presencia de trombocitosis, Dímero-D aumentado, hipoxia, hipocapnea, taquipnea, y taquicardia se solicita **Angiotac** para descartar un tromboembolismo pulmonar, cuyo informe es el siguiente:

- “Existencia de una **gran masa en mediastino anterior** que mide $83 \times 56 \times 81$ mm., de densidad heterogénea, con alguna **pequeña imagen calcificada**, que muestra íntimo contacto con la raíz de la aorta y de la pulmonar y con pericardio. Existen además adenopatías mediastínicas multinivel, las mayores formando un conglomerado adenopático subcarinal de 15×27 mm. Existe una **consolidación en LII** con broncograma aéreo, más discreta en LID. **Leve derrame pleural bilateral**. A valorar proceso infeccioso. Numerosas imágenes nodulares bilaterales en parenquima pulmonar con bordes espiculados algunos de ellos en vidrio deslustrado y con broncograma (FIGURA 2)”.

DIAGNÓSTICOS

- Neumonía del Lóbulo inferior izquierdo.
- Miastenia gravis.
- Masa mediastínica con alta sospecha de Timoma (pendiente de confirmar por anatomía patológica).
- Patrón intersticial bilateral pendiente estudio anatomo-patológico.
- Trombocitosis secundaria al tumor.
- Liquen plano.
- Bocio multinodular eutiroideo.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con gammaglobulinas a dosis de 0,4g/Kg/día durante 5 días (para preparación para cirugía) y piridostigmina y se remite a Cirugía Torácica, donde se realiza una mediastinoscopia con toma de biopsia de la lesión mediastínica y exéresis de lengüeta de parénquima pulmonar del LSI para toma de biopsia. Resultado de la biopsia intraoperatoria de la masa mediastínica: proliferación linfoide sugestiva de timoma/linfoma. **Se descarta la timectomía** por infiltración en mediastino y grandes vasos.

EVOLUCIÓN

La paciente después de su primer ingreso en Medicina Interna fue dada de alta con los diagnósticos expuestos (Neumonía lóbulo inferior izquierdo; Miastenia Gravis; Masa mediastínica-TIMOMA).

El resultado de Anatomía Patológica fue el siguiente: Múltiples fragmento con hallazgos compatible con timoma, de tipo B1 o B2, pero por el índice de proliferación tan elevado es más probable que sea un timoma de tipo B2.

Se remita a Consulta de Oncología: Timoma B2, localmente avanzado, estadio IVa de la clasificación de Masaoka-Koga (por infiltración del pericardio) considerado irresecable; Miastenia Gravis; y Trombocitosis de probable origen paraneoplásico. Candidata a tratamiento con Quimioterapia neoadyuvante (esquema CAP: cisplatino, adriamicina, ciclofosfamida) y posterior cirugía (si fuese factible y tras reevaluación por TAC) o RT externa.

Tras la quimioterapia, la paciente sufrió dos ingresos con diagnóstico de Insuficiencia respiratoria aguda (en uno de ellos con una infección por *Staphylococcus aureus*). La Quimioterapia no resultó satisfactoria no disminuyendo el tamaño del TIMOMA en el TAC, por lo que se desechó la posibilidad de intervención quirúrgica (apoyado también por el estadio en que se encontraba, estadio IV, de la clasificación arriba citada, infiltrando pericardio).

Se remitió a la paciente a un Centro hospitalario concertado con oxigenoterapia y medicación intravenosa. La paciente falleció año y medio después por las complicaciones desarrolladas.

DISCUSIÓN

La miastenia Gravis (MG) es una enfermedad autoinmune, que afecta a la unión neuromuscular y que tiene cierta predisposición genética. Se debe a la existencia de Anticuerpos circulantes (IgG dependientes de Linfocitos T)

que bloquean, alteran o destruyen los receptores de Acetilcolina en la unión neuromuscular a nivel de la placa motora (ACRA) lo que impide la correcta contracción muscular. Se describió por primera vez en 1672 y en 1901 se relacionó con el timo. Este genera instrucciones incorrectas sobre la producción de ACRA, creando así el ambiente perfecto para dicho trastorno en la transmisión neuromuscular.

En nuestro caso resultado clave para el diagnóstico la presencia de ACRA positivos a valores altos: 63,94 nml/L. Valores superiores a 0.20 se consideran positivos y por encima de 0.50, serían indicativos de MG. Estos valores elevados de ACRA se suelen encontrar en un 85-90% en las formas generalizadas y en un 50% en las oculares, pudiendo ser negativos en la miastenia juvenil.

La EMG convencional aporta poco al diagnóstico de la MG, pero se utiliza para excluir otras enfermedades (neuropatías o miopatías). Los métodos utilizados para el diagnóstico de la Mg son la estimulación repetitiva y la electromiografía de fibra aislada, siendo esta última la más sensible en el diagnóstico. La sensibilidad varía entre 30% para miastenia ocular y 79-84% para generalizada, con una especificidad del 91-99%. La EMG en el caso que describimos, fue negativa.

El timoma se presenta entre el 10 y el 42% de pacientes con Miastenia. La timectomía no suele ser eficaz para mejorar en los pacientes con MG y timoma. En nuestra paciente, además se descartó por la infiltración tumoral del pericardio.

IMÁGENES



Figura 1

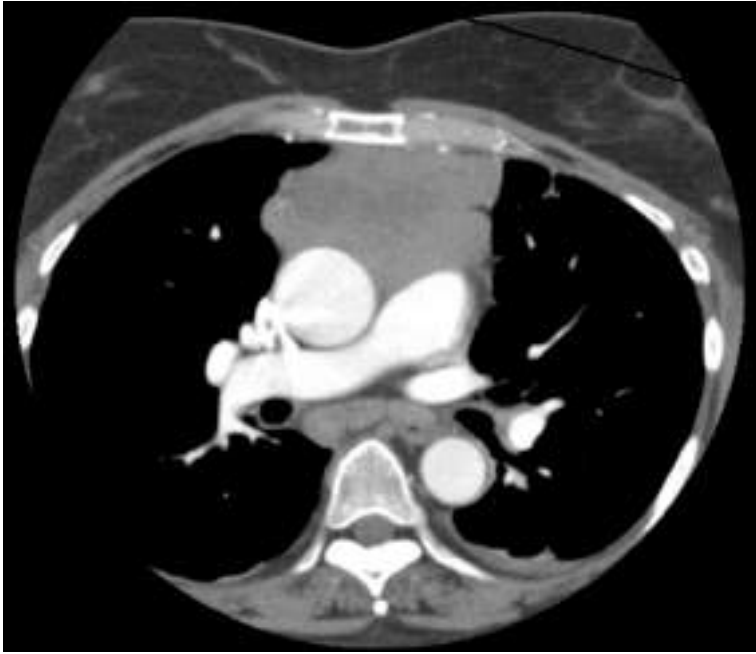


Figura 2

PSICOSIS EXÓGENA DE PRESENTACIÓN INESPECÍFICA

Autor principal:

GUILLERMO ISIDRO GARCÍA

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

Colaboradoras:

IRENE MUÑOZ LEÓN

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

MARTA HERNÁNDEZ GARCÍA

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

Tutor:

Dr. JUAN JOSÉ MADRIGAL GALICIA

Psiquiatra. Unidad de Hospitalización del Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una mujer de 81 años remitida para ingreso en la Unidad de Hospitalización Psiquiátrica tras una primera consulta en su Centro de Salud Mental.

Como antecedentes personales señalamos que era hipertensa en tratamiento con Indapamida. Síndrome de piernas inquietas en tratamiento con Clonazepam. Asmática.

Sin antecedentes psiquiátricos previos, hacía unos meses se había dedicado al cuidado de su esposo enfermo con excesivo celo. Definida por sus familiares como una persona alegre y sensible, “de lágrima fácil”, les llamaba la atención que no hubiera mostrado ningún signo de tristeza ni siquiera cuando su marido pasó un mes ingresado.

Posteriormente, y tras padecer una bronconeumonía que fue tratada ambulatoriamente, comenzaron a notar que no prestaba atención a las cosas. Les daba la impresión de que “no se enteraba de nada”. A veces se mostraba inhibida. Dormía peor. No tenía apetito y perdió peso.

En las dos últimas semanas parecía perpleja, con dificultad para fijar hechos recientes. Finalmente con ocasional pérdida de control de esfínteres.

Empezó a quejarse de tristeza y angustia por vez primera en todos estos meses.

Fue remitida a consultas de Neurología, descartándose un proceso demencial o cualquier otra enfermedad de tipo neurológico. Se recomendó valorar un posible trastorno ansioso-depresivo. Su Médico de Atención Primaria inició entonces tratamiento con Paroxetina y la derivó a consultas de Psiquiatría.

Tras un primer examen psicopatológico fue derivada al Servicio de Urgencias para ingreso psiquiátrico. Se realizó un TC urgente que fue normal.

En la Unidad la paciente presentaba una marcha inestable que ella achacaba a "la depresión". Necesitaba ayuda para comer y asearse. Quejas mnésicas, no era capaz de decir cuándo había ingresado: "se me olvida todo, estoy muy despistada, muy desorientada". Decía sentir "una angustia muy grande en el estómago". No sabía explicarse bien lo que sentía: "estoy apagada, no me siento como yo soy, antes era alegre, habladora... ahora ni me salen las palabras". Se preguntaba si se estaba volviendo loca. Sí reconoció que la enfermedad de su marido le había supuesto un gran sufrimiento.

Inicialmente se planteó la posibilidad diagnóstica de un trastorno neurotiforme con fallos de memoria de causa psicógena. El cambio de carácter drástico de la paciente sería una respuesta defensiva emocional al estrés mantenido durante la enfermedad de su esposo. Se ajustó el tratamiento antidepressivo.

Sin embargo, el hallazgo de laboratorio de datos sugestivos de infección urinaria, hiponatremia de 128 mEq/l, y observaciones posteriores de la paciente durante el ingreso, hicieron plantearse la validez del diagnóstico inicial. Se solicitó interconsulta con el Servicio de Medicina Interna.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

En las primeras entrevistas desorientada en tiempo pero no en espacio, en general adecuada y colaboradora. Humor subdepresivo con cierta labilidad emocional. Momentos en los que parece casi perpleja, con cierto grado de inhibición psicomotora, dificultad de concentración y fallos mnésicos sobre todo de memoria de fijación, todo ello claramente fluctuante.

En algún momento de su estancia en la Unidad aparece un nivel de conciencia discretamente disminuido, siempre de forma fluctuante y manifiesto sobre todo en las fases parahípnicas. Llega a presentar un breve delirio

ocupacional y alucinaciones visuales, refiriendo haber visto un niño en su habitación.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Mini-examen cognoscitivo: 26/30 (figura 1).

Test del reloj: 10/10 (figura 1).

Test de fluencia verbal y semántica: normal.

TC cerebral: sin alteraciones.

Sistemático de sangre y bioquímica. Creatinina: 0.5 mg/dl; triglicéridos y colesterol total dentro de la normalidad; GOT, GPT, GGT, FA, calcio, fósforo y hierro dentro de la normalidad; sodio: 121 mEq/l, potasio: 4.1 mEq/l; vitamina B12 y folatos dentro de la normalidad; Hb: 13.9 gr/dl; leucocitos: 9810/ μ l (neutrófilos: 77.2%); plaquetas 392000/ μ l.

Automatización de hormonas. TSH: 2.33 mIU/L; cortisol 9 am: 19.95 μ g/dl; ACTH 9 am: 21.13 pg/ml.

Sistemático de orina. Nitritos positivos, piuria; sodio en orina: 44 mEq/l, potasio: 35.3 mEq/l.

Microbiología. Urocultivo: crecimiento de E. coli.

EKG: Ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.

Rx tórax: sin alteraciones.

JUICIO DIAGNÓSTICO

DSM-5: 293.3 (F05) Síndrome confusional persistente con nivel de actividad mixto debido a etiologías múltiples (1).

Hiponatremia moderada secundaria probablemente a SIADH.

Infección del tracto urinario por E.coli.

TRATAMIENTO

Medicina Interna inició tratamiento con sueros hipertónicos, con descenso posterior según las cifras de sodio se iban normalizando. Se inició antibioterapia empírica con Ceftriaxona intravenosa. Tras obtener antibiograma de urocultivo se modificó a Ciprofloxacino. Se retiró la Indapamida. Se pautó un comprimido de Enalapril 5 mgs al desayuno. Se suspendió el tratamiento antidepresivo por el riesgo de empeoramiento de la hiponatremia.

EVOLUCIÓN

La evolución fue excelente. Los síntomas psicopatológicos progresaron paralelamente a la mejoría médica. Orientada en tiempo y espacio. Negaba tristeza. El sueño y el apetito mejoraron. Recuperó la independencia para las actividades básicas. Lenguaje coherente. Sin fallos mnésicos significativos, aunque refería no recordar muchos de los momentos del ingreso: “creo que tenía mucha pena, estoy mejor pero no entiendo muchas cosas”. Se llevó a cabo psicoterapia de apoyo y explicativa del proceso que había padecido.

Al alta sodio de 133 mEq/l. Sin crecimiento bacteriano en urocultivo. Asintomática y desde luego sin deterioro cognitivo significativo. Psiquiatría únicamente prescribió medicación con Quetiapina 25 mgs si tuviera dificultad para dormir. Medicina Interna inició tratamiento con Tolvaptán 15 mgs e indicó control analítico y estudio en sus consultas externas.

DISCUSIÓN

Moebius acuñó el término “psicosis exógena” para referirse a los trastornos psíquicos debidos a enfermedad somática detectable. Bonhoeffer sugirió el de “reacción exógena aguda” (1910), Bleuler el de “psicosis orgánica” (1916) y Schneider el de “trastorno con fundamento corporal conocido”. Aunque la distinción clásica entre orgánico y funcional carece de validez teórica y posee límites poco claros, sigue resultando de gran valor en la práctica clínica, conllevando tratamientos y pronósticos diferentes (2). Ante cualquier síndrome psicopatológico resulta obligado valorar si una causa somática puede estar produciéndolo.

A veces la etiología exógena resulta evidente, pero no siempre sucede así, sobretudo en casos poco intensos o precoces, con síntomas inespecíficos. Las reacciones psicológicas debidas a la afectación cognitiva precoz pueden manifestarse en forma de síntomas de carácter neurótico que disfrazan el cuadro clínico. Los rasgos de personalidad del paciente pueden exagerarse y la confusión puede enmascarse bajo cuadros histeriformes o síntomas obsesivos de carácter defensivo. Como ocurrió en nuestro caso, un cambio de personalidad puede ser la única manifestación inicial de una hiponatremia, una infección u otra noxa que agreda al Sistema Nervioso Central (3). En estos casos existe el riesgo de diagnosticar un trastorno psiquiátrico funcional.

A menudo un estresor ambiental o una enfermedad intercurrente rompen la adaptación cerebral que pudiera haberse conseguido y se ponen de relieve síntomas confusionales más específicos. La alteración del nivel de conciencia con empeoramiento nocturno o la presencia de alucinaciones de tipo visual deben hacernos sospechar un trastorno exógeno. La atipicidad en los síntomas

o la ausencia de antecedentes psiquiátricos previos también debe hacer saltar las alarmas. Los fallos mnésicos se diferencian de los de la amnesia disociativa en el hecho de que no sólo se olvida información personal. La exploración médica general y las pruebas complementarias pueden darnos la clave etiológica.

El tratamiento de la causa somática subyacente puede revertir el cuadro psiquiátrico por completo. Es frecuente que una vez se ha resuelto el episodio el paciente no sea capaz de recordarlo debido a la disminución de nivel de conciencia que ha padecido durante el mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
2. Vallejo Ruiloba, J. Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría. 7ª ed. Barcelona: Masson; 2011.
3. Sadock B.J., Sadock V.A. Sinopsis de Psiquiatría. 10ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.

FIGURAS

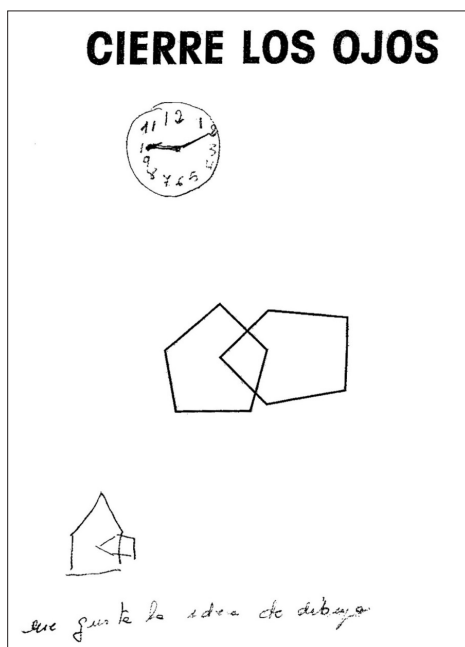


Figura 1. Test del reloj: 10/10 (parte superior). Se recogen también pruebas gráficas pertenecientes al MMSE de la paciente. La copia de dibujos complejos se utiliza para valorar la presencia de dificultades en la praxis. También se valora la escritura (parte inferior), que puede encontrarse alterada en la Enfermedad de Parkinson, las demencias o por lesiones neurológicas focales de aparición aguda.

HIPONATREMIA EN PACIENTE CON VIH

Autora principal:

CRISTINA JAUSET ALCALÁ

MIR 3 Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaborador:

JESÚS CARRIÓN HERNÁNDEZ

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutora:

Dra. EMILIA GÓMEZ HOYOS

*Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición,
Servicio de Endocrinología Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

EXPOSICIÓN

Presentamos un caso de un paciente con VIH ingresado por neumonía en el que se objetiva una hiponatremia moderada.

ANAMNESIS

Varón de 58 años valorado por MIR de Medicina Interna que ingreso en la unidad de infecciosas por neumonía por pneumocistis carini con un infiltrado basal derecho.

Como antecedentes personales presenta: VIH estadio C3, hepatitis crónica C genotipo 1a/4 no ha realizado nunca tratamiento, fractura de ambos calcáneos y costales derechas, fumador de 8-10 cigarrillos/día, Bebedor moderado. No refiere tratamiento habitual.

En el momento de la valoración por el servicio de endocrino, el paciente recibía el siguiente tratamiento: 1500 cc de SFS al 0,9%, Ensure plus advance (2 suplemento), paracetamol 1 g cada 8 horas, sultametoxazol/trimetroprim 800/1000, Truvada 1/24 horas, ritonavir, precista 800 mg, sertralina 50 mg (1/2-1/2-0), lactulosa en sobres.

A nuestra valoración por el servicio de endocrinología el paciente presentaba desorientación parcial y somnolencia con dificultad para mantener la

atención, debilidad en extremidades, inestabilidad de la marcha, cefalea de 6 días de evolución e hiporexia. El paciente estaba hospitalizado desde el día 12 de Marzo del 2014, por cuadro de desorientación y caídas frecuentes, donde se objetiva por primera vez hiponatremia de 122 que persiste en cifras de 125-127 sin respuesta a la administración de suero salino.

EXPLORACIÓN FÍSICA

PA 116/75 mmHg, FC 76 lpm, T^a 35,8°C Eupneico.

Consciente, desorientado en tiempo y espacio, bradipsíquico con dificultad para mantener la atención. Sin alteración de los pares craneales. Debilidad en extremidades, de predominio inferiores e inestabilidad de la marcha.

Piel y mucosas: Signo del pliegue negativo.

CyC: Tensión ocular normal. Presión yugular normal.

AP: Roncus dispersos en ambos campos pulmonares. No crepitantes húmedos.

AC: Rítmico sin soplos.

ABD: RHA+, blando y depresible, no doloroso. No masas ni megalias. No ascitis.

EEl: no edemas, pulsos pedios conservados. No signos de TVP.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En analítica al ingreso se objetiva: Urea 30 mg/dl, creatinina 0,7 mg/dl, glucosa 69 mg/dl, Na 127 mEq, K 5,1 mEq, Osm_p 261 mOsm/Kg, Htco 35.

Se solicita un estudio completo de hiponatremia con resultado: Osm_u 508, mOsm/kg, Na_u 149 meq/l, K_u 29 meq/l, T4L 0,68 ng/dl (0,93-1,71), TSH 2,13, Cortisol am 20,59 ug/dl, ACTH del día anterior de 2.74 pg/ml [7.20 - 63.30].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentro de la hiponatremia euvolemica, presenta datos compatibles con hiponatremia mediada por ADH. Se descarta elevación no osmótica de la ADH (no hay dolor ni nauseas) se descartar hipotiroidismo franco, insuficiencia suprarrenal o uso reciente de diuréticos.

Dentro del diagnóstico etiológico de SIADH hay que descartar causa neurológica (ausencia de masa intracraneal en el TC), causa abdominal (eco

de abdomen normal), causa farmacológica, causa idiopática (edad < 65 años) y finalmente se atribuyó a etiología pulmonar.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

SIADH en paciente con VIH asociado a Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Para el tratamiento de la hiponatremia crónica (>48 horas) euvolemica asociada a SIADH sin clínica neurológica moderada o grave, aplicamos el algoritmo español multidisciplinar de hiponatremia por SIADH. La elección de terapia se realiza en función de la fórmula de Furst $[(Na_u + K_u) / Na_s]$ y la osmolaridad urinaria.

La fórmula de Furst nos indica el grado de capacidad de respuesta del riñón a restricción hídrica, y contraindicando si esta es >1 el tratamiento con restricción.

La osmolaridad en orina, siempre que sea mayor de 350 mOsm/kg no indica que podemos tratar con diuréticos.

Al presentar Osm_u 508 mOsm/Kg ($Osm_u > 350$) se decide iniciar una ampolla de furosemida 20 mg cada 12 horas e incrementar el aporte de sodio (2 g de sal cada 8 horas) A pesar de estas medidas su natremia a las 24 y 48 horas es de 129.

Dada la ausencia de respuesta al tratamiento junto a que presenta una fórmula de Furst > 1, se decide iniciar tratamiento con Tolvaptan el día 7 de abril. A las 24 horas el paciente evoluciona favorablemente, mejorando tanto la clínica como la analítica.

Una vez lograda la eunatremia se suspende Tolvaptan, que coincide también con la mejoría de la neumonía

DISCUSIÓN

La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente según las series entre un 19 y un 30% en pacientes hospitalizados. En diversos estudios se ha asociado a un mayor morbimortalidad con incremento de la estancia media y la mortalidad.

Para un tratamiento efectivo de la hiponatremia es importante realizar siempre un diagnóstico correcto de la misma. Tras descartar pseudohiponatremia con la determinación de osmolaridad plasmática ($osm < 275$ mOsm/

kg) se inicia la clasificación de la hiponatremia en base a la volemia del paciente, junto a otros datos analíticos como iones y osmolaridad en orina.

La causa más frecuente de hiponatremia es el SIADH con una frecuencia de hasta 30%

En paciente con VIH es importante realizar el diagnóstico diferencial, ya que hay varias causas específicas de hiponatremia en este tipo de pacientes que se deben tener en cuenta como el hipoadrenalismo, resistencia a glucocorticoides, síndrome pierde sal cerebral, diarrea y pérdidas intestinales e infecciones a nivel cerebral (toxoplasma, meningococcal, criptococo, meningitis tuberculosa) o pulmonar (CMV, hongos)

La hiponatremia en pacientes con VIH aumenta el riesgo de padecer una infección oportunista. En este tipo de pacientes es fundamental corregir la natremia así como un diagnóstico precoz para no incrementar el riesgo de presentar una nueva enfermedad infecciosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Madhav C. Menin, Amarinder S. Garcha, Apurv Khanna. The management of hyponatremia in HIV disease. Nephrol 2013.

FIGURAS/TABLAS

Respuesta a Tolvaptan, primeras 72 horas					
	07/04/14 8 AM	07/04/14 2 PM	08/04/14 8 AM	09/04/14 8 AM	10/04/14 08 AM
Na S (mmol/L)	127	130	134	137	139
Na U (mmol/L)					
K S (mmol/L)	3,8		3,8	3,8	3,6
K U (mmol/L)					
Cl S (mmol/L)	89		97	98	100
Osm P (mOsm/kg)	258		273	278	
Osm U (mOsm/kg)					
Urea (mg/dl)	17		22	18	
Cr(mg/dl)	0,57		0,86	0,66	
Glucemia (mg/dl)	99	99	110	121	
Tolvaptan	7,5 mg		7,5 mg	15 mg	
Aporte de Fluidos		900 ml			1000 ml

DERRAME PLEURAL DE LARGA EVOLUCIÓN Y MASA PULMONAR ASOCIADA

Autora principal:

LAURA JUEZ GARCÍA

*MIR 3 Neumología, Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid*

Colaboradoras:

ANDREA CRESPO SEDANO

*MIR 4 Neumología, Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid*

GRACIELA LÓPEZ MUÑIZ

*MIR 2 Neumología, Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid*

Tutor:

Dr. JULIO FERNANDO DE FRUTOS ARRIBAS

*Especialista en Neumología en el Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid*

Paciente con antecedentes de origen digestivo (Úlcera gástrica, Esófago de Barret con displasia bajo grado y diverticulosis de colon) que cursa con un cuadro de 3 meses de evolución de tos persistente y discreto dolor en costado dcho. Hace 2 meses el paciente acudió por misma clínica a otro centro donde fue diagnosticado de derrame metaneumónico y recibió tratamiento con Levofloxacino. Sin embargo, a pesar de dicha medicación había continuado con tos. En las 24 h previas a su ingreso presenta fiebre de 39°, acompañada de náuseas, vómitos y dolor abdominal. No refiere expectoración, hemoptisis, astenia, anorexia ni afectación del estado general. Aporta Rx de hace dos meses (09.2011) en la que se aprecia derrame pleural dcho. Tiene informe de ese mismo mes, en el que consta que se hizo angio-TAC (en H. Zamora) que descartó TEP y en el que se observaba derrame pleural dcho.

Lo único que destacaba en la exploración física fue la disminución del MV en la mitad inferior del hemitórax dcho en su región posterior.

En la Analítica no existen alteraciones reseñables: con marcadores tumorales sin alteraciones. Pruebas de Función Respiratoria: GAB: paO_2 : 88 mmHg; paCO_2 32 mmHg; pH 7.47; HCO_3^- 23 y Espirometría con alteración ventilatoria no obstructiva leve. Radiológicamente se visualiza un derrame pleural dcho atípico (ya presente), que se analiza (Toracocentesis diagnóstica): mostrando un exudado con ADA 29 U/l, CEA 0.8, Leucos 1400 y 90% de mononucleares. Microbiología LP: negativa para bacterias, tinción micobacterias negativa. Anatomía patológica LP: dos muestras negativas para células tumorales; concluyendo **Inflamación crónica inespecífica**. Ante la falta de diagnóstico se realiza Biopsia pleural con resultado de **pleuritis crónica inespecífica** con fibrosis. TAC toraco-abdomino-pélvico donde se describe el hallazgo de una masa pulmonar sólida con márgenes bien definidos en segmento postero basal del LID, de 7×4 cm, que oblitera el bronquio segmentario, con sospecha de proceso neofornativo vesus atelectasia pasiva secundaria a derrame pleural. Fibrobroncoscopia: donde se visualiza a la entrada al bronquio del LID pliegues gruesos y distorsionados, que impide distinguir claramente los bronquios segmentarios, se realiza BAS, cepillado y punción Transbronquial: muestras sin alteraciones relevantes.

EVOLUCIÓN

Los primeros días el paciente cursa con una infección pulmonar, recibiendo tratamiento antibiótico. Durante su ingreso comienza con dolor a nivel de muslo izqdo, tumefacción y edema en toda la EII, realizándose eco doppler que objetiva trombosis venosa profunda en EII, con buena evolución tras inicio de tratamiento con HBPM. Mientras se realizan diversas pruebas para estudio del derrame pleural atípico, sin llegar a un diagnóstico específico. Sólo disponemos de un informe radiológico del TAC describiendo una lesión en LID que podría corresponder a una masa o atelectasia pasiva. El paciente es remitido a Cirugía Torácica para realización de Videotoracoscopia con toma de biopsias, evacuación del líquido y evaluación del pulmón subyacente a nivel de LID.

Evacuan 1300 cc de exudado seroso amarillento. Tras el drenaje se aprecia una tumoración de coloración grisácea y consistencia blanda que parece corresponder a una malformación con hipoplasia o atrofia del LID, pudiendo ser compatible con un SECUESTRO PULMONAR (Figura 2) con vascularización anómala, que se confirma posteriormente con el análisis anatomopatológico, de la pieza quirúrgica.

DIAGNÓSTICO FINAL.

Secuestro pulmonar derecho con vascularización aberrante.

TRATAMIENTO

Se realiza exéresis de la lesión: lobectomía del LID.

DISCUSIÓN

El secuestro pulmonar es una malformación congénita poco frecuente (0,5 a 6% de todas las malformaciones pulmonares, con una prevalencia de 0,15 a 1,7casos/100.000 habitantes). Pueden ser de dos tipos diferentes: intralobares (75% de los casos) o extralobares. El secuestro intralobar (malformación localizada dentro de un pulmón normal, rodeada por una pleura visceral normal) es característico de los adultos jóvenes y suele manifestarse clínicamente como una infección pulmonar. Su irrigación proviene de la aorta inferior o de la abdominal alta. La localización mas frecuente es el lóbulo inferior en un 90% y en el hemitórax izquierdo en un 60% de las ocasiones (1). Suele presentarse como una masa pulmonar que no se comunica con el árbol tráqueo-bronquial. El tratamiento de elección es quirúrgico (2). El vaso arterial que irriga el secuestro debe localizarse siempre antes de la resección para evitar sangrados masivos.

En el caso descrito, el diagnóstico de certeza se realizó mediante Videotoroscopia, una técnica poco habitual, puesto que el TAC multicorte suele ser de elección, así como técnicas angiográficas (3). En este caso, el tipo de secuestro parece corresponder, según las características del paciente y la forma de presentación de la enfermedad, a un secuestro intralobar, con localización poco habitual (LID).

BIBLIOGRAFÍA

1. Berna P., das Neves Perera J.C., Coté J.F., Riquet M. Left upper lobe pulmonary sequestration. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008; 7: 527-8.
2. Ranulfo Lizardo J., Garda Orellana R., Figueroa López C.H., Cardona Lopez V. Secuestro pulmonar. Presentación de un caso y revisión. *Rev. Med. Hond.* 197;65: 124-7.
3. Zhang X.Q., Zhou J.Y. Bronchopulmonary sequestration; review of 27 cases. *Chinese J. Tuberc Respir Dis.* 2008; 31; 421-4.

IMÁGENES



Figura 1. Rx torax y TAC en localización de LID, vemos derrame pleural y la masa descrita.



Figura 2. Videotoracosopia: tumoración grisácea y de consistencia blanda, compatible con malformación con hipoplasia.

PAPULOSIS LINFOMATOIDE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

TAMARA KUEDER PAJARES

*MIR Dermatología médico quirúrgica y venereología, Servicio Dermatología,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

ANA JULIA GARCÍA MALINIS

*MIR Dermatología médico quirúrgica y venereología, Servicio Dermatología,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

CRISTINA DE HOYOS ALONSO

*MIR Dermatología, Servicio Dermatología médico quirúrgica y venereología,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutora:

Dra. CÁRMEN DELGADO MUCIENTES

*Especialista en Dermatología médico quirúrgica y venereología,
Servicio Dermatología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

EXPOSICIÓN, ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente de 85 años, no alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, trombosis vena femoral. En tratamiento habitual con metformina, omeprazol y pravastatina. Acude a consulta por prurito generalizado de un año de evolución, la paciente refiere unas lesiones eritematosas asociadas en extremidades inferiores de un año de evolución. No refiere empeoramiento o mejoría con nada. Ha realizado tratamiento con antihistamínicos sin mejoría.

Exploración: En la piel se observaban pápulas bien definidas eritemato-violáceas en extremidades inferiores (figura 1) y alguna en extremidades superiores. No adenopatías ni organomegalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: hemograma y bioquímica: normal.

Marcadores tumorales: normal.

Hormonas tiroideas: normal.

Biopsia (figura 2): Foco extenso y bien delimitado de infiltrado linfocitario, con un número variable según las zonas de eosinófilos, células plasmáticas e histiocitos. Predominan las células linfoides de hábito reactivo, con fenotipo T (CD3+, y la mayoría CD4+), aunque existen parches de células B y algunos folículos linfoides de hábito hiperplásico. Entre estas poblaciones se observan células linfoides de núcleo grande vesiculoso con lobulación variable, nucleoladas que expresan CD 30 y CD 3 y CD4. Excitosis linfocitaria en el centro de la lesión que combina rasgos espongióticos y liquenoides con incipiente costra paraqueratósica y exoserótica.

Serologías VHB, VHC, VIH: negativas.

Rx tórax: No hallazgos de interés. Estudio dentro de la normalidad.

DIAGNÓSTICOS

Enfermedad linfoproliferativa cutánea de células T, CD30+, tipo papulosis linfomatoide (subtipo A).

TRATAMIENTO

En primer lugar se pautó tratamiento con corticoterapia tópica (propionato de clobetasol) sin mejoría. Se valoró el tratamiento con metotrexate aunque se desestimó por la edad de la paciente. Finalmente se trató con fototerapia UVB-banda estrecha, 35 sesiones.

EVOLUCIÓN

Tras 30 sesiones de fototerapia el prurito había disminuido significativamente, no se observaban nuevas lesiones, aunque persistían las previas.

DISCUSIÓN

La papulosis linfomatoide (y los linfomas anaplásicos de células grandes T) corresponde a un síndrome linfoproliferativo CD30+, que son el se-

gundo grupo mas frecuente de linfoma cutáneo de células T, tras la micosis fungoide (1).

La papulosis linfomatoide se define como una enfermedad crónica que evoluciona en brotes de lesiones diseminadas, autocurativas, con histología altamente sugestiva de linfoma. Corresponde a una entidad rara (0,1 caso/100.000 habitantes), suele afectar a adultos alrededor de los 45 años de edad.

Clínicamente se observan pápulas asintomáticas, frecuentemente ulceradas, que afectan al tronco y a los miembros, siguen un curso benigno, dado que se autolimitan en 3-12 semanas y que a menudo, aunque no siempre, curan dejando una lesión cicatricial superficial, varioliforme. Las lesiones son recurrentes y en un mismo paciente pueden observarse en distinto estadio evolutivo. Se ha descrito la capacidad de este cuadro de progresar a otros tipos de linfoma cutáneo de células T, así como su asociación a linfoma de Hodgkin (LH), lo que obliga al seguimiento de los pacientes (2).

Por su curso limitado y benigno frecuentemente no se pauta tratamiento, o simplemente se utilizan corticoides tópicos (como en primer lugar usamos en nuestro caso). Si no se soluciona, el curso es más tórpido o las lesiones son más extensas se puede utilizar tratamiento con fototerapia, metotrexato a dosis bajas o interferón (3).

Encontraremos tres posibles tipos histológicos. El tipo A o histiocitoide, caracterizado por la presencia de linfocitos grandes y atípicos acompañados de neutrófilos, histiocitos, eosinófilos y linfocitos pequeños. El tipo B, similar a la micosis fungoide (MF), y la tipo C similar a la tipo A, pero representan más del 50% del infiltrado simulando un linfoma cutáneo anaplásico de célula grande (LCACG)(2).

Aunque se considera un linfoma cutáneo primario de buen pronóstico por la benignidad y el curso autolimitado de las lesiones, existe la discusión de si estamos ante una dermatosis benigna, premaligna o maligna por el hecho de que se pueda asociar a otros procesos malignos e histológicamente simule o coincida con otros procesos linfoproliferativos cutáneos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calzado-Villareal L., Polo Rodríguez I., Ortiz-Romero P.L. Síndrome linfoproliferativo CD30 cutáneo primario. *Actas dermosifilograficas* 2010; 101:119-28.
2. Fernández-Guarino M., Carrillo-Gijón R., Jaén-Olasolo P. Papulosis linfomatoide: hallazgos clínico-patológicos en 18 pacientes. *Actas dermosifilográficas*. 2012; 103:388-393.
3. González García, Fernández Guarino, Jaen Olasolo. Procesos linfoproliferativos CD30+ de la piel. *Piel* 2008; 23:238-44.

FIGURAS



Figura 1. Pápulas eritematovioláceas en extremidades inferiores.

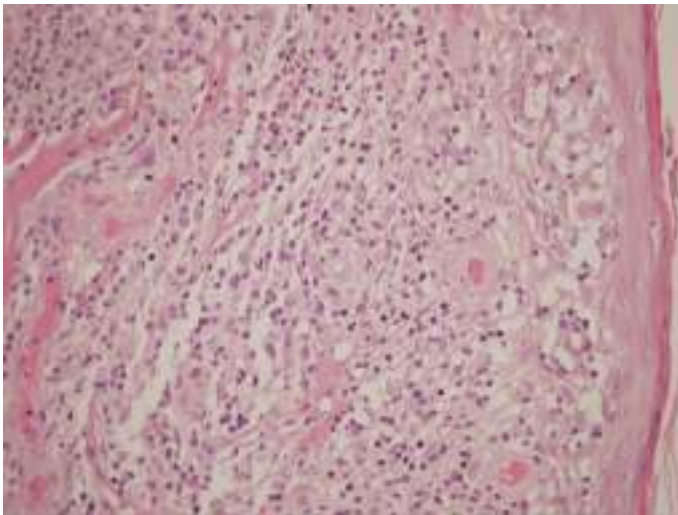


Figura 2. Detalle de la histología. HE \times 40.

METÁSTASIS CEREBRAL COMO ÚNICO HALLAZGO EN EL DIAGNÓSTICO DE UN ADENOCARCINOMA DE COLON

Autora principal:

MARÍA DOLORES LARA DE LA TORRE

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria. CS Tórtola. Valladolid Este

Colaborador:

ALBERTO FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria. CS Magdalena. Valladolid Este

Tutora:

Dra. SILVIA HERNANSANZ DE LA CALLE

Médico Adjunto de la Unidad de Cuidados Paliativos.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

1. EXPOSICIÓN

Se trata de un paciente varón de 48 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, que presenta como **antecedentes personales**:

- Asma Alérgica.
- Fumador activo de 6-10 cigarrillos/semana.

Antecedentes familiares: madre fallecida a los 79 años tras un infarto agudo de miocardio.

Sin tratamiento habitual, tan sólo inhaladores de forma ocasional.

2. ANAMNESIS

Paciente que acude por presentar disminución progresiva de la visión en ojo derecho, de aproximadamente 3 días de evolución. El paciente refiere sensación de “estar viendo a través de un cristal oscuro”, sin dolor ocular. Adicionalmente nos comunica que presenta anosmia de meses de evolución. No refiere clínica sistémica.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión Arterial: 123/79 mmHg. Frecuencia Cardíaca: 78 latidos/minuto. SatO₂ basal: 98%. No adenopatías cervicales, ni supraclaviculares, axilares ni inguinales.

Consciente, orientado y colaborador. Buena coloración de piel y mucosas.

Auscultación Cardíaca: rítmica, no se auscultan soplos.

Auscultación Pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos.

Exploración abdominal: sin hallazgos patológicos.

No presenta edemas ni signos de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores.

- Exploración Neurológica: pupila izquierda normorreactiva, apreciándose cierta hiporreactividad pupilar derecha, Movimientos oculares conservados, nistagmus negativo. No asimetría facial. Resto de pares craneales dentro de la normalidad. Fuerza y sensibilidad conservadas. Reflejos osteotendinosos vivos simétricos. Reflejo cutáneo-plantar indiferente bilateral. Romberg negativo. Marcha en tandem normal.
- Exploración Oftalmológica: en ojo derecho se aprecia una lentificación del flujo en la arteriola inferior temporal con aspecto “arrosariado” próxima a su emergencia en la papila, en posible relación con oclusión arteriolar parcial.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Hemograma dentro de la normalidad. Bioquímica CK 227, encontrándose el resto de los parámetros dentro de la normalidad. Marcadores tumorales negativos.
- Coagulación: dentro de la normalidad.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal, a 72 latidos/minuto, sin alteraciones en la repolarización.
- Eco-Doppler transcraneal: sin hallazgos patológicos.
- Eco-Doppler carotídeo: normal.
- TAC Craneal: lesión hipodensa de bordes bien definidos en fosa craneal anterior, aparentemente extraxial, de 1.6 × 2.5 cm, con edema

perilesional y mínimo desplazamiento de línea media, sin realce de contraste tras su administración, sugestivo de lesión quística con efecto masa.

- BodyTAC: sin alteraciones
- RMN cerebral: Engrosamiento meníngeo captante fronto basal bilateral, se extiende en todo el plano esfenoidal y engloba bulbos olfatorios y segmentos intracraneales de ambos nervios ópticos. En el lado derecho se aprecia estructura quística subfrontal con pequeñas lesiones quísticas septadas adyacentes y otras más pequeñas próximas. Edema del parénquima frontal derecho comprimido por la lesión quística. Posibilidad de que los hallazgos descritos se correspondan con una meningitis basal crónica o una sarcoidosis.
- Gastroscopia: mucosa gástrica con eritema inespecífico compatible con gastritis crónica.
- Colonoscopia (realizada en 2 ocasiones): sin lesiones de interés.
- Anatomía Patología intraoperatoria y postoperatoria: proliferación epitelial posiblemente maligna.

5. DIAGNÓSTICO

Metástasis cerebrales de Adenocarcinoma de posible origen colónico.

6. TRATAMIENTOS

Tras la realización de estudios de imagen de la lesión observada en fosa anterior cerebral derecha, y ante la sospecha de proceso inflamatorio/infeccioso, se instaura tratamiento antibiótico empírico. Ante la progresión de la clínica y la falta de respuesta al tratamiento, se decide intervención quirúrgica con resección de la lesión y estudio anatomopatológico intraoperatorio y postoperatorio con el resultado de metástasis de adenocarcinoma de probable origen colorrectal. Es por ello que posteriormente se decide realizar estudio de extensión resultando todas las pruebas realizadas negativas.

Previa información del proceso y tratamiento con radioterapia, y tras la firma del consentimiento informado, se administra radioterapia externa con acelerador lineal tipo Elekta, persistiendo ceguera bilateral sin observar me-

jería clínica. Posteriormente, se decide inicio de tratamiento quimioterápico con Capecitabina más Oxaliplatino.

7. EVOLUCIÓN

Durante el primer ingreso del paciente, y tras la realización de pruebas de imagen que orientan la lesión cerebral como proceso infeccioso, se instaura tratamiento antibiótico empírico sin observar mejoría clínica. Es por ello, que se decide realización de craneotomía con exéresis de lesión cerebral, apareciendo como consecuencia ceguera bilateral persistente a pesar de tratamiento con radioterapia. Tras finalizar tratamiento quimioterápico y con radioterapia, se realiza control de la enfermedad mediante pruebas de imagen, observándose como hallazgo casual tromboembolismo pulmonar, precisando ingreso para tratamiento.

Tras un periodo de estabilidad de la enfermedad, el paciente acude nuevamente al Servicio de Urgencias por presentar cefalea frontal no controlada, precisando nuevo ingreso para tratamiento sintomático con corticoides y opioides.

Aproximadamente 4 meses después, presenta dos crisis tónico-clónicas generalizadas complejas, con 2-3 minutos de duración con periodo postcrítico y recuperación espontánea posterior y relajación de esfínteres. Es por ello que se decide realizar nueva RMN apreciándose una progresión clara de la enfermedad, con mayor extensión de la infiltración meníngea.

Debido a la carcinomatosis meníngea en progresión que presenta el paciente, se decide su derivación a la Unidad de Cuidados Paliativos.

8. DISCUSIÓN

El cáncer colorrectal es actualmente un problema de salud pública, siendo el tercer tipo de cáncer más frecuente en varones y el segundo en mujeres después del cáncer de mama, constituyendo en global la primera causa de cáncer a nivel mundial.

Aproximadamente el 80% de los casos son esporádicos y un 20% tienen influencia genética, dentro de estos últimos las dos entidades más frecuentes son el Síndrome de Lynch y la Poliposis Adenomatosa Familiar.

Actualmente la técnica de elección para el diagnóstico de esta patología sigue siendo la colonoscopia, tanto para el diagnóstico de cáncer colorrectal

como de lesiones premalignas (adenomas) permitiendo además la toma de biopsias y la extirpación de las mismas, y por lo tanto la reducción de la incidencia de este tipo de cáncer.

En los últimos años se ha observado un aumento en la supervivencia gracias al mayor uso de la colonoscopia, así como a la modificación de los hábitos dietéticos, estilos de vida y el uso de agentes quimioterápicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botteri E., Iodice S., Bagnardi V., Raimondi S., Lowenfels A.B., Maisonneuve P. Smoking and colorectal cancer: a meta-analysis. *JAMA*. 2008;300(23): 2765-78.
2. Cassidy J., Clarke S., Díaz-Rubio E., Scheithauer W., Figer A., Wong R., et al. XELOX vs FOLFOX-4 as first-line therapy for metastatic colorectal cancer: NO16966 updated results. *Br J. Cancer*. 2011;105(1):58-64.
3. Ekblom A., Helmick C., Zack M., Adami H.O. Ulcerative colitis and colorectal cancer. A population-based study. *N Engl J. Med*. 1990;323(18):1228-33.

ENFERMEDAD DE WILSON Y EMBARAZO. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

GISELE GUADALUPE LEDESMA SAYAVEDRA

MIR Servicio de Ginecología y obstetricia. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

MARIA AZPEITIA RODRÍGUEZ

MIR Servicio de Ginecología y obstetricia. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ

MIR Servicio de Ginecología y obstetricia. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. ÁNGEL MANUEL MARTÍNEZ MARTÍN

*Especialista en Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y obstetricia.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

Mujer de 35 años de edad, secundigesta, nulípara gestante de 10 semanas.

ANTECEDENTES PERSONALES

Enfermedad de Wilson diagnosticada a los 12 años de edad mediante biopsia hepática, en tratamiento con sulfato de Zinc 125 mg c/ 12 horas. No problemas neurológicos.

Obesidad (Peso: 120 kilos, IMC: 36.5).

Alérgicos: Alérgica al Gluten, penicilinas, cefalosporinas, grupo PARA, hidrocortisona, Paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos, beta lactámicos, butilioscina, cervarix, benzodiazepinas (diazepam), gliadina, rocuronio, meperidina.

Gineco-obstétricos: Gestaciones: 2, Abortos: 1 (Aborto espontáneo en 2001) Partos: 0.

Menarquia: 13 años Tipo menstrual: 4-5 / 30 - 45 días.

FUR: 01/04/13.

MPF: Dispositivo intrauterino tipo Mirena, retirado por deseo genésico.

Vacunación incompleta para VPH: Una dosis de cervarix. (Presenta reacción alérgica).

Hábitos tóxicos: Fumadora de 10 cigarros diarios, desde los 20 años. Bebedora social.

Grupo y Rh: A +

ENFERMEDAD ACTUAL

Fecha de última regla 01/04/13, gestación espontánea. Edad gestacional: 10s + 1d.

Junio 2013. Acude al servicio de urgencias gineco-obstétricas con cuadro clínico de 9 semanas de evolución, que se ha intensificado en la última semana, caracterizado por emesis en repetidas ocasiones refiriendo intolerancia oral a sólidos y líquidos, así como pérdida de peso de 5 Kg. en estos últimos 10 días. Niega hipertermia, metrorragia, abdominalgia y otra sintomatología de alarma gineco-obstétrica.

Ha abandonado el hábito tabáquico.

Tratamiento habitual con sulfato de zinc 125 mg c/12 hrs.

Exploración física: Constitución pícnica, fenotipo normal; marcha sin alteraciones; conciente orientada y colaboradora, neurológicamente íntegra; con piel y mucosas normo hidratadas normo coloreadas; signos vitales normales; cardiopulmonar sin hallazgos patológicos; abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, no doloroso.

Exploración genital: Genitales externos normales; especuloscopia: cérvix de nulípara, bien epitelizado, vagina normal; tacto vaginal: útero gestante en ante flexión, aumentado de tamaño 2 centímetros por encima de la sínfisis del pubis; cérvix largo, formado y cerrado; no dolor a la movilización cervical ni a la palpación de anejos.

Ecografía transvaginal: Útero gestante con saco gestacional único intraútero de 29 mm; embrión con CRL de 18.5 mm acorde a 8 semanas + 2 días con latido cardíaco visible.

Evolución: Durante su estancia en urgencias se canaliza vía venosa para reposición hidro-electrolítica. No se administra antiemético, ya que todos los antieméticos disponibles requieren metabolismo hepático. Se realiza hemograma y bioquímica, que reportan niveles dentro de parámetros normales de

todos los valores solicitados. Se diagnostica de emesis gravídica *sin* alteración hidroelectrolítica. Se informa sobre medidas higiénico dietéticas para controlar las náuseas durante el embarazo y se propone seguimiento en consulta de obstetricia de alto riesgo.

En consulta de alto riesgo se decide vigilancia bimensual con analítica completa, incluyendo niveles de cobre y perfil hepático; así como control ecográfico habitual de la gestación. Coordinados con la consulta de hepatología.

Durante toda la gestación mantiene emesis gravídica (3-4 veces por día, con mala tolerancia a sólidos y líquidos). No se encuentran repercusiones analíticas, aunque sí se corrobora una pérdida de peso de 6 Kg. durante el primer trimestre de la gestación (Peso 114kg.). Se observa excelente control de enfermedad de Wilson, con niveles de cobre siempre por debajo de 110 $\mu\text{g/dl}$ (Nivel máximo recomendado en gestantes); así como tensión arterial normal sin edemas, y niveles de glucemia, (O'sullivan y curva de tolerancia oral a la glucosa) dentro de límites normales.

Ganancia ponderal al final de la gestación: 12 Kg. (Peso final: 126kg).

No se administraron suplementos de ácido fólico ni yodo por contraindicación por parte de hepatología.

Requiere de atención en el servicio de urgencias ginecobstétricas en repetidas ocasiones por emesis gravídica.

Se realizan el control ecográfico habitual ecografías obstétricas, que son normales.

Durante su evolución se solicitan interconsultas a oftalmología y anestesiología.

Anestesia confirma alergia a distintos anestésicos y sedantes y solicita interconsulta a alergología para valorar posibilidad de analgesia epidural.

En consulta de alergología se realizan tests cutáneos con anestésicos locales incluyendo lidocaína, mepivacaína y bupivacaína que resultan negativos.

El servicio de oftalmología reporta buena agudeza visual. No anillo de Kayser-Flescher.

EVOLUCIÓN ANALÍTICA

Se realizaron analíticas seriadas cada dos meses, observando normalidad de parámetros en hemograma, bioquímica, coagulación y perfil hepático. Así como cobre sérico, céruloplasmina y cupruria dentro de los límites deseados durante la gestación (*Figura 1*).

En su última visita al servicio de urgencias de obstetricia, acude con cuadro clínico de 3 horas de evolución caracterizado por sensación de “pérdida de líquido” y dinámica uterina, se realiza test de amnisure que resulta positivo, se confirma mediante especuloscopia (fluye líquido claro), se realiza registro cardiotocográfico que evidencia dinámica uterina irregular de leve intensidad con adecuada frecuencia cardíaca fetal; se realiza ecografía objetivando feto en presentación cefálica, con LCF positivo, placenta normoinserta GIII, e índice de líquido amniótico (ILA) normal.

Exploración transvaginal: Bishop 5 puntos.

Ingresa a las 38 semanas de gestación con diagnóstico de amniorrexis prematura, se pauta antibiótico profiláctico (eritromicina) por no contar con resultados de cultivo de estreptococo de grupo B, y por antecedentes alérgicos, se decide evolución espontánea del parto. Comienza con trabajo de parto a las 16 horas del ingreso; se realiza conducción oxitócica de la dinámica de parto. La paciente desea recibir analgesia epidural. El trabajo de parto cursa con buena evolución de 5 horas de duración, expulsivo espontáneo con episiotomía medio lateral derecha.

Nace varón de 2,750 gramos, con test de APGAR 9/9, pH de arteria umbilical 7.31.

Alta hospitalaria a las 48 horas de parto con analítica completa normal.

Lactancia artificial.

En la consulta de puerperio tardío, se revisa analítica observando hemograma y coagulación dentro de parámetros normales; Céruloplasmina: 8.6 mg/dl, Cobre sérico de 21 µg/dl.

La paciente desea recibir un método anticonceptivo eficaz, se recomienda implante subcutáneo de etonogestrel (Implanon).

Continúa con sulfato de zinc: 125 mg c/12 horas.

DIAGNÓSTICO

Parto eutócico en la semana 38 + 1 de gestación.

Puerperio mediato sin anemia puerperal.

Enfermedad de Wilson.

TRATAMIENTO

Acido mefenámico 250 mg c/ 8 hrs, si precisa.

Sulfato de Zinc 125 mg c/12 horas.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Wilson (EW) es un trastorno hereditario autosómico recesivo del metabolismo del cobre, cuya incidencia es de 1/50,000 a 1/100,000, en ambos sexos.

La vigilancia estrecha de la gestación con buen control de la EW se asocia a resultados favorables, la mayoría de las gestantes asintomáticas tienen un embarazo normal. Los niveles considerados como normales de cobre en plasma van de 80 a 155 $\mu\text{g/dl}$.; nivel deseado en gestantes 110 $\mu\text{g/dl}$ y de cupremia menor de 60 mg/dl.

El riesgo de complicaciones durante el embarazo en pacientes con EW es superior al de la población general, la patología más frecuente es el aborto espontáneo. La EW también se asocia a trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo, abrupcio placentae e irregularidades menstruales; la causa aparente es un depósito de cobre en el endometrio.

Se recomienda universalmente que se mantenga el tratamiento durante la gestación. La D-penicilina, la trientina, las sales de zinc y el tetratiomolibdato han demostrado ser eficaces en el tratamiento de esta enfermedad. La tendencia actual propone usar como primera elección sales de zinc tanto en gestantes como en no gestantes. Dada la ausencia conocida de teratogenicidad de las sales de zinc. El zinc se excreta en la leche materna humana y puede producirse una deficiencia de cobre en el lactante, por lo que deberá evitarse la lactancia materna.

La D penicilamina es categoría D en el embarazo. Sin embargo se acepta sus uso para tratamiento de enfermedad de Wilson. También está contraindicada durante la lactancia. En el inicio de su enfermedad nuestra paciente tomó D penicilamina que suspendió a los 3 años por síndrome nefrótico. En un 5% de los pacientes, la D penicilamina produce síndrome nefrótico o proteinuria excesiva de 1 a 2 g/día.

Diversos investigadores han observado que los niveles séricos de cobre y ceruloplasmina cambian durante la evolución de la gestación, pueden ir en aumento hasta la semana 24, y a partir de entonces comienzan a disminuir, probablemente por que el feto comienza a utilizar el cobre circulante. Debido a esto también se han reportado mejoría en la sintomatología de la enfermedad de Wilson en el último trimestre de la gestación.

Nuestra paciente solicita método anticonceptivo; lo más adecuado es la anticoncepción hormonal con sólo gestágenos. Se deben evitar los estrógenos (y por tanto los anticonceptivos hormonales combinados) y el DIU de cobre.

BIBLIOGRAFÍA

- Malik *et al.*: Wilson's disease in pregnancy: case series and review of literature. *BMC Research Notes* 2013 6:421.
- Barber M.A., Eguiluz I., Plasencia W., Ramírez O. Enfermedad de Wilson y gestación. *Clin Invest Gin Obst.* 2003; 30(10):328-32.
- Sternlieb I. Wilson's disease and pregnancy. *Hepatology* 2000; 31 (2): 531-2.
- Teratologic evaluation of FDA 71-49 (zinc sulfate). Food and Drug Administration, Food and Drug Research Laboratories, inc. Prepared for Food and Drug Administration, United States Department of Commerce publications PD-221 805, February 1973, and PB 267, June 1974.
- Haimov-Kochman R., Ackerman Z., Anteby E.Y. The contraceptive choice for a Wilson's disease patient with chronic liver disease. *Contraception.* 1997 Oct;56(4):241-4.

TABLAS/FIGURAS

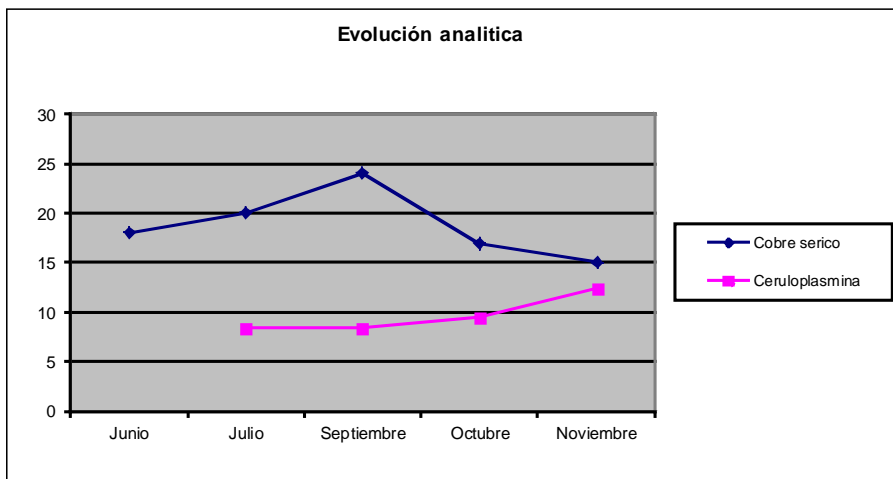


Figura I

¿INVASIÓN MALIGNA O INFECCIOSA?

Autora principal:

MARÍA PILAR LIU ZHU

MIR 3, Anestesia y Reanimación, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaboradoras:

MARTA ARAGÓN CAMINO

MIR 3, Anestesia y Reanimación, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ELISA ÁLVAREZ FUENTE

MIR 4, Anestesia y Reanimación, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutor:

Dr. FELIPE MUÑOZ ZURDO

FEA, Anestesia y Reanimación, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 72 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de hipertensión arterial, tabaquismo activo (1 paquete/día desde hace 50 años), otitis media crónica bilateral. Adenocarcinoma de próstata diagnosticado en 2001 tratado con quimioterapia y radioterapia. Metástasis óseas en sacro diagnosticadas en 2003 tratadas con radioterapia. En octubre de 2013 se diagnostica de fístula vesico-rectal que se trata de forma paliativa mediante sonda vesical.

MOTIVO DE CONSULTA

El paciente acude a Urgencias de nuestro Centro por cuadro de diarrea líquida incoercible de varios días de evolución.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 125/70 mmHg, frecuencia cardiaca 75 lpm. SatO₂ 94%. Exploración neurológica normal. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rít-

micos sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni megalias.

Analítica: hemoglobina 9.7 gr/dl, leucocitos 10720, 81.90% neutrófilos, plaquetas 407000, creatinina 1.03 mg/dl, urea 48 mg/dl, Na 140 mEq/l, K 3.1 mEq/l.

ECG: ritmo sinusal a 75 lpm. Eje cardiaco en torno a 30°. Sin alteraciones de la repolarización.

Radiografía de tórax: Índice cardiorácico normal, sin signos de congestión pulmonar.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso en Medicina Interna se observa que el paciente presenta blefaritis y ambliopía dependiente del ojo izquierdo, por lo que se solicita RM y TAC cerebral en los cuales no se observan alteraciones. Sin embargo en la RM de órbita se objetiva una lesión ocupante de espacio en ápex orbitario mal delimitada compatible con metástasis orbitaria, meningioma o pseudotumor inflamatorio (Imagen 1). Realizan una biopsia del cono orbitario izquierdo que en la muestra intraoperatoria se describe como un tumor de células claras de ápex orbitario. En la intervención salía contenido mucopurulento por el ápex. El paciente evoluciona favorablemente y es dado de alta.

Cinco días después del alta acude a Urgencias por cuadro de disminución del nivel de conciencia de horas de evolución, hemiparesia derecha y afasia motora. Ingresa en Medicina Interna, y ante el probable diagnóstico de meningitis secundaria a intervención quirúrgica se inicia tratamiento antibiótico con meropenem, linezolid y clindamicina. Durante su estancia se obtienen los resultados definitivos de la anatomía patológica: se descarta tumor de células claras y se diagnostica de infección micótica (posible aspergiloma), iniciándose tratamiento con voriconazol. En sesión conjunta se decide añadir tratamiento quirúrgico, realizándose una limpieza temporal y orbitaria izquierda más enucleación izquierda (Imagen 2).

Tras la operación el paciente ingresa en la Unidad de Reanimación postquirúrgica (REA) intubado y sedoanalgesiado, sin soporte inotrópico y con tratamiento antibiótico con meropenem, linezolid, clindamicina y voriconazol. En analítica del ingreso destaca una leucocitosis 30, con desviación a la izquierda, siendo la función renal e iones normales. El día siguiente al ingre-

so se retira la sedación y la evolución neurológica posterior es tórpida con empeoramiento progresivo en los días sucesivos (Glasgow 3), por lo que se decide en sesión conjunta que el paciente no es subsidiario de tratamiento quirúrgico. En los subsiguientes controles analíticos se objetiva fracaso renal y hepático progresivo. Dada la situación de coma cerebral irreversible y al fallo multiorgánico se decide con la familia poner fin a las medidas de soporte produciéndose el éxitus a las pocas horas.

DISCUSIÓN

La aspergilosis incluye enfermedades de diferentes presentaciones, como la forma pulmonar, cutánea y/o diseminada. Todas ellas producidas en la mayoría por *A.fumigatus*, *A.flavus* y *A.terreus*. El aspergillus es ubicuo en la naturaleza y la inhalación de conidias es un fenómeno habitual. Sin embargo, la invasión tisular ocurre en pacientes neutropénicos o con algún grado de inmunosupresión celular como es el caso de nuestro paciente con antecedentes de neoplasia y metástasis.

Debido al cuadro de nuestro paciente, nos centraremos en la Aspergilosis Invasiva que las formas clínicas locales más frecuentes tienen lugar a nivel pulmonar y en senos paranasales. El aspergillus tiene la característica de producir una invasión vascular, dando lugar a la diseminación hacia el sistema nervioso central (SNC), hígado, ojos, riñones y otras estructuras. La extensión rino-orbitaria suele ser propia de pacientes con neutropenias prolongadas, con ausencia de respuesta inflamatoria y con predominio de fenómenos necróticos. Estos pacientes presentan fiebre, congestión nasal, dolor facial y periorbitario, que puede acompañarse de síntomas oculares como proptosis, equimosis o parálisis oculomotora como sucedió en este paciente. La infección puede extenderse al seno cavernoso produciendo trombosis y extensión al SNC. La clínica neurológica puede conllevar deterioro cognitivo, déficit focal o crisis comiciales. La TAC o RM suele poner en evidencia lesiones en anillo compatibles con abscesos cerebrales, infartos corticales o subcorticales o engrosamiento de la mucosa sinusal con engrosamiento dural por extensión. La aspergilosis del SNC se asocia con una mortalidad superior al 80% (1).

El diagnóstico es dificultoso debido al riesgo de contaminación y colonización. Por lo que las recomendaciones establecen 3 criterios de diagnóstico: infección probada, infección probable o infección posible. Estas 3 categorías se establecen tras analizar tres características en los pacientes: A) Afección

de base: episodios de neutropenia, trasplante de médula ósea, uso prolongado de esteroides, tratamiento inmunosupresor o inmunodeficiencia severa innata. B) Presentación clínica incluyendo imagen radiológica: infección del tracto respiratorio inferior con lesiones densas, signo de atrapamiento aéreo o cavitación; traqueobronquitis; infección de senos paranasales asociado a dolor agudo localizado, úlcera nasal con escara negra o rotura de barrera ósea incluyendo órbita; infección del SNC con presencia de lesión focal en las pruebas de imagen o engrosamiento meníngeo. C) Criterios microbiológicos: análisis directo con hongos filamentosos en esputo, lavado broncoalveolar, cepillado bronquial o aspirado de senos paranasales con presencia de hifas o cultivo de hongos filamentosos; análisis indirecto por detección de antígenos; aspergilosis mediante galactomano en suero, plasma, lavado broncoalveolar o LCR; infección fúngica invasiva con β -D-glucano en suero. La infección probada es mediante confirmación por histología o por cultivo de tejido estéril. 2)

En cuanto al tratamiento de esta afección, el *Aspergillus fumigatus* –complex produce más del 50% de los casos de aspergilosis invasiva y es habitualmente sensible a anfotericina B, voriconazol, itraconazol, posaconazo y equinocandinas. Existe un amplio consenso para considerar Voriconazol como el tratamiento de elección, aunque puede presentar limitaciones en presencia de daño hepático o en pacientes trasplantados que reciben agentes clacineurínicos. Anfotericina B liposomal también se ha confirmado su eficacia similar al Voriconazol. Las indicaciones quirúrgicas se van reduciendo a medida que mejora el pronóstico con el tratamiento médico. En la Aspergilosis invasiva en el SNC se ha demostrado una mejor evolución en los pacientes sometidos a cirugía. En el caso de nuestro paciente, debido a su afectación del SNC y orbitaria, se recomienda según las guías, resección y extirpación quirúrgica del tejido afecto y de las lesiones ocupantes de espacio junto con tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. L.E. López-Cortés, C. García-Vidal, J. Ayats, C. Gudíol, M. Bodro, I. Sánchez-Ortega, C. Peña, J. Carratalá. Aspergilosis invasora con afectación extrapulmonar: patogenia, características clínicas y pronóstico. Rev Iberoam Micol. 2012; 29(3):139-143.
2. J. Fortún, Y. Meije, G. Fresco, S. Moreno. Aspergilosis. Formas clínicas y tratamiento. Enferm Infecc Microbio Clin. 2012; 30(4):201-208.7.

IMÁGENES

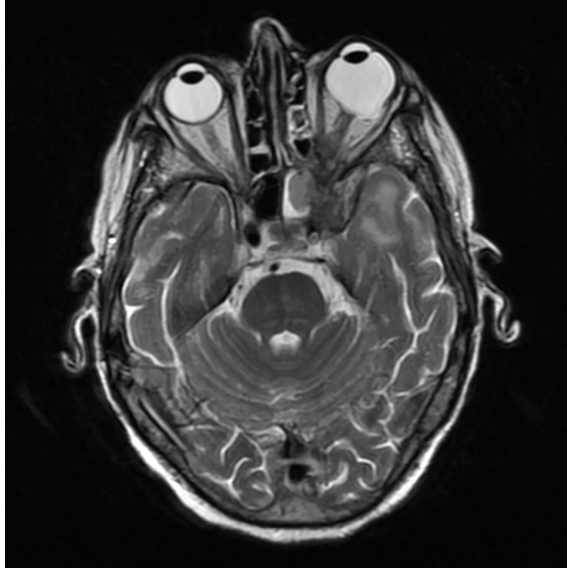


Imagen 1. Tumoración que afecta al ápex orbitario y oclusión de carótida interna izquierda.

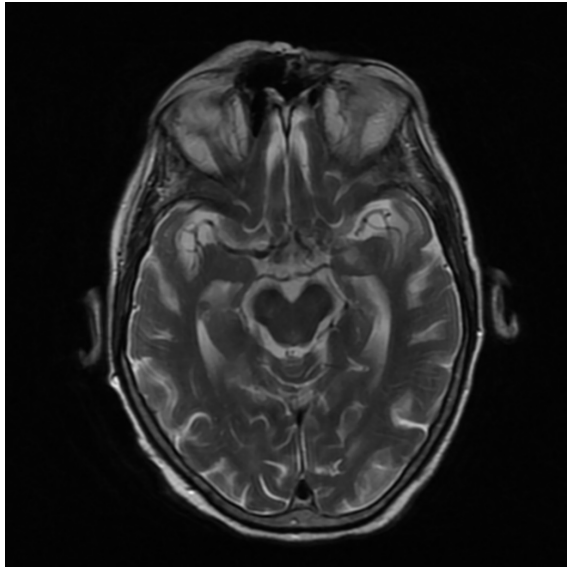


Imagen 2. Pequeña lesión hipercaptante temporal izquierda con edema vasogénico asociado.

INSUFICIENCIA CARDIACA DE DEBUT POR MIOCARDITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Autora principal:

SANDRA ISABEL LLERENA BUTRÓN

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

Colaboradores:

DAVID 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

Tutor:

Dr. LUIS DE LA FUENTE GALÁN

Adjunto Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 41 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de tabaquismo activo (10 cigarrillos/día desde hace 20 años), sin otros factores de riesgo cardiovascular, intervenida quirúrgicamente de miomectomía uterina, nuligesta y nulípara, no consumo de tóxicos, no transfusiones sanguíneas. Sin tratamiento habitual. Paciente con vida previa activa libre de síntomas cardiológicos hasta 2 meses antes del ingreso cuando comienza con cuadro de disnea de aparición al caminar y al realizar esfuerzos que ha ido progresando en las últimas semanas hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Episodios de disnea paroxística nocturna. No ortopnea. No dolor torácico. No palpitaciones. No presíncope ni síncope. No sintomatología infecciosa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 91/64 mmHg. Frecuencia cardiaca 98 lpm. Saturación de Oxígeno 98%. Afebril. Ingurgitación yugular. Reflujo hepatoyugular positivo. Auscultación cardiaca rítmica, soplo sistólico suave a nivel de foco mitral.

Auscultación pulmonar: hipofonesis bibasal con ligeros crepitantes, murmullo vesicular conservado en el resto de campos pulmonares. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Extremidades inferiores sin edemas, pulsos conservados, sin signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 99 lpm, bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo.

Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico aumentado, derrame pleural bilateral, signos de redistribución de flujo pulmonar.

Analítica: hemoglobina 12.2, leucocitos 5630, plaquetas 359000, creatinina 0.68, CPK 65, iones normales, TnT hs 252.5, proBNP 6092. TSH 3.74, transferrina 227, ferritina 35.9, hierro 18. Colesterol total 124, triglicéridos 72, Proteína C reactiva 9. Grupo sanguíneo 0 negativo. Serologías negativas para: Hepatitis B y C, toxoplasma, lúes, herpes simple 1, VIH, IgM Epstein Barr, anticuerpos heterófilos, IgM Varicella Zoster, IgM citomegalovirus. Serologías positivas para IgG Epstein Barr, IgG Varicella Zoster, IgG citomegalovirus. Anticuerpos anticitotóxicos negativos. Grupo sanguíneo donante 0 negativo.

Ecocardiograma transtorácico (al ingreso): Dilatación ligera biauricular y de ventrículo derecho (Dimensiones en apical 4 cámaras: 42 × 38 × 89 mm). Dilatación severa de ventrículo izquierdo con disfunción severa. Acinesia-hipocinesia generalizada con adelgazamiento miocárdico generalizado, exceptuando segmentos basales de cara anterior, lateral y posterior, que son los únicos con contractilidad conservada. Aorta ascendente de tamaño normal. Función diastólica con relajación alterada. Válvula aórtica trivalva, morfológica y funcionalmente normal. Válvula mitral morfológicamente normal con insuficiencia significativa-severa funcional (chorro de insuficiencia con origen central, dirigido posteriormente hacia pared lateral de aurícula izquierda). Insuficiencia tricúspide ligera con PSAP 55 mmHg (vena cava inferior dilatada (27 mm) sin colapso inspiratorio). Disfunción ventricular derecha tanto longitudinal (TAPSE 14 mm; velocidad anillo tricuspídeo 10 cm/s) como radialmente. Derrame pericárdico mínimo.

Coronariografía: angiográficamente normales.

Cateterismo derecho: hipertensión pulmonar postcapilar pasiva con resistencias pulmonares dentro de la normalidad (presión arterial pulmonar

media 41 mmHg, presión capilar pulmonar 35 mmHg, gradiente transpulmonar 6 mmHg, resistencias pulmonares 1.7 Unidades Wood)

Biopsia miocárdica: miocarditis linfocítica.

Intervención quirúrgica: Trasplante cardiaco ortotópico según técnica de Lower y Shumway. Fallo cardiaco derecho que obliga a re inserción de sistema de asistencia ECMO a través de arteria y vena femoral.

Anatomía patológica (corazón del receptor): El miocardio de ambos ventrículos y septo presenta extensas áreas de infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, plasmáticas, histiocitos mononucleados, eosinófilos y frecuentes células gigantes multinucleadas. El infiltrado, en gran medida rodea extensas áreas de necrosis miofibrilar geográficas. Algunas áreas ya presentan una incipiente fase reparativa. El árbol coronario presenta sólo puntuales e incipientes placas de ateroma no complicadas. Diagnóstico: miocarditis de células gigantes (fase aguda).

Ecocardiograma transesofágico (después del trasplante): Se observa cánula de asistencia ventricular en aurícula derecha, bien posicionada (paralelo al septo interauricular), cercano a la desembocadura de la vena cava superior, sin masas ancladas. En la pared libre de la aurícula derecha, se observa pequeño trompo móvil, no descrito en ecocardiogramas previos. Se observa catéter de Swan-Ganz desde la VCS hacia VD a través de la tricúspide. Válvula mitral sin masas ancladas. Válvula aórtica sin movimiento (*Figura 1*) con la ECMO a 4 l/min. Masa de ecodensidad intermedia en el seno no coronárico de 8 x 11 mm, adherida a la pared de la aorta. Apertura discreta de la válvula aórtica bajando la ECMO a 2 l/min. Abundante autocontraste en el tracto de salida, aorta ascendente y tronco pulmonar. Ventrículo izquierdo globuloso sin función sistólica (FEVI <5%). Ventrículo derecho sin contractilidad. Sin derrame pericárdico. Derrames pleurales bilaterales.

DIAGNÓSTICOS

TRASPLANTE CARDIACO ORTOTÓPICO. SHOCK CARDIOGÉNICO POR MIOCARDIOPATÍA DILATADA CON DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA MUY SEVERA. PROBABLE RECHAZO HIPERAGUDO. CLASE FUNCIONAL NYHA IV/IV. INTERMACS I.

IMPLANTE DE ASISTENCIA VENTRICULAR ECMO.

INSUFICIENCIA CARDIACA DE DEBUT. MIOCARDIOPATÍA DILATADA POR MIOCARDITIS DE CÉLULAS GIGANTES. DISFUNCIÓN BIVEN-

TRICULAR SEVERA. INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA. HIPERTENSIÓN PULMONAR POSTCAPILAR PASIVA.

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA SOSTENIDA.

TABAQUISMO.

TRATAMIENTO

Furosemida vía oral y vía parenteral. Enalapril vía oral. Bisoprolol vía oral. Enoxaparina vía subcutánea. Noradrenalina infusión endovenosa. Dobutamina infusión endovenosa. Amiodarona vía endovenosa. Levosimendán infusión endovenosa. Isoproterenol infusión endovenosa. Tacrolimus vía oral. Prednisona vía oral. Micofenolato Mofetil vía oral. Monitorización con catéter Swan-Ganz. Balón de contrapulsación intraaórtico. Dispositivo de asistencia ventricular ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea).

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en la planta de cardiología se pauta tratamiento con betabloqueantes, IECAs y diuréticos, sin poder lograr balances negativos y con mala evolución clínica, por lo que fue necesario el ingreso en la Unidad de Cuidados Coronarios, donde la clínica de shock cardiogénico no respondió adecuadamente a inotrópicos (dobutamina y noradrenalina) ni a balón de contrapulsación intraaórtico, además de presentar insuficiencia renal aguda, y taquicardia ventricular monomorfa sostenida en 2 ocasiones cardiovertida eléctricamente. Se realiza biopsia miocárdica como estudio de la etiología de la miocardiopatía, sin posibilidad de realizar resonancia magnética cardíaca debido a dependencia de balón de contrapulsación. Dada la mala evolución es valorada por la unidad de insuficiencia cardíaca y cirugía cardíaca decidiéndose implantar de manera urgente un dispositivo de asistencia ventricular (ECMO, oxigenación por membrana extracorpórea por canulación periférica) como puente a un trasplante cardíaco emergente, que se lleva a cabo tras 8 días.

Se realiza trasplante cardíaco que cursa con un postoperatorio complicado por persistir situación de shock cardiogénico refractario a inotrópicos, balón de contrapulsación y asistencia ventricular, debido a esto se decide incluirla nuevamente en lista de espera de trasplante cardíaco emergente que no logra realizarse ya que desarrolla fallo multiorgánico (FMO), produciéndose el fallecimiento.

DISCUSIÓN

la miocarditis de células gigantes (MCG) es una entidad rara y de difícil diagnóstico, fulminante, que en muchas ocasiones se diagnostica post mortem y que sin trasplante cardiaco no tiene buen pronóstico (1). No se conoce exactamente su fisiopatología pero se cree que sería un proceso autoinmune dependiente de linfocitos T, dada la frecuente asociación (de hasta 20%) con la enfermedad inflamatoria intestinal, timoma, y linfoma (2) por lo que se le clasifica dentro de las miocarditis inmunomediadas, también hay evidencia de mejora de sobrevida con tratamiento inmunosupresor con corticoesteroides, ciclosporina y tacrolimus (1). Es una enfermedad mayormente descrita en jóvenes y previamente sanos, como en este caso. Frecuentemente se presenta con síntomas de insuficiencia cardiaca (IC), arritmias ventriculares, y bloqueo auriculo-ventricular que a pesar del tratamiento óptimo progresan hasta el fallecimiento. La MCG recidiva en hasta 25% de los corazones trasplantados a pesar del tratamiento inmunosupresor (3). El rechazo hiperagudo en trasplantes cardiacos actualmente tiene una incidencia de 0.5%. Se ha descrito la predisposición al rechazo hiperagudo relacionado a la MCG (4). En el caso presentado, el resultado de la biopsia postergó el inicio de inmunosupresores hasta después del trasplante. No se pudo confirmar el diagnóstico anato-patológico del injerto debido al rechazo por parte de la familia a realizar necropsia. El diagnóstico de MCG requiere un alto grado de sospecha, para iniciar de manera precoz inmunosupresores además del tratamiento óptimo de IC y medidas para evitar el rechazo hiperagudo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cooper L., Berry G., Shabetai R. Idiopathic Giant-Cell Myocarditis - Natural History And Treatment. *N England J. Med.* 1997;336:1860-6.
2. Anderson K. *et al.* An Unusual Case Of Giant Cell Myocarditis Missed In A Heartmate-2 Left Ventricle Apical-Wedge Section: A Case Report And Review Of The Literature. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2013, 8:12.
3. L.A. Blauwet, L.T. Cooper. Myocarditis. *Progress in Cardiovascular Diseases* 52 (2010) 274-288.
4. Mutijimaa E. *et al.* Hyperacute graft rejection during heart transplantation for giant cell myocarditis: A case report. *Pathology-Research and Practice* 206 (2010) 411-414.

IMÁGENES

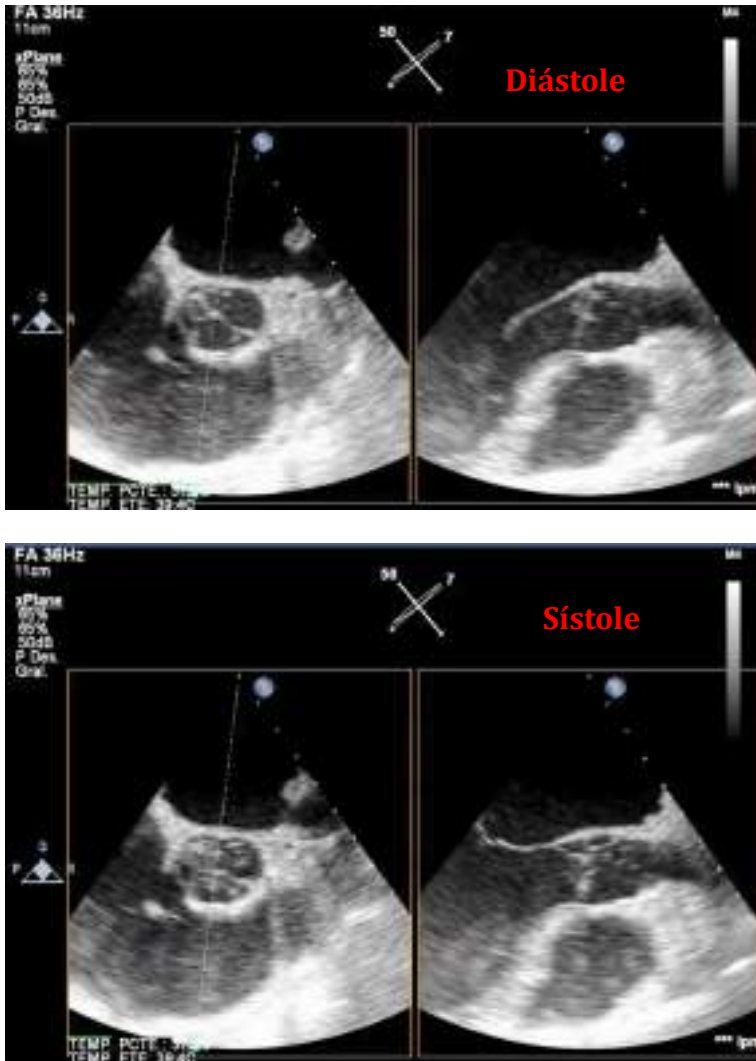


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico a 50°, a nivel de válvula aórtica en modo xPlane (corte perpendicular de la imagen original {lado izquierdo} a nivel del cursor) mostrando la ausencia de apertura de la válvula aórtica en sístole. Ausencia de engrosamiento y de desplazamiento de pared ventricular izquierda en relación con disfunción ventricular sistólica muy severa. Presencia de abundante autocontraste en relación con estasis sanguínea relativa debido a la disfunción ventricular.

ADENOCARCINOMA DE GLÁNDULA SUPRARRENAL (ACC)

Autor principal:

CARLOS ENRIQUE LLUBERES COHEN

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Gamazo.Valladolid Este

Colaboradores:

MERCEDES ÁLVAREZ VÁSQUEZ

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Portillo.Valladolid Este

ROMÁN SANTANA LORA

MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. C.S.Tudela.Valladolid Este

Tutor:

Dr. LUCINIO MIGUEL LASO SANTOS

Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Gamazo.Valladolid Este

ANAMNESIS

Mujer de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas. HTA mal controlada. En tratamiento con lbersartan 300 mg.

Con antecedentes familiares: Padre CA pulmon, hermana viva con CA colon, hermano vivo con CA vejiga.

Acude a urgencia derivada por su Medico Atencion Primaria por hallazgo en ecografia renal de masa mayor 7cm coincidiendo con aumento de la tension arterial y rash cutaneo en tronco, extremidades superiores e inferiores sin presentar prurito.

La paciente refiere aumento de vello en extremidades superiores, palpitaciones y cefalea en los ultimos dias. No tos ni expectoracion, no dolor toracico, no nauseas ni vomitos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 192/93 mmHg, FC: 80 Lpm, Sat O2: 98%

A su llegada a urgencia presenta cifra de glucemia de 204 mg/dl.

Consciente, orientada, colaboradora, normohidratada y normoperfundida.

No bocio ni ingurgitación yugular. Pupilas isocóricas normoreactivas. Adecuada convergencia de ambos ojos sin estrabismo. Ligero exoftalmo.

Rash cutáneo eritematoso en cara, cuello, tronco, extremidades superiores e inferiores con hematoma en raíz superior del muslo.

Aparato cardíaco: Rítmico, no soplos.

Aparato pulmonar: Murmullo vesicular conservados, no ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación.

Extremidades inferiores: Pulsos pedeos positivos, no edemas ni signos de TVP.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Normal.
- Bioquímica: Urea 59 mg/dl, creatinina 0.9 mg/dl, Glucosa 74 mg/dl, Ac. Úrico 6.2 mg/dl, Triglicéridos 111 mg/dl, Colesterol Total 298 mg/dl, Proteínas Totales 7.4 Gr/dl, Albumina 4.7 gr/dl, Bilirrubina total 0.50 mg/dl, GOT 27 u/l, GPT 35 u/l, GGT 32 u/l, Fosfatasa Alcalina 83 u/l, LDH 476 u/l, SA 35.9 u/l, Calcio total 91 mg/dl, Fosforo inorgánico 3.5 mg/dl, Hierro 88 ug/dl, Sodio 149 meq/l, Potasio 5.1 meq/l, Cloruro 101.70 meq/l, Hb Glicosilada A1c 44 mmol/mol, Hb Glicosilada a1c ngsp/dct 6.2%.
- Coagulación: Normal.
- Sistemático orina: Nitritos positivos.
- Perfil hepático: HDL 71 mg/dl, LDL 204.80 mg/dl, Ferritina 34.4 ng/ml, PCR > 1 mg/l, Albumina 61%.
- Proteinograma: ALFA-1 Globulinas 5.00%, ALFA-2 Globulina 13.00%, Beta Globulina 11.00%, Gammaglobulina 11.00%, C. Albumina/Globulinas 1.53.
- Marcadores Tumorales: Antígeno Carcinoembrionario (CEA) 4.32 ng/ml, CA 19-9 17.47 u/ml, ALFA Fetoproteína 2.37 ng/ml, CA 15-3 36.45 u/ml, CA 125 38.14 u/ml, CYFRA21-1 5.70 ng/ml, Enolasa Neuroespecífica 24 ng/ml, PROGRP 40.02 pg/ml.
- Catecolamina en orina: Negativas.
- Hormonas Tiroideas: T-3 Total 0.51 ng/ml, T-3 Libre 1.72 pg/ml, T-4 Libre 1.20 ng/dl, TSH 1.04 uU/ml, Ac. Anti-tiroglobulina 13.13 U/ml, Ac. Anti-tiroperoxidasa 5.00 U/ml.

- Eje hipotalámico – hipofisiario (suprarrenal): Cortisol a las 13 h 39.49 ug/dl, Cortisol a las 21 h 37.25 ug/dl, ACTH a las 9am 1 pg/ml, ACTH a las 13 h 1 pg/ml, B-Gonadotropina Corionica 7.15 mUL/ml.
- ECG: Ritmo sinusal a 89 l/min, eje normal.
- Ecografía de Abdomen: Se confirma la existencia de una ocupación del espacio suprarrenal izquierdo a expensas de imagen nodular de gran tamaño (7 cm). Adyacente al riñón aunque no parece depender del mismo. Riñón derecho sin anomalías. Se aprecian nodulos satelitales vs. pequeñas adenopatías metastásicas.
Pequeño quiste hepático en lobulo derecho.
- Ecocardiograma: Normal.
- TAC abdomino-Pelvico: Masa suprarrenal izquierda de aspecto maligno con invasión de vena renal, a valorar Carcinoma vs Feocromocitoma maligno.

Se adjunta imagen de TAC.

- Se realiza Biopsia de aguja fina (masa renal izq): Adenoma suprarrenal.
- Anatomía patológica: 1- Carcinoma Adrenocortical (Ki 67 > 30-40%) con área de patrón oncocítico, que mide 12 × 8 cm de eje máximo con extensa necrosis y hemorragia: a) Se observa invasión de la capsula. b) Se observa un trombo tumoral en vena de gran tamaño adyacente al tumor. 2- Borde quirúrgico de vasos hiliares y ureter, libre de infiltración tumoral.

JUICIO CLÍNICO

- Tumoraación suprarrenal izquierda pendiente de filiación histopatológica.
- DM tipo 2 no conocida.
- Síndrome de Cushing secundario.
- HTA mal controlada.

TRATAMIENTO

- Ibersartan 300 mg.
- Amlodipino 5 mg.

- Amilorida + Hidroclorotiazida 50/5 mg.
- Loratadina 10 mg.
- Metformina 850 mg.
- 12 Febrero 2013: se realiza nefrectomía izquierda + Suprarrenalectomía izquierda.

Fue ingresada dado la característica del tumor y alto riesgo de recidiva y diseminación para iniciar el tratamiento adyuvante con Mitotano.

Se adjunta registro gráfico niveles plasmáticos MITOTANE.

EVOLUCIÓN

Clinicamente estable y presento buena tolerancia al tratamiento.

Durante el proceso la paciente sufre episodios de neuropatía resuelta tras disminución de la dosis.

En el momento tras dosis de carga 4g/día con tolerancia regular a la medicación (síndrome vertiginoso e inestabilidad).

Require continuar tratamiento y seguimiento en endocrinología.

DISCUSIÓN

El carcinoma de la corteza suprarrenal (ACC) es un tumor maligno primario de la glándula suprarrenal, tiene una incidencia estimada de 0,5 a 2 nuevos casos por millón de personas por año. Mas frecuente en la infancia, en la cuarta a quinta décadas de la vida y mujeres.

Signos y síntomas: Dolor abdominal, Náuseas, Vómitos, Crisis hipertensivas, estreñimiento, dolor tipo cólico renal (irradiado espalda).

Diagnóstico: Resonancia Magnética, Tomografía Computarizada, Biopsia Aguja fina y BAG. Diagnóstico Diferencial por Patología e Inmunohistoquímica, Marcador de actividad proliferativa Ki 67.

El estadio de la enfermedad y la resección de margen libre son los factores pronósticos más importantes en la ACC. En la evaluación de la etapa de la enfermedad, se recomienda la clasificación (TNM) propuesta por la ENSAT.

En cuanto al manejo de la Enfermedad existen técnicas de tratamiento tales como: Cirugía abierta con acceso transperitoneal, Adrenalectomía laparoscópica (< 8cm), Linfadenectomía regional, Resección citoreductiva.

Pacientes con ACC con resección completa del tumor tienen 50% probabilidad de recaída incluso con metastasis. MITOTANE es la droga de referencia en ACC. Es un inhibidor de la síntesis de cortisol y un agente citotóxico suprarrenal. Su uso como terapia adyuvante después de la cirugía ha sido motivo de controversia porque no hay estudios aleatorizados, pero es el único fármaco aprobado oficialmente para Carcinoma Suprarrenal. Los efectos secundarios de mitotano pueden limitar su uso, siendo la más frecuente neurológica y gastrointestinal.

La quimioterapia (QMT) se reserva para CA avanzado en progresión a pesar de mitotano.

BIBLIOGRAFÍA

- Adrenal Cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and Follow up. A. Berruti, E. Baudin, H. Gelderblom, H.R. Haak, F. Porpiglia, M. Fassnacht & G. Pentheroudaskis on behalf of the ESMO Guidelines Working Group.
- EISEVIER DOYMA: Scientific Letter: Adrenal Carcinoma: A retrospective analysis of our series.

TABLAS/FIGURAS

Analítica

Parámetros 22 Nov 2012	Niveles
Cortisol 13 h	39.49 ug/dl
Cortisol 21 h	37.25 ug/dl
ACTH 9am	1 pg/ml
ACTH 13 h	1 pg/ml
B-Gonadotropina Corionica	7.15 mUL/ml

Tomografía Axial Computarizada



Registro Grafico niveles plasmaticos MITOTANE



HEMOPTISIS AMENAZANTE POST-INFECCIOSA Y SU TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR

Autor principal:

IGNACIO LOBATO ASTIÁRRAGA

MIR Neumología. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Colaboradoras:

MARÍA VILLAVERDE DE LUCAS

MIR Neumología. Hospital Clínico Universitario Valladolid

MARÍA RODRÍGUEZ PERICACHO

MIR Neumología. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Tutor:

Dr. VICENTE ROIG FIGUEROA

Especialista en Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Presentamos un caso de hemoptisis amenazante y de la importancia de su manejo multidisciplinar.

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 59 años, no alergias medicamentosas, colitis ulcerosa. Neumonía nosocomial bilateral necrotizante ingresada en otro centro en junio/2013. Septicemia por *Listeria*. Deterioro perfil hepático secundaria a Voriconazol. Herpes Zoster torácico.

Tratamiento: Mesalazina, Omeprazol, Enemas de pentasa. Fevo.

ANAMNESIS

Paciente trasladado desde otro centro por hemoptisis masiva. Había presentado desde Junio varios episodios de hemoptisis leve controlados con antibioterapia y corticoterapia a bajas dosis. El 3- Febrero-2014 se había realizado una broncoscopia con el resultado de restos hemáticos sin focos de

sangrado visibles, alteraciones estructurales importantes y citología sin signos de malignidad.

Los últimos 10 días había aumentando su expectoración hemoptoica, requiriendo ingreso por aumentar hasta llegar a una cuantía de 400-500 ml en las últimas 36 horas; requiriendo sus médicos traslado a nuestro centro para vigilancia hasta la realización de angiografía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 104/68 FC:96 T°:37.4° Saturación basal:96%. Auscultación cardíaca: Rítmico sin soplos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos añadidos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Urea 25 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl, glucosa 111 mg/dl, perfil hepático normal, iones sin alteraciones salvo hierro 13µl/dl, PCR 146 mg/l, hemoglobina 10.1 gr/dl, leucocitos 11650/ µl, neutrófilos 76.2%. Coagulación sin alteraciones.

Radiografía de tórax: Cambios crónicos residuales en lóbulos superiores de predominio izquierdo, neumonía de lenta resolución.

Broncoscopia: Broncoscopia 10/03/14: Entrada vía nasal derecho.. Cuerdas móviles y simétricas. Tráquea, carina principal y árbol bronquial derecho sin lesiones endoluminales ni alteraciones de la mucosa hasta los límites accesibles al endoscopio. Árbol bronquial izquierdo, se visualiza en la entrada al culmen una lesión blanquecina de aspecto mucóide que se extrae para analizar en anatomía patológica. Se realiza BAS universal.

AngioTAC torácico: Desestructuración de lóbulos superiores con presencia de condensación con cavitación y presencia de adenopatías multinivel ninguna de tamaño relevante. No derrame pleuropericárdico. Bronquiectasias con tractos fibrocicatriciales. Dilatación de múltiples arterias.

Arteriografía bronquial: Se realiza arteriografía selectiva de arterias bronquiales. Se identifica una rama común dependiente del margen inferior del cayado aórtico. Origina la rama bronquial izquierda que es patológica en borde superior del pulmón izquierdo. Embolizamos con partículas de 500 micras, 700 micras y Onyx en este orden. No hay complicaciones inmediatas asociadas al procedimiento (Imagen 1).

Microbiología: Hemocultivos negativos, lavado broncoalveolar negativo, solo positivo un esputo para *C. albicans*.

EVOLUCIÓN DURANTE EL INGRESO

Durante el ingreso al paciente es tratado con medidas de soporte y tratamiento médico de hemoptisis, siendo ineficaz; por lo que se realiza la embolización mediante arteriografía, la cual es eficaz. Teniendo expectoración hemoptoica residual tras ella.

Durante el ingreso el paciente es diagnosticado de una infección respiratoria no neumónica que es tratada con antibioterapia, siendo resuelta al alta hospitalaria.

DIAGNÓSTICOS

- Hemoptisis Masiva amenazante en paciente con lesiones residuales en ambos lóbulos superiores.
- Infección respiratoria nosocomial no neumónica.

TRATAMIENTO

Tratamiento de soporte: decúbito lateral izquierdo, fluidoterapia.

Tratamiento farmacológico: Ácido tranexámico, codeína, Imipenem, Linezolid, Tardyferon, más su tratamiento habitual.

Tratamiento intervencionista: Embolización mediante arteriografía.

EVOLUCIÓN AL ALTA

El paciente se va de alta teniendo que reingresar el 19/4/2014 por hemoptisis de 200 ml de menos de 24 horas tras unos días en los que tuvo aumento de tos con expectoración blanquecina, el caso es abordado interdisciplinariamente con cirugía torácica para tratamiento quirúrgico de hemoptisis (último escalón en el algoritmo de tratamiento de la misma).

El día 5/5/2014, tras la realización del preoperatorio que incluye pruebas funcionales y gammagrafía de ventilación/perfusión se realiza intervención quirúrgica en la que se realiza una lobectomía superior izquierda por

minitoracotomía lateral izquierda videoasistida. Intraoperatoriamente se haya un lóbulo superior izquierdo fundido en un solo cuerpo con el vértice de la pared, mediastino y grandes vasos, numerosas neoformaciones arteriales parieto-parenquimatosas y abundantes adenopatías peribronquiales, hiliares y mediastínicas.

Tras la intervención se objetiva una disminución de la hemoptisis, se retira pronto el drenaje endotorácico presentado expansión pulmonar, buen control analgésico, decidiéndose su alta hospitalaria.

En el momento de presentar el caso no se ha vuelto a repetir episodio de hemoptisis.

DISCUSIÓN

Actualmente las causas más frecuentes de hemoptisis en nuestro medio son las neoplasias (28%), la bronquitis crónica (19'8%), las bronquiectasias (14'5%) y las neumonías o abscesos pulmonares (11'5%)(1).

Los objetivos del tratamiento son asegurar la vía aérea, la oxigenación y lograr en la estabilidad hemodinámica; en nuestro caso el paciente es trasladado estable y sin sangrado activo a nuestro centro por tener Servicios de UVI, Neumología, Cirugía Torácica y Angiorradiología.

En el primer ingreso al fracasar el tratamiento médico y endoscópico es sometido a arteriografía bronquial; la cual tiene una doble función; diagnóstica y terapéutica. Puede mostrar el origen de la hemorragia (2) y una vez localizado tiene utilidad terapéutica, ya que permite la embolización de los vasos sangrantes utilizando diversos materiales.

La embolización bronquial se considera una medida terapéutica paliativa y puede ser útil hasta que se ponga en marcha un tratamiento médico o quirúrgico definitivo.

También es un procedimiento sustituto en enfermos en los que han fracasado o no son factibles otras actuaciones. Tiene una tasa inicial de éxitos superior al 80% en el control inmediato y en el tardío de la hemoptisis masivas o recidivantes. Sin embargo, su tasa de recurrencias en las primeras semanas después del tratamiento es importante, entre el 14 y el 20%, como es nuestro caso.

La cirugía electiva es preferible a la urgente ya que tiene menos morbimortalidad (3) si es posible teniendo la situación del enfermo y la estabilización de sangrado. La cirugía, siempre que la resección de la zona implicada en la hemorragia sea factible y el enfermo operable, es recomendable en

pacientes con hemoptisis masiva causada por lesión vascular torácica y en otras condiciones en las cuales la embolización bronquial ha sido ineficaz o no se ha podido realizar (4).

REFERENCIAS

1. Haro Estarriol M., Vizcaya Sánchez M., Jiménez López J., Tornero Molina A. Etiología de la hemoptisis: análisis prospectivo de 752 casos. *Rev Clin Esp* 2001; 201: 696- 700.
2. Gimeno Peribáñez M.J., Madariaga B., Alfonso Aguirán E.R., Medrano Peña J, Fernández Gómez J.A., Herrera M. *et al.* Hemoptisis amenazante. Tratamiento mediante embolización transcatóter. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 379-384.
3. Lee T.W., Wan S., Choy D.K., Chan M., Arifi A., Yim A.P. Management of massive hemoptysis: a single institution experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 6: 232-5.
4. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med* 2000; 28: 1642-7.

IMÁGENES

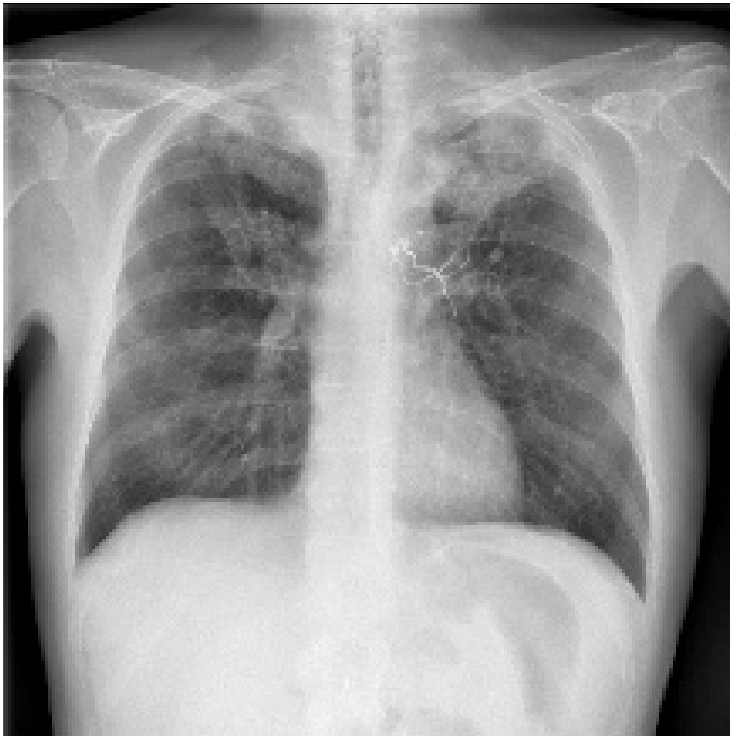


Imagen 1. Proceso neumónico en resolución en LSI y material de embolización en arteria bronquial izquierda.

NECROSIS AVASCULAR BILATERAL DE CABEZA FEMORAL EN PACIENTE VIH

Autora principal:

ISABEL CRISTINA LÓPEZ MESTANZA

*MIR 4 Microbiología y Parasitología, Servicio de Microbiología,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

ELEDA COLETTA GRIBORIO

*MIR 2 Microbiología y Parasitología, Servicio de Microbiología,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ

*MIR 5 Cirugía General y del Aparato Digestivo, Servicio de Cirugía,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutora:

Dra. CÁRMEN HINOJOSA MENA-BERNAL

*Especialidad: Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades
Infecciosas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Antecedentes personales: Varón de 42 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, ex adicto a drogas por vía parenteral, Hepatitis C crónica Genotipo 1/4, Infección VIH B 3 desde 1993 en tratamiento con Truvada y Kaletra con seguimiento irregular de consultas y tratamiento, enolismo crónico, actualmente no bebe desde el último ingreso (hace 4 meses), fumador de 10 a 20 cigarrillos al día, fuma cannabis. En el 2006 presentó crisis convulsiva evidenciándose lesión pseudonodular en pedúnculo cerebral derecho con mínimo efecto masa que no se pudo filiar por imposibilidad de realizar biopsia esteroatáxica dada su localización, muguet, gastritis crónica fúndica con clótest negativo. En el 2008 presentó neumonía en lóbulo inferior izquierdo. En abril del 2013 es ingresado por: Pancreatitis aguda necrotizante, Crisis convulsiva tónico-clónica, Neumonía por posible broncoaspiración.

Acude por presentar dolor de moderada intensidad en cara posterior de muslo derecho e impotencia funcional a moderados esfuerzos.

EXAMEN FÍSICO

Peso: 59.300Kg, TA: 98/54 mmHg, Talla: 1.70 m. Cintura: 94cm, IMC: 26, Saturación: 97%.

General: Alerta, aparenta buen estado general, mucosas húmedas y coloreadas.

Respiratorio: Murmullo vesicular normal, no estertores.

Cardiovascular: Ruidos cardíacos rítmicos de buen tono, no soplos. Pulsos presentes.

Abdomen: Globuloso, blando, depresible, no tumoraciones, no visceromegalia, ruidos hidroaereos presentes.

Osteoarticular: Dolor de moderada intensidad a movilización activa y pasiva de de ambas caderas. Resto de articulaciones sin alteraciones, músculos con tono y trofismo adecuado.

Sistema Nervioso Central: Conciente y orientado, no signos de focalización, pares craneales sin alteraciones, no signos de focalización.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sistemático de Sangre: Hemoglobina: 15.0gr/dl, Hematocrito: 43.0%, VCM: 98.2 fl, Leucocitos: 7220/ μ l, Linfocitos: 51.5%, Neutrofilos: 38%, Monocitos: 6.8%, Eosinofilos: 2.5%, Basofilos: 0.6% Plaquetas: 221000/ μ l.

Bioquímica: Colesterol total: 116 mg/dl, HDL: 38 mg/dl, LDL: 58 mg/dl, GGT: 94 U/L, Beta 2 microglobulina: 2.2 mg/l.

Sistemático de Orina: Hematias: 7-10 por campo, Leucocitos: 7-10/campo.

Electroencefalograma: Actividad bioeléctrica cerebral ligeramente enlentecida para la edad del paciente y las condiciones del registro.

Evaluación inmunológica y virológica del VIH hace 3 meses: CD4:930/mL (25%), Carga viral: 72 copia/ml.

PCR VHC: 14 360 UI/ml, Genotipo 1^a/4 Fibroscan 2011: 8.8Kp.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Rayos x de pelvis: Osteoporosis de trocánteres y disminución del espacio interarticular

Resonancia Magnetica de Caderas: Alteración de la señal de la porción superior de la cabeza femoral derecha (hipointenso tanto en T1 como en T2),

delimitado por una doble línea serpinginosa compatible con necrosis avascular. En los cortes coronales se objetiva irregularidad de la cortical y mínimo hundimiento que ocasiona deformidad de la cabeza. Asocia edema locoregional del resto de la cabeza y cuello femoral. En proximidad a los cambios por necrosis, existe algún pequeño quiste subcondral de probable origen degenerativo. No existe derrame articular degenerativo. En la cabeza femoral izquierda en su porción anterosuperior también existen signos de necrosis avascular, aunque la porción incluida dentro de la doble línea serpinginosa que lo delimita, no presenta la alteración de señal descrita en la cadera izquierda, tampoco existe derrame articular asociado. Resto del estudio sin alteraciones significativas. Conclusion: Necrosis avascular bilateral en ambas cabezas femorales, con incipiente hundimiento en el lado derecho y cambios degenerativos asociados.

Densitometria osea: Normal.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- Infección VIH B I HLA B5701 Negativo.
- Hepatitis crónica C Genotipo 1^a/4.
- Necrosis avascular de ambas cabezas de femorales.

TRATAMIENTO

Lopinavir/Ritonavir 133 mg/33,3 mg (Kaletra): 2 comprimidos por la mañana y 2 comprimidos por la noche.

Emtricitabina/Tenofovir 245 mg/200 mg (Truvada): 1 comprimido por la noche.

Se realiza tratamiento quirúrgico con prótesis de ambas caderas.

EVOLUCIÓN

Favorable.

DISCUSIÓN

La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se caracteriza por la presencia de múltiples manifestaciones clínicas que pueden afectar a cualquier órgano, aparato o sistema. Las enfermedades osteoarticulares

pueden aparecer en cualquier momento de la evolución clínica de la infección, aunque la mayoría de ellas son más frecuentes en etapas tardías, y en ocasiones llegan a ser invalidantes para el paciente la incidencia de osteonecrosis en los pacientes VIH fue 100 veces superior a la de la población general, con un resultado de 0,65 casos por cada 100 personas/año (1).

Los distintos factores de riesgo invocados en la osteonecrosis de la población VIH son en su mayor parte los mismos que los de la población general. Los estudios epidemiológicos de diseño longitudinal y los ensayos clínicos realizados hasta ahora sugieren también que el TARV se asocia con desmineralización ósea (2).

Existen cada vez más evidencias que indican que la infección por el VIH se asocia con una disminución de la masa ósea, que puede ser más intensa en pacientes con otros factores de riesgo añadidos como consecuencia del estado proinflamatorio y de la activación inmune asociada con la infección por el VIH no controlada (3).

También se han realizado estudios experimentales *in vitro* que han encontrado que los Inhibidores de Proteasa (IP) tienen efectos heterogéneos sobre el hueso; en cuanto a los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos/nucleótidos (AN), se ha documentado que zidovudina (AZT), lamivudina (3TC) y didanosina (DDI) pueden activar la osteoclastogénesis, mientras que tenofovir (TDF) en modelos animales, se ha asociado con inhibición de la mineralización del hueso en formación (4).

Por todo lo antes expuesto en nuestro paciente confluyen factores de riesgo encontrados en la población general para el desarrollo de osteonecrosis como el tabaquismo, enolismo, etc, además la infección por el VIH y el tratamiento con antiretrovirales que aumenta la probabilidad de presentar en el mismo este tipo de patología

Agradecimientos: A la Dra. Carmen Hinojosa Mena-Bernal por la asesoría en éste caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morse CG; Mican JM; Jones EC *et al.* The incidence and natural history of osteonecrosis in HIV-infected adults. *Clin Infect Dis* 2007; 44:739-48.
2. Gutierrez F, Padilla S, Masía M *et al.* Osteonecrosis in Patients Infected With HIV: Clinical Epidemiology and Natural History in a Large Case Series. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2006; 42:286-292.
3. Lamas J.L., Ocampo A., Martínez-Vázquez C *et al.* Osteonecrosis asintomática de la cadera en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010 Mar; 28(3):150-5.
4. GESIDA, S.E.S.Y. (2010). Documento de Consenso sobre alteraciones osteoarticulares en la infección por VIH. Junio 2010.

IMÁGENES

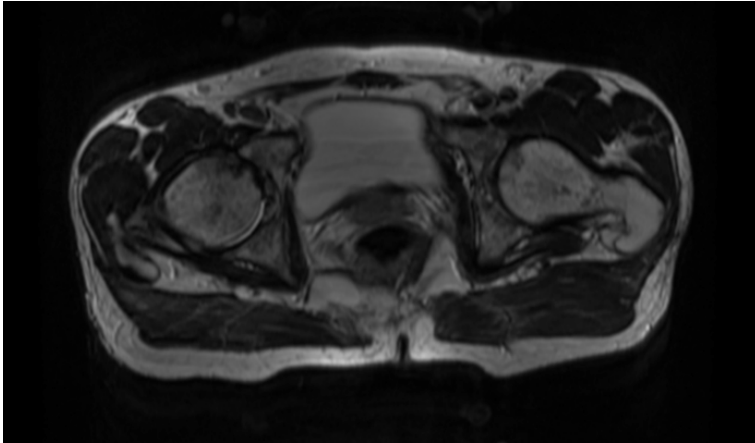


Figura 1. Necrosis de ambas cabezas femorales corte sagital.

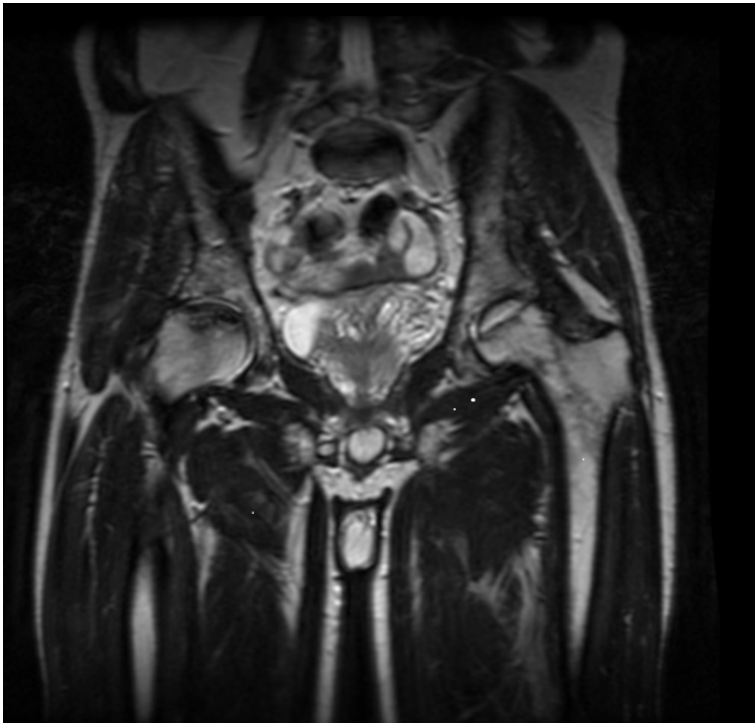


Figura 2. Necrosis avascular bilateral en ambas cabezas femorales, con incipiente hundimiento en el lado derecho y cambios degenerativos asociados.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO COMO PRIMERA MANIFESTACION DE UN SD ANTIFOSFOLIPIDO PRIMARIO

Autora principal:

GRACIELA LÓPEZ MUÑIZ

*MIR 2 Neumología. Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Rio Hortega de Valladolid*

Colaboradoras:

LAURA JUEZ GARCÍA

*MIR 3 Neumología. Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Rio Hortega de Valladolid*

ANDREA CRESPO SEDANO

*MIR 4 Neumología. Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Rio Hortega de Valladolid*

Tutora:

Dra. ANA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ

*Médico Adjunto Neumología. Servicio de Neumología
del Hospital Universitario Rio Hortega de Valladolid*

ANAMNESIS

Varón de 40 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de 20 cigarrillos al día desde los 15 años (IPA: 25). Entre sus antecedentes, destaca una esquizofrenia paranoide en tratamiento con clozapina, olanzapina y clozapato dipotásico.

Ingresa en el Servicio de Neumología procedente de Urgencias, tras presentar un cuadro de disnea súbita en reposo, de escasas horas de evolución asociada a dolor en costado derecho inespecífico sin otra sintomatología acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado, colaborador. Eupneico en reposo con oxígeno en gafas nasales. Sus constantes vitales eran; tensión arterial 106/66 mmHg, frecuencia cardíaca 120 latidos por minuto y una saturación de oxígeno con

gafas nasales a 2 litro por minutos del 91%. A nivel de cabeza y cuello, sin adenopatías palpables ni ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles, tórax; ruidos cardiacos rítmicos sin soplos audibles, en la auscultación pulmonar; murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, sin dolor a la palpación superficial ni profunda, sin signos de irritación peritoneal ni masas o megalias, ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades inferiores, sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: 5700/ μ l leucocitos (70.7% neutrófilos) Hemoglobina: 12.9g/dL, con volumen corpuscular y hemoglobina corpuscular media normales. Plaquetas, 185000/ μ l.
- Coagulación: dímero D: 711, Paciente TTPA: 44.5, Ratio TTPA: 1.49, resto de parámetros dentro de la normalidad.
- Bioquímica: sodio: 140 mmol/L, potasio 4 mmol/L, urea 29 mg/dL, creatinina 0.72 mg/dL, proteína C reactiva <5.
- Gasometría con oxígeno (FiO₂ 28%): pH: 7.41, pO₂: 59 mmHg, pCO₂: 43 mmHg, HCO₃: 27.3 mmol/L.
- ECG: ritmo sinusal a 120 latidos por minuto, sin alteraciones significativas de la repolarización.
- Radiografía de tórax: sin signos de condensaciones ni derrames.
- Tomografía computerizada de arterias pulmonares: Signos de enfisema centrolobulillar en ambos lóbulos superiores. Se observa gran trombo que ocupa toda la rama derecha de la arteria pulmonar, extendiéndose hacia ramas para los lóbulos superior, medio e inferior. Pequeño trombo en rama distal de arteria de lóbulo inferior izquierdo. Aumento de tamaño de ventrículo derecho con respecto al izquierdo y aumento del calibre del tronco de la arteria pulmonar (imágenes 1y2).

IMÁGENES DEBAJO O LATERALES AL INFORME DEL TAC

- Ecodoppler de extremidades inferiores: no se aprecian signos de trombosis venosa profunda ni otros hallazgos significativos.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A su llegada a la planta, y en vista de los resultados se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular subcutánea. Durante el ingreso, el

paciente presenta una mejoría de la sintomatología referida al ingreso, permaneciendo estable en todo momento desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico. Así mismo, durante el ingreso se solicitan una batería de pruebas destinadas a completar el diagnóstico (ecodoppler, autoinmunidad), ya que se trata de un paciente inicialmente sin factores de riesgo.

Se descartada la posibilidad de una trombosis venosa de miembros inferiores con un ecodoppler negativo. Se solicita analítica completa donde se objetiva, un alargamiento del TTPA. Anticuerpos antinucleares, negativos; anticuerpos anticardiolipina: Anticuerpos IgG: negativos, anticuerpos IgM: positivos (20 MPL/ml). Anticuerpo antiB2 glicoproteina IgG: positivos (225 U/mL), anticuerpos antiB2 glicoproteina IgM: negativo. Proteinograma dentro de la normalidad.

Se realiza interconsulta a Hematología iniciando tratamiento con Sintrom y suspendiendo las heparinas de bajo peso molecular.

En la revisión llevada a cabo por el Servicio de Hematología, aproximadamente tres meses después del evento, persisten tanto las alteraciones de la autoinmunidad, como de la coagulación, confirmándose así el diagnóstico de Síndrome antifosfolípido primario.

DIAGNÓSTICO

- Tromboembolismo pulmonar masivo secundario a Síndrome antifosfolípido primario.

DISCUSIÓN

El síndrome antifosfolípido es un estado de hipercoagulabilidad adquirido de origen autoinmune. Se describió por primera vez en 1983 por Graham R.V. Hughes.

Los criterios clínicos son los establecidos por Saporó: a) tres o más abortos (con más de diez semanas de gestación), espontáneos, consecutivos y no justificados por otros mecanismos; b) una o más muertes fetales (con más de diez semanas de gestación) inexplicadas, con fetos normales; c) un parto prematuro en la semana 34 del embarazo o en semanas anteriores por una preeclampsia o una insuficiencia placentaria; d) la existencia de trombosis venosas, arteriales o de pequeños vasos. Los criterios de laboratorio por otro lado hablan de la positividad de los anticuerpos anticardiolipina tipo IgG, a títulos moderados o altos, de los anticuerpos anticardiolipina tipo IgM, a títulos moderados o altos, o del anticoagulante lúpico (1).

Se recomienda además que los anticuerpos antifosfolípidos sean comprobados, y permanezcan positivos en 2 o más ocasiones, en un intervalo superior 6 semanas para confirmar el diagnóstico (2).

Dentro del Síndrome antifosfolípido el tromboembolismo pulmonar puede aparecer como primera manifestación en un 9% de los casos (3). Es esencial descartar la existencia del SAF ante un episodio de tromboembolismo pulmonar siendo el resto de manifestaciones pulmonares poco frecuentes. El tratamiento de este síndrome es la anticoagulación a largo plazo manteniendo un INR entre 2 y 3 (4).

REFERENCIAS

1. Galarza Maldonado C., Cervera Segura R., Urgilez Morejón H. Síndrome antifosfolípido: veintiún años después. *Rev Colomb Reumatol* 2004; 11:48-54.7
2. Consenso del Simposio Internacional sobre Anticuerpos antifosfolípidicos. Saporó, 1998. *Arthritis Rheum* 1999; 42:1309-1311.
3. Bonnie L. Bermas, Doruk Erkan, Peter H. Schur. Clinical manifestations of the antiphospholipid syndrome.
4. Espinosa G., Cervera R., Font J. El pulmón en el syndrome antifosfolípido. *Arch Bronconeumol* 2002;38(1):27-32.

IMÁGENES



TAC-1



TAC-2

ÚLCERA DUODENAL: PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE TUMOR DE ESTROMA GASTROINTESTINAL

Autora principal:

LUZ ANDREA LOZA VARGAS

MIR Digestivo. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Colaboradores:

RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ

MIR Digestivo. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

JAVIER SANTOS FERNÁNDEZ

MIR Digestivo. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. MARÍA VICTORIA BUSTO BEA

Médico Especialista en Aparato Digestivo. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Paciente varón de 66 años de edad, ingresa por astenia y deposiciones oscuras.

ANAMNESIS

Antecedentes personales fumador activo, no patología cardiopulmonar conocido, leiomioma en esófago. Hemorragia digestiva con shock hemorrágico por ulcera duodenal Forrest IIa, con test de ureasa positivo y colecistitis aguda litíásica, se realiza tratamiento erradicar de *H. pylori*; un año antes. Intervenciones previas de lipoma en pierna y nevus intradérmico.

Motivo de ingreso, acude al Servicio de Urgencias por cuadro de un mes de evolución con astenia y mareos con sensación de inestabilidad, sin giro de objetos. Último mes con cambio del hábito intestinal, estreñimiento y melenas durante los últimos 10 días. No otros síntomas abdominales como náuseas, vómitos, ni dolor. No síncope ni signos de bajo gasto. No signos de síndrome constitucional.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Al examen inicial normotenso y estable hemodinámicamente, buen estado general, hidratado, buena perfusión distal, eupneico. Ruidos cardiacos rítmicos, con soplo sistólico III/IV en foco mitral. Ruidos respiratorios sin ruidos sobreañadidos. Abdomen con peristaltismo conservado, blando, depresible, no distendido, mínimas molestias a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal, no masas ni megalias palpables. Extremidades sin alteraciones. Tacto rectal positivo para melenas.

Analítica al ingreso con hemograma (Hb 12, VCM 90.6), bioquímica y coagulación normal, ferritina baja. Marcadores tumorales normales. (CEA: 1.8, CA19.9: 6, CYFRA 21.1: 0.4, dentro de valores normales). Ecografía urgente con hallazgo de tumoración de 6 × 6 × 9 cm entre hígado y páncreas, que parece depender de duodeno.

Radiología de tórax y abdomen sin alteraciones patológicas. ECG: Ritmo sinusal, a 62 lpm, con eje izquierdo, bloqueo primer grado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecografía abdominal: Conclusión: masa de origen incierto localizada en el marco duodenal de aspecto heterogéneo predominantemente hipo ecoica con algo de vascularización en su interior.

Endoscopia: Hallazgos: Esófago sin hallazgos en lo valorable. Estomago con algún restos hemático digerido, fundus cuerpo antro e incisura sin lesiones. Píloro normal Bulbo en rodilla gran lesión de aspecto neoplásico infiltrativo con sangrado activo y gran coagulo se toman biopsias y se esclerosa con adrenalina con 15 cc no parece controlable endoscópicamente el sangrado, se pasa a 2° porción duodenal que es normal Procedimientos: biopsia, esclerosis

Diagnóstico: Gran ulcus de rodilla bulbar de aspecto neoplásico con sangrado activo.

TC toraco-abdominal: Torácico no se observan alteraciones. Hígado de tamaño y morfología normales. Por debajo del lóbulo hepático derecho, se observa masa sólida, necrótica, de bordes mal definidos, de 7 × 6 cm de diámetro trasversal y 9.5 cm craneocaudal, sin plano graso de separación con respecto a superficie hepática, sin poder descartar infiltración, contactando parcialmente con vesícula biliar y cabeza pancreática y contactando ampliamente con coledoco y primera y segunda porción duodenal, que desplaza mediamente. Posteriormente contacta en un segmento de 10 mm

con cara anterior del riñón derecho. La masa descrita contacta con arteria gastroduodenal, permeable. Vía biliar normal. Pequeños ganglios en raíz de mesenterio, sin claro significado patológico. Resto sin hallazgos significativos. (Figuras 1 y 2).

Anatomía patológica:

- *Biopsias endoscópicas:* Biopsia de gran úlcus de rodilla bulbar: GIST con características histológicas e inmunohistoquímicas de alto grado de malignidad, ampliamente ulcerado en el material remitido.
- *Biopsia intraoperatorias:* Biopsia de epíplon menor, peritoneo parietal, tumoración a nivel de tronco celiaco, implante de mesocolon transverso, implante en íleon hepático: infiltración en todos los fragmentos por un tumor mesenquimal compatible con GIST de alto grado de malignidad.

EVOLUCIÓN

Ante el cuadro de hemorragia digestiva inicialmente, se realiza gastroscopia con hallazgo de gran úlcus en primera rodilla duodenal de aspecto neoplásico con leve sangrado activo tratado endoscópicamente mediante esclerosis con adrenalina y biopsias. La evolución clínica favorable durante el ingreso, sin signos de sangrado digestivo ni anemia.

Se completa estudio con TAC abdominal muestra masa sólida necrótica de bordes mal definidos, de 7 × 6 × 9.5 cm, en amplio contacto con lóbulo hepático derecho sin plano graso de separación sin poder descartar infiltración, contacta con vesícula biliar, cabeza de páncreas, colédoco y primera-segunda porción duodenal; sin otros hallazgos relevantes. Los resultados de biopsias de úlcera compatible con GIST duodenal ulcerado, sin evidencia de diseminación local ni a distancia.

Se realiza valoración conjunta con el Servicio de Cirugía general, se programa resección quirúrgica para duodenopancreatectomía cefálica. Durante la cirugía el hallazgo de tumoración de 9 cm de diámetro en rodilla duodenal en íntimo contacto con el segmento hepático VI sin aparente infiltración, pero con múltiples implantes que engloban el hilio hepático, ligamento gastrohepático, retroportales, superficie diafragmática izquierda y derecha, raíz de mesocolon transverso y epíplon mayor; se desestima resección.

Se realizan biopsia intraoperatorias compatible con tumor fusocelular de alto grado.

En seguimiento por Oncología actualmente en tratamiento quimioterápico con inhibidor de tirosin quinasa KIT.

DIAGNÓSTICO

- Hemorragia digestiva alta secundaria a GIST duodenal ulcerado; con diseminación local e irresecable.

TRATAMIENTO

- Tratamiento urgente: Endoscópico, esclerosis con adrenalina.
- Tratamiento de causa: Inicialmente quirúrgico, en valoración intraoperatoria hallazgos de diseminación en nódulos linfáticos y mesenterio, siendo diferido para continuar con tratamiento oncológico con imatinib.

DISCUSIÓN

La incidencia de hemorragia digestiva alta es de hasta 160 casos/millón al año. El manejo del cuadro agudo es primordial, sin embargo la orientación del diagnóstico etiológico debe basarse en información y hallazgos durante la valoración clínica. Dentro de las causas la úlcera péptica continua siendo la de mayor frecuencia, sin embargo entre 1-5% de la hemorragias digestivas son de etiología neoplásica.

El tumor del estroma gastrointestinal (GIST) es el tumor mesénquimal más frecuente en el tracto digestivo; con incidencia de 10-20 casos/millón de habitantes, presentación más frecuente entre la 4^o-6^o década, siendo mayor en varones. Este tumor comparte similitud inmunofenotípica con células del plexo mientérico. Se caracteriza mutación con ganancia de función del gen c-KIT, que codifica el receptor KIT que actualmente se utiliza como molécula diana para tratamiento. Aparecen como nódulos de crecimiento exofítico que se presenta en el tracto gastrointestinal, con mayor incidencia en estómago (50%), en intestino (30%), llegando a ulcerarse hasta un 30%. Siendo el sangrado digestivo una presentación más habitual cuando hay afectación de intestino delgado, siendo muy rara la obstrucción.

La presentación clínica pueden presentar síntomas inespecíficos, dolor abdominal, anorexia, anemia, pérdida de peso, náuseas. Siendo poco frecuente

hemorragia gastrointestinal o intraperitoneal por rotura tumoral. El diagnóstico es por imagen como ecografía, TC, ecoendoscopia, siendo el diagnóstico definitivo es histológico.

El tratamiento de estos tumores es la cirugía, si es posible resección de segmento en bloque afectado; en caso de tumores avanzados son subsidiarios de tratamiento adyuvante con el inhibidor de la tirosin quinasa KIT, que puede ser utilizado en neoadyuvancia sin modificaciones en la decisión quirúrgica. Los estudios indican una supervivencia aproximada entre 18-57 meses, en GIST avanzada no resecables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eizaguirre Zarza B., Burgos Bretones J. Tumores GIST. Revisión de la literatura. Rev. Española de Patología. 2006; Vol 39, n.º 4: 209-218.
2. Demetri G. Morgan J. Rout. Local treatment for gastrointestinal stromal tumors, leiomyomas, and leiomyosarcomas of the gastrointestinal tract. UpToDate. Abril 2013.
3. Montoro M. Garcia J. Gastroenterología y hepatología. España. 2012. 2ª Ed: 61-80.

FIGURAS

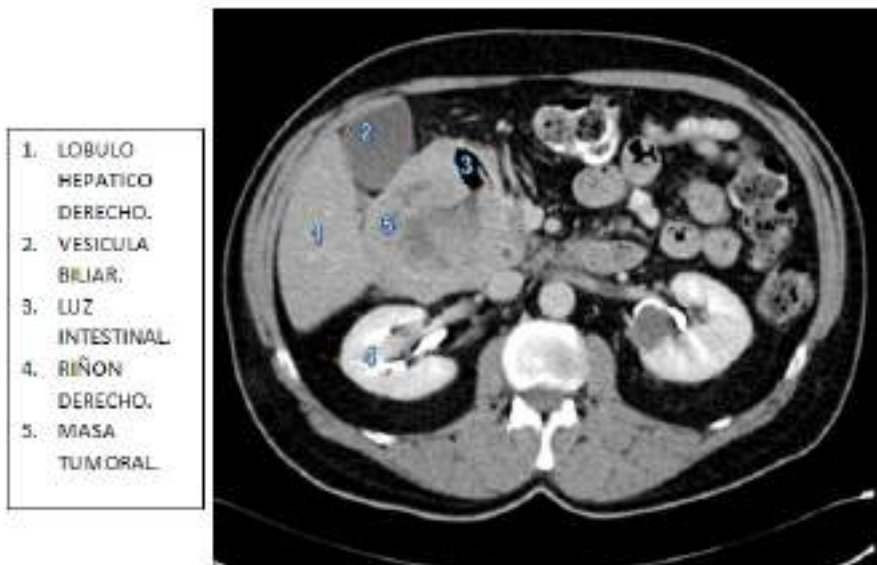


Figura 1. Corte transversal de TC abdominal, con masa tumoral dependiente de pared duodenal.



Figura 2. Topograma de TC abdominal, masa tumoral en contacto con lóbulo hepático.

NINGUNA ENFERMEDAD ESTAN RARA COMO PARA NO MERECEER UNA ATENCIÓN MÉDICA ESPECIALIZADA MOTIVO DE CONSULTA

Autor:

FÉLIX ALEXANDER MANCO LAVADO
MIR Oftalmología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutora:

Dra. MARÍA ISABEL LÓPEZ GÁLVEZ
Médico Especialista en Oftalmología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Madre refiere que su hija tiene problemas de visión desde el nacimiento.

ANAMNESIS

Mujer de 15 años que acude a consulta oftalmológica no presentando ninguna sintomatología aguda. Madre refiere que la paciente presenta mala agudeza visual desde el nacimiento. Busca una segunda opinión diagnóstica.

I. **Antecedentes Personales Sistémicos:** Hipogenesia del vermis cerebeloso.

Informe de Neurología Infantil (4 meses de edad): Exploración: Hipotonía de miembros superiores, tono normal de miembros inferiores. Estrabismo convergente alternante con movimiento de seguimiento perezoso. Exámenes complementarios: Resonancia magnética nuclear (RMN): Hipogenesia del vermis cerebeloso, con pequeñas cavidades quísticas, adelgazamiento de la protuberancia con ausencia del surco bulbo-protuberancial. Juicio Clínico: Síndrome congénito, hereditario, no progresivo de herencia Autosómica Dominante.

II. **Antecedentes Oftalmológicos:**

- Endotropía con posible hiperfunción de músculos oblicuos inferiores.
- Ambliopía bilateral tratada con oclusiones palpebrales.
- Miopía patológica (Refracción: Ojo Derecho (OD): $-9.25; 2.75 \times 115^\circ$. Ojo Izquierdo (OI): $-8.50; 1.50 \times 56^\circ$).

Informe de Oftalmología (8 meses de edad): Juicio Clínico: Hiperfunción de músculos oblicuos inferiores ambos ojos secundario a parálisis del IV par bilateral congénita con “patrón en V”. Coroidosis miópica.

III. Antecedentes Heredo-Familiares: Padres: RMN del encéfalo normal.
Hermana: Hipogenesia del vermis cerebeloso.
(Con menor afectación).

EXPLORACIÓN FÍSICA Y OFTALMOLÓGICA

- Hipotonía, ataxia, apraxia oculomotora.
- Retraso mental leve.
- Tortícolis, cabeza inclinada sobre el hombro izquierdo.
- Endotropía. Hiperfunción de músculos oblicuos inferiores.
- Nistagmus horizontal torsional sin posición de bloqueo.
- Pupilas isocóricas normo-reactivas. Ausencia de defecto pupilar aferente relativo.
- Mejor Agudeza visual corregida OD: 0,1 / OI: 0,2.
- Presión intraocular OD: 10 mmHg / OI: 12 mmHg.
- Biomicroscopía de polo anterior: Sin alteraciones. No muestra datos de interés.
- Biomicroscopía de polo posterior: Marcada atrofia retiniana en la zona central del polo posterior.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Autofluorescencia (figura 1): Distrofia retiniana progresiva de morfología triangular de bordes hiperautofluorescentes.
2. Tomografía de Coherencia óptica de dominio espectral (figura 2): áreas de desaparición completa de la retina externa asociadas a clara desorganización del resto de las capas retinianas en ambos ojos.

DIAGNÓSTICO

Síndrome Joubert.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Joubert afecta a 1 de cada 100.000 recién nacidos vivos, por lo que se lo considera una enfermedad rara. Se lo incluye dentro de las ciliopatías. Es una malformación del sistema nervioso central, de herencia autosómica recesiva y distinto grado de penetrancia (1). Se han identificado varios genes y locus asociados a este síndrome (INPP5E, AHI1, NPHP1, CEP290, TMEM67/MKS3, RPGRIP1L, ARL13B, and CC2D2A)(1). Se caracteriza por hipoplasia del vermis cerebeloso, hipotonía y desarrollo psicomotor anormal, asociado a alteración del patrón respiratorio (apnea e hiperpnea) y diversas alteraciones oftalmológicas como displasia, colobomas, apraxia oculomotora y nistagmus. El diagnóstico del síndrome de Joubert generalmente se realiza alrededor de los 15 años de edad y se basa en la clínica y en los datos radiológicos. La RMN muestra ausencia parcial o completa del vermis cerebeloso, engrosamiento de los pedúnculos cerebelosos superiores y fosa posterior normal (signo del molar)(2). Debe diferenciarse del síndrome de Joubert-like, en el que están ausentes las características radiológicas del síndrome de Joubert (2,3). Otros síndromes que se deben excluir son el síndrome de Dandy Walker (tanto tipo I como tipo II) y el síndrome Walker-Warburg en los que se encuentran alteraciones del vermis cerebeloso. El síndrome de Dandy Walker tipo I es el más frecuente de estos tipos de síndromes y se caracteriza por agenesia parcial y aislada del vermis cerebeloso (3,4). En el síndrome Dandy Walker tipo II, la hipoplasia del vermis cerebeloso se presenta asociada a retraso mental y malformaciones cerebrales como quiste de la fosa media que se comunica con ventrículos laterales (3,4). Por último, en el síndrome de Walker-Warburg se puede observar hipoplasia del vermis cerebeloso o ponto-cerebelosa con engrosamiento del córtex, hidrocefalia-lisencefalia y distrofia muscular (5). En todos ellos existen alteraciones neuro-oftalmológicas inespecíficas (3,4,5).

CONCLUSIONES

Los hallazgos neuro-oftalmológicos precoces en el síndrome de Joubert no son patognomónicos, pero ayudan a establecer el diagnóstico. Este síndrome debe sospecharse en pacientes con nistagmus, endotropia y alteraciones retinianas junto con hipoplasia del vermis cerebeloso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schild A.M., Fricke J., Herkenrath P., Bolz H., Neugebauer A. Neuro-ophthalmological and ophthalmological findings in Joubert syndrome. *Klin Monbl Augenheilkd* 2010 Oct;227(10):786-91.

2. Leão E.K., Lima M.M., Maia O.O. Jr., Parizotto J., Kok F. Joubert syndrome: large clinical variability and a unique neuroimaging aspect. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010 Apr;68(2):273-6.
3. Weiss A.H., Doherty D., M. Parisi, Shaw D., Glass I., Phillips J.O. Eye Movement Abnormalities in Joubert Syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009 Oct;50(10):4669-77.
4. Poretti A.I., Christen H.J., Elton L.E., Baumgartner M., Korenke G.C., Sukhudyen B., Hethey S., Cross E., Steinlin M., Boltshauser E. Horizontal head titubation in infants with Joubert syndrome: a new finding. *Dev Med Child Neurol.* 2014 May 10.
5. Akhondian J. I., Ashrafzadeh F. I., Beiraghi Toosi M2, Moazen N3, Mohammadpoor T4, Karami R4. Joubert syndrome in three children in a family: a case series. *Iran J. Child Neurol.* 2013 Winter;7(1):39-42.

FIGURAS

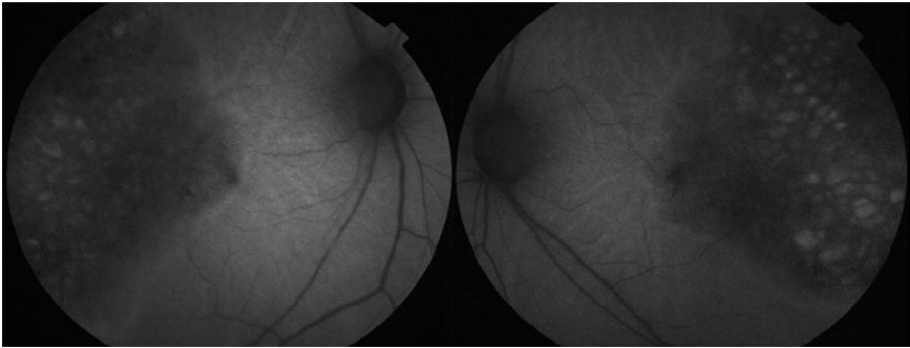


Figura 1. Autofluorescencia de polo posterior OD (izquierda) y OI (derecha).

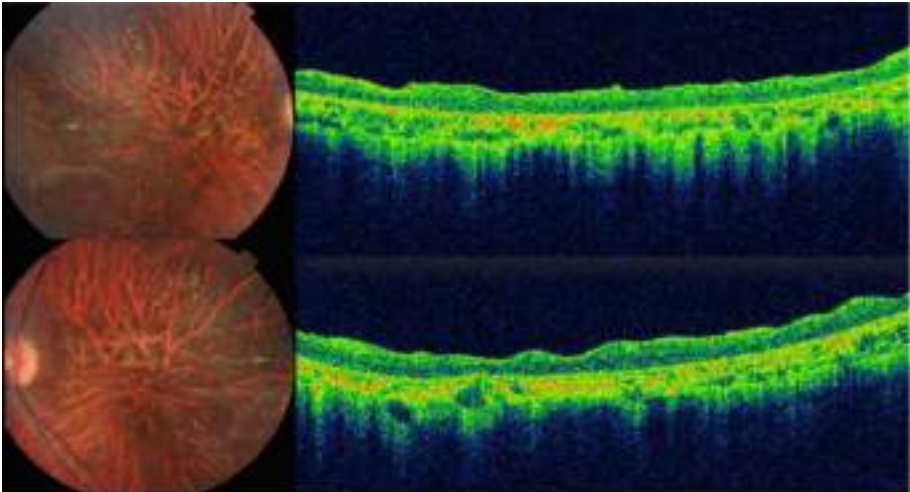


Figura 2. Tomografía de Coherencia óptica de dominio espectral OD (superior) y OI (inferior).

DOLOR LUMBAR INESPECÍFICO Y SÍNDROME DIARREICO EN PACIENTE CON MASA RETROPERITONEAL

Autora principal:

MATILDE ESPERANZA MANRIQUE OBANDO

MIR 2 Servicio Dermatología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaboradores:

ÁLVARO BUENO SACRISTÁN

MIR 2 Servicio Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

BLANCA DE VEGA SÁNCHEZ

MIR 2 Servicio Neumología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutor:

Dr. ENRIQUE GONZALEZ SARMIENTO

Jefe de sección de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente mujer de 65 años de edad, independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Fumadora activa de aproximadamente 5-6 cigarrillos/día (consumo acumulado 10 paquetes/año). Niega otros hábitos tóxicos.

- **Antecedentes patológicos:** cardiopatía isquémica (revascularización de arteria coronaria derecha con stent (1999). Dislipemia. Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2 (reciente diagnóstico).
- **Tratamiento habitual:** atorvastatina 20 mg/día, atenolol 50 mg/día, escitalopram 10 mg/día, maprotilina 37,5 mg/día y lorazepam 1 mg/día.

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente que ingresa en el Servicio de Medicina Interna refiriendo pérdida progresiva de peso (aproximadamente 8 kg en últimos 6 meses) con

disminución marcada del apetito y astenia generalizada. En el último mes la paciente presenta una exacerbación del cuadro clínico, además de agregarse dolor lacerante de moderada intensidad localizado en fosa lumbar derecha. Refiere además presencia de deposiciones de consistencia líquida (5-6 deposiciones diarias), de aspecto hipocólico, con mucosidad, sin objetivar restos sanguinolentos. Así mismo la paciente objetivó cambios en la diuresis, siendo esta de aspecto colérico. Niega fiebre u otro síntoma concomitante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión Arterial: 122/76 mmHg, frecuencia cardiaca: 99 latidos por minuto, T°: 36.5°C, saturación de O₂ (FiO₂ 21%): 99%.

Exploración general: hidratada, palidez de piel y mucosas. Sin ictericia conjuntival.

Exploración neurológica: consciente, colaboradora y orientada en las tres esferas. Sin presencia de focalidad neurológica. Fuerza y sensibilidad conservadas en cuatro extremidades.

Auscultación cardio-pulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Murmullo vesicular conservado, no ruidos agregados.

Exploración abdominal: ruidos hidroaéreos presentes. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hemiabdomen izquierdo, sin defensa muscular. No signos de irritación peritoneal (Blumberg y psoas negativos). Puño percusión renal derecha positiva (izquierda negativa).

Extremidades inferiores: simétricas, sin presencia de edemas, ni signos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

– **Analítica al ingreso:**

- Hemograma: Hb 9.1 mg/dl, Hto 28.4%, VCM 95.6 fl, CHCM 32 gr/dL, leucocitos $4.75 \times 10^3/\mu\text{l}$ (neutrófilos 67.9%), plaquetas $145.00 \times 10^3/\mu\text{l}$.
- Bioquímica: urea 83 mg/dl, creatinina 1.29 mg/dl, glucosa 116 mg/dl, proteínas totales 6.9 g/dl, iones: sodio 139.00 mEq/l, potasio 4.5 mEq/l, VSG 6 mm, PCR < 1 mg/l, ferritina y folatos normales. Vitamina B12: 999 pg/ml. HbA1C 6,9%.

- **Proteinograma:** alfa-1 globulinas 5%; alfa-2 globulinas 11%; beta globulinas 13%; gamma globulinas 17%; c. albumina/globulinas 1.20.
 - **Coagulación:** IP 90%, INR 1.06, TTPA 37.2 seg, RTTPA 1.13.
 - **Hormonas tiroideas:** T-3 Libre 2.40 pg/ml, T-4 Libre 1.35 ng/dl, TSH 0.77 µIU/ml.
 - **Marcadores Tumorales:** CEA 5,44 ng/ml, CA 19.9 y CA 125 dentro de los parámetros normales.
 - **Serologías:** VIH, VHC y VHB negativos.
 - **Sistemático de orina:** negativo.
-
- **Coprocultivo:** negativo. Parásitos en heces (3 muestras): negativo.
 - **Colonoscopia:** normal. Biopsia de colon derecho: cambios hiperplásicos focales.
 - **Tomografía axial computarizada abdominopélvica:** Hígado homogéneo, sin lesiones expansivas. Vesícula biliar, suprarrenales, páncreas y riñón izquierdo sin alteraciones. *Aumento de densidad de masa de partes blandas mal definido, que engloba tercio proximal de arteria mesentérica superior y que se extiende por detrás de la cabeza pancreática hacia hilio*, de dudoso significado patológico, aunque no se podría descartar afectación linfomatosa (**Figura 1**).
 - **Resonancia magnética de cuerpos vertebrales:** vértebras lumbares de tamaño y señal dentro de la normalidad.
 - **Radiología intervencionista:** se realiza biopsia con aguja gruesa de conglomerado alrededor de arteria mesentérica. Anatomía patológica: tejido fibroso e inflamatorio, observándose tejido pancreático sin alteraciones, a descartar en primer lugar una pancreatitis crónica.
 - **Ecoendoscopia alta:** páncreas normal. No se visualiza claramente lesión retroperitoneal.
 - **Gammagrafía ósea:** no alteraciones sugestivas de metástasis óseas.
 - **Resonancia magnética de abdomen:** masa sólida de intensidad de señal heterogénea localizada en retroperitoneo. Engloba arteria mesentérica superior (permeable) y sin plano de separación con respecto a pared posterior de cabeza pancreática. Diámetros aproximados de 2,8 × 4,6 cm en sus ejes anteroposterior y transversal. El parénquima pancreático presenta morfología, intensidad de señal y captación normal. No signos que sugieran proceso inflamatorio crónico. No líquido libre intraabdominal (**Figura 2**).

- **Laparotomía exploradora:** gran parte del retroperitoneo infiltrado con atrapamiento de estructuras vasculares. Se realiza toma de biopsia en región tumoral. **A. Patológica:** infiltración por adenocarcinoma. El origen pudiera ser pancreato-biliar. Se realizan técnicas de inmunohistoquímica para descartar diferenciación neuroendocrina. Son negativas CD56, sinaptofisina y cromogranina, por lo que se descarta.

JUICIO DIAGNÓSTICO

El **diagnóstico principal** fue: adenocarcinoma de páncreas en estadio IV. Como **diagnósticos secundarios**, destacamos la presencia de un probable síndrome del plexo lumbar, así como Diabetes Mellitus tipo 2 de reciente diagnóstico

EVOLUCIÓN

Durante el periodo de hospitalización la paciente presenta algia de importante intensidad localizada en ambas fosas lumbares, que hacen necesario pautar tratamiento con opiodes mayores, obteniendo una pobre respuesta terapéutica. Durante el ingreso, se objetiva además, disminución de la fuerza en ambos miembros inferiores (IV/V según la Escala Británica de Cuantificación de la Fuerza), sin presencia de atrofia muscular, ni fasciculaciones, asociado a una alteración de la sensibilidad caracterizada por disestesias plantares. No se ampliaron estudios con respecto a esta sintomatología neurológica debido a la situación clínica de la paciente. Con el diagnóstico histológico definitivo, se decide el pase de la paciente a cargo del Servicio de Oncología médica, quienes inician tratamiento médico con quimioterapia. Tras la primera sesión, se desestima continuar con el mismo dado el mal estado general de la paciente, quien fallece a los pocos días de la interrupción del tratamiento.

DISCUSIÓN

Aproximadamente el 80% de las neoplasias localizadas en retroperitoneo son malignas. Estas se subclasifican en retroperitoneales primarias (sarcomas, linfomas, tumor de células germinales, etc.) y las originadas en

un órgano retroperitoneal (duodeno, riñón, páncreas, etc.). El diagnóstico diferencial, debe contemplar así mismo entidades benignas como la enfermedad de Castleman (hiperplasia de ganglios linfáticos angiofoliculares) y la fibrosis retroperitoneal que pueden simular tumores retroperitoneales clínica como radiológicamente (1). En nuestra paciente, ante la sospecha de una masa pancreática sólida, tuvimos que descartar además la presencia de un tumor pancreático neuroendocrino (los que se suelen asociar a deposiciones líquidas profusas, síntoma cardinal en este caso clínico), un linfoma o una pancreatitis crónica (2).

En referencia al adenocarcinoma de páncreas, podemos remarcar que los síntomas más comunes son la astenia, pérdida ponderal, abdominalgia insidiosa con empeoramiento nocturno (presente incluso en tumoraciones pequeñas), seguidos en frecuencia de coluria e ictericia. La lumbalgia, menos frecuente que los síntomas antes mencionados, clásicamente se relaciona de forma íntima con las tumoraciones localizadas en el cuerpo y la cola pancreática (3). Por otro lado, cabe mencionar que aunque no se pudo ampliar los estudios con respecto a la sintomatología neurológica presentada por la paciente, es muy probable que estos se encontraran en relación estrecha a un síndrome del plexo lumbar, secundario a una compresión tumoral de estructuras neurológicas a nivel del retroperitoneo (4). Con respecto a este caso clínico podemos destacar además que en la actualidad se debate el *screening* de patologías neoplásicas pancreáticas en pacientes adultos con diagnóstico de diabetes mellitus de presentación atípica (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hawes R.H., Xiong Q., Waxman I., Chang K.J., Evans D.B., Abbruzzese J.L. A multispecialty approach to the diagnosis and management of pancreatic cancer. *Am J. Gastroenterol* 2000; 95: 17-31.
2. Rindi G., Arnold R., Bosman F.T., et al. Nomenclature and classification of neuroendocrine neoplasms of the digestive system. In: WHO Classification of Tumours of the Digestive System, 4th ed, Bosman TF, Carneiro F, Hruban R.H., Theise N.D. (Eds), International Agency for Research on cancer (IARC), Lyon 2010. p.13.
3. DiMugno E.P., Reber H.A., Tempero M.A. AGA technical review on the epidemiology, diagnosis, and treatment of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Gastroenterology* 1999; 117: 1.463-1.484.
4. Planner A.C., Donaghy M., Moore N.R. Causes of lumbosacral plexopathy. *Clin Radiol* 2006; 61:987.

FIGURAS



Figura 1. Tomografía axial computarizada abdominopélvica.

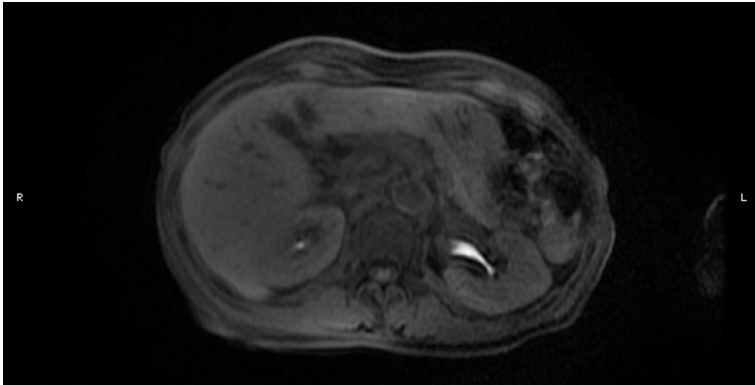


Figura 2. Resonancia Magnética abdominal.

DISNEA DEL LACTANTE... ¿Y SI NO ES UNA BRONQUIOLITIS?

Autora principal:

MARIANELA MARCOS TEMPRANO

MIR 4 Pediatría. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Colaboradoras:

SOFÍA GALBIS SOTO

MIR Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ELENA ORTEGA VICENTE

MIR Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. RAMÓN ANDIÓN DAPENA

Especialista en Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Lactante de 2 meses que ingresa por dificultad respiratoria.

Antecedentes familiares: Asma en rama paterna. Patología tiroidea en rama materna.

Antecedentes personales: Embarazo controlado y normal. Parto a término, vaginal y eutócico. Somatometría al nacimiento y periodo neonatal normales. Lactancia mixta durante 1 mes, posteriormente artificial. Desarrollo psicomotor adecuado para la edad. Calendario vacunal completo (incluyendo antineumocócica). No alergias conocidas.

Proceso actual: Acude derivado porque desde hace 2 semanas presenta “fatiga” con las tomas, signos de dificultad respiratoria y escasa ganancia ponderal. La madre refiere tos y ruidos de pecho, sin mucosidad nasal evidente. Asocia rechazo parcial de tomas y regurgitaciones frecuentes. Afebril en todo momento. No otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 4.480 (Pc 10 – 25), talla: 58 cm. (Pc 50-75), perímetro cefálico: 39.5 cm. (Pc 50). T^a: 36.6°C. SatO₂: 88%. Buen estado general. Aspecto hipotrófico.

Color pálido de piel, normal de mucosas. No exantemas ni petequias. Fontanela normotensa. No edemas ni cianosis. Pectus excavatum. Tiraje subcostal e intercostal moderados. AC: 150 lpm, rítmico, no soplos audibles. AP: 70 rpm. Hipoventilación generalizada con crepitantes en ambos hemitórax. Abdomen blando, depresible. No se palpan masas ni megalias. No doloroso. Orofaringe normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: serie roja y plaquetaria normales. Discreta leucocitosis con linfocitosis.
- Bioquímica: Urea, glucosa, creatinina, proteínas totales, transaminasas, ionograma y osmolaridad normales.
- Reactantes de fase aguda: PCR: 4.7 mg/l.
- Alfa 1 antitripsina: 129 mg/ dl.
- IgE total: 3 kU/L, IgE específica para proteínas de huevo y leche de vaca negativa.
- Ionotest: 52 meq.
- Gasometría venosa: pH: 7.41; pCO₂: 39.7; pO₂: 41.1; HCO₃: 24.7; ABEc: 0.6.
- Sedimento de orina: normal.
- Microbiología: Cultivo de lavado nasofaríngeo negativo para virus y bacterias. PCR virus en lavado nasofaríngeo negativo.
- Radiografía de tórax (*imagen 1*): infiltrado intersticial bilateral con condensación en lóbulo medio derecho.
- Interconsulta a Cardiología Infantil: ecocardiograma normal.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso se instauró tratamiento con adrenalina nebulizada y corticoterapia intravenosa (2 mg/kg/día). Precisó oxigenoterapia en gafas nasales durante el mes de hospitalización, con persistencia de polipnea, tiraje, hipoxemia y crepitantes bibasales, así como empeoramiento radiológico. Estuvo afebril en todo momento, con una adecuada ganancia ponderal. Ante la sospecha de neumopatía crónica el paciente fue trasladado a Unidad de referencia de Neumología Pediátrica.

En dicha Unidad se solicitaron como pruebas complementarias: serologías víricas incluyendo VIH, así como mycoplasma y chlamydia que fueron negativas; estudio de inmunoglobulinas y poblaciones linfocitarias con resultados dentro de la normalidad; impedanciometría que descartó reflujo gastroesofágico; ecografía abdominal y cerebral que fueron normales; fibrobroncoscopia que no mostró alteraciones de la vía aérea y cultivo del lavado broncoalveolar negativo; y TC de alta resolución pulmonar (*imagen 2*) que evidenció un patrón intersticial parcheado con aumento de densidad en vidrio deslustrado, compatible con enfermedad intersticial. Ante los hallazgos se le realizó una biopsia pulmonar mediante videotoracoscopia, cuya anatomía patológica era compatible con una neumonitis crónica de la infancia.

El paciente inició tratamiento con hidroxiclороquina oral y bolos intravenosos mensuales de metilprednisolona (30 mg/kg), soporte nutricional y profilaxis frente al virus respiratorio sincitial, con discreta mejoría clínica.

Hasta los 15 meses de edad el paciente precisó dos hospitalizaciones por exacerbaciones respiratorias en contexto de infecciones respiratorias víricas, así como un ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos por neumotórax izquierdo espontáneo.

A los 2 años se le retiró la corticoterapia, realizándose control de TCAR pulmonar sin evidenciarse un empeoramiento radiológico respecto al previo.

En la actualidad el paciente tiene 4 años, continúa precisando oxigenoterapia domiciliaria y presentando signos de distrés respiratorio. Está pendiente de estudio genético para la disfunción del surfactante (mutaciones del ABCA3).

DISCUSIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) en la infancia constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades con muy escasa prevalencia (3,6 casos por millón de niños)(1). Se caracterizan por la desestructuración de las paredes alveolares, con pérdida de las unidades funcionales alveolocapilares. Se han descrito más de 100 entidades diferentes y se han propuesto múltiples clasificaciones de estas enfermedades (2). El último consenso de la American Thoracic Society establece como criterios diagnósticos la presencia de 3 de los siguientes criterios: síntomas respiratorios (tos, dificultad respiratoria, intolerancia ejercicio), signos respiratorios (taquipnea, crepitantes, retracciones,

acropaquias, retraso desarrollo), hipoxemia o alteraciones difusas en pruebas radiológicas; en niños menores de 2 años en los que se haya excluido otra patología primaria (3). La neumonitis intersticial crónica del lactante es una de las formas de EPI específicas de la infancia, descrita por primera vez por Katzenstein *et al.* en 1995. El inicio de los síntomas se sitúa entre los 15 días y los 11 meses de vida, y los más frecuentes son la tos, la taquipnea y el estancamiento ponderoestatural. La clínica y la existencia de un patrón radiológico compatible son altamente sugestivos de EPI, pero el diagnóstico definitivo es anatomopatológico y genético. Los corticoides son el pilar fundamental del tratamiento, pudiéndose asociar otros fármacos como la hidroxicloroquina (4). La tasa de respuesta al tratamiento de la neumonitis intersticial crónica del lactante es inferior que la de la EPI en niños. El trasplante pulmonar sigue siendo el tratamiento definitivo y la única esperanza de supervivencia para estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dinwiddie R., Sharief N., Crawford O. Idiopathic interstitial pneumonitis in children: a national survey in the United Kingdom and Ireland. *Pediatr Pulmonol.* 2002; 34(1): 23-29.
2. Deutsch G.H., Young L.R., Deterding R.R., Fan L.L., Dell S.D., Bean J.A., Brody A.S., Nogee L.M., Trapnell B.C., Langston C., *et al.* Pathology Cooperative Group; ChILD Research Co-operative. Diffuse lung disease in young children: application of a novel classification scheme. *Am J. Respir Crit Care Med* 2007; 176:1120-1128.
3. Kurland G., *et al.* An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Classification, Evaluation, and Management of Childhood Interstitial Lung Disease in Infancy *Am J. Respir Crit Care Med* Vol 188, Iss. 3, pp 376-394, Aug 1, 2013.
4. Dinwiddie R. Treatment of interstitial lung disease in children. *Paediatr Respir Rev.* 2004; 5: 108-115.

IMÁGENES



Imagen 1. Radiografía de tórax.



Imagen 2. TCAR pulmonar.

CUANDO LA TOS FERINA MATA. OBJETIVO: LOGRAR LA INMUNIDAD DE GRUPO

Autora principal:

SARA MARTÍN ARMENTIA

MIR 2 Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

SARA FERNÁNDEZ CORTÉS

MIR 3 Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

REBECA MOZÚN TORRICO

MIR 2 Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. ELENA PÉREZ GUTIÉRREZ

Médico Adjunto. Infectología Pediátrica. Servicio de Pediatría del Hospital Río Hortega. Valladolid

EXPOSICIÓN

La Tos Ferina, lejos de ser una infección infrecuente se presenta con asiduidad en adolescentes y en lactantes menores de seis meses. En España la incidencia de casos ha aumentado desde el año 2010 hasta 6 casos por cada 100.000 habitantes. Según datos del Centro Nacional de Epidemiología, más del 40% de los casos son niños menores de un año, los adolescentes representan más del 14,6% y los adultos suponen el 12,4%. La enfermedad cursa típicamente con una primera fase catarral, que es el periodo de contagio, seguida de una fase paroxística que consiste en accesos de tos emetizante que pueden durar varias semanas. En lactantes menores de tres meses se puede presentar de forma atípica como un cuadro de pausas de apnea sin tos y evolucionando a un cuadro potencialmente grave llamado tos ferina maligna que tiene una mortalidad del 75%.

ANTECEDENTES PERSONALES

Recién nacido a término de un embarazo de curso normal y nacimiento por cesárea por distocia (presentación de cara) y peso 2.740 gramos. Primo-

génito de padres jóvenes y sin antecedentes reseñables durante el periodo neonatal inmediato, salvo ictericia fisiológica que no requirió fototerapia. Vacunado de Hepatitis B. Alimentado con lactancia mixta con leche materna y leche de fórmula desde el nacimiento.

ANAMNESIS

Neonato de 20 días de edad cuyos padres consultan en urgencias de pediatría por encontrarle decaído, pálido y poco reactivo desde hace unas horas. Refieren accesos de tos de tres días de evolución acompañados de abotargamiento facial y cianosis perioral. Vómitos tras las tomas en las últimas horas. Afebril en todo momento. Preguntando por antecedentes epidemiológicos, una hermana del padre tiene tos desde hace tiempo. No otros antecedentes de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 3.070, Frecuencia cardiaca 159 lpm., TA 80/38 (TAM 47) mmHg, Sat. O₂:94% Frecuencia respiratoria 45 rpm, T^a 37.1 °C rectal. Glucemia capilar 213 mg/dL.

Apariencia alterada: hipoactivo, palidez cutánea, no de mucosas, bien prefundido y con buen relleno capilar. Llanto débil. Fontanela anterior normotensa. Pulsos palpables y simétricos.

Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: Eupneico, estertores bilaterales, tiraje subcostal leve.

Abdomen: distendido, no se palpan masas ni megalias, no doloroso a la palpación.

Genitales externos masculinos normales. Exploración neurológica: hipoactivo, reactivo a estímulos, reflejos del recién nacido (Moro, succión...) normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

- **Hemograma:** Leucocitos: 48.300/μL (N: 12,8% L: 31,2%, 55,1% M) monocitos totales: 26.000/μL. Hemoglobina 14g/dL, Hematocrito: 42,3%, Plaquetas: 498.000/μL.

- **Bioquímica:** Na: 132 mmol/L, Cl 97 mmol/L, Glucemia: 211 mg/dL, Urea 28 mg/dL, Creatinina: <0,2 mg/dL, Calcio total: 9,6 mg/dL, PCR: 70 mg/dL, PCT: 7,08 ng/mL.
- **Frotis periférico:** serie blanca con leucocitosis comprobada a expensas de neutrófilos maduros. Se observa algún cayado y mielocito aislado. Resto de series comprobadas sin alteraciones reseñables.
- **EAB venoso:** pH: 7.29, pCO₂ 57 mmHg, pO₂ 42 mmHg, HCO₃ 27,4 mmol/L. EB: 0,8 nmol/L. Láctico: 4.9 mmol/L.
- **Rx Tórax:** condensación en lóbulo superior derecho. Infiltrados intersticiales bilaterales. No presenta derrame ni aire ectópico. No signos de cardiopatía.
- **Análítica de LCR:** 180 hematíes, 5 leucocitos, Na 139 mmol/L, K⁺ 4,7 mmol/L, Cl 103 mmol/L, Glucorraquia: 195 mg/dL, Urea: 20 mg/dL Gram: no se visualizan leucocitos ni bacterias.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A su llegada se canaliza vía periférica para instaurar sueroterapia. Durante su estancia en urgencias se objetivan varios episodios de hipoapnea de 10-12 segundos de duración con gallo inspiratorio en alguna ocasión. Ante la sospecha de neumonía vs tos ferina, se traslada a la unidad de cuidados críticos pediátricos para inicio de ventilación no invasiva con CPAP nasal (FiO₂ 21%, PEEP 4 cm H₂O) y se inicia terapia con cefotaxima, ampicilina y azitromicina. Se deja en aislamiento.

A las 12 horas del ingreso y con estos mismos parámetros de asistencia, comienza a presentar signos de insuficiencia respiratoria: taquipnea, tiraje subcostal e intercostal, mala perfusión periférica, con los siguientes parámetros analíticos:

- **Hemograma:** Leucocitos: 53.000/μL (N: 64%, L: 33,4%, M: 1%) Neutrófilos totales: 34.000 μL.
- **EAB capilar:** pH: 7,13, pCO₂ 95 mmHg, pO₂ 42 mmHg, HCO₃ 31,6 mmol/L EB: 2.4 nmol/L.

Se prepara traslado para UCI pediátrica debido a la inestabilidad clínica del niño. Se intuba al paciente y se conecta a respirador con ventilación asistida-controlada y con necesidades de O₂ hasta el 42%. Ante la inestabilidad hemodinámica que presenta el paciente se canaliza arteria femoral derecha y vena femoral izquierda y tras administración de dos bolos de suero salino

fisiológico se inicia perfusión con midazolam, fentanilo y dopamina. Mejoría clínica y gasométrica tras estas medidas. El servicio de microbiología realiza PCR de *Bordetella pertussis* en lavado nasofaríngeo resultando positiva. Se contacta con UCI pediátrica para traslado, donde permanece intubado, con soporte inotrópico y antibioterapia durante diez días, posteriormente se mantiene con ventilación no invasiva hasta resolución completa del cuadro a los cuarenta días. Actualmente el niño está sano en seguimiento por nuestro servicio.

MICROBIOLOGÍA

Urocultivo: negativo.

Hemocultivo: negativo.

Cultivo de LCR: Cultivo de bacterias aerobias negativo.

Lavado nasofaríngeo: PCR de *Bordetella pertussis* positivo. Antígeno de Virus Respiratorio Sincitial: negativo. Cultivo de virus respiratorios: incluye: virus de la gripe A, B, *Parainfluenzae*, Adenovirus y VRS: negativo.

DIAGNÓSTICO

Tos ferina maligna por *Bordetella pertussis*.

Insuficiencia respiratoria aguda grave.

Condensación de lóbulo superior derecho.

Inestabilidad hemodinámica.

DISCUSIÓN

Decimos tos ferina maligna cuando ésta afecta a niños de corta edad (menores de tres meses) produciendo un cuadro grave de rápida evolución cuyas características son: disnea e insuficiencia respiratoria precoz, hiperleucocitosis e incluso reacción leucemoide, bronconeumonía con hipoxemia e hipertensión pulmonar como presentó nuestro caso. También se describen complicaciones como SIADH y afectación neurológica (encefalopatía tosferinoide) en 1/100.000 casos.

El hecho de que los casos de tos ferina por *Bordetella pertussis* han aumentado en nuestro medio se debe a la eficacia incompleta de la vacunación y a las dificultades de diagnóstico en adultos debido a que no presentan un cuadro clínico típico. La duración de la inmunidad es limitada, hasta 15 años con inmunidad natural y solo 6 años con la vacunación. La vacuna requiere un mínimo de dos dosis para ser eficaz, razón de que se infecten los niños más

pequeños. A esto se une también el polimorfismo genético de la *Bordetella pertussis* y su alta contagiosidad.

Entre las estrategias preventivas que se están proponiendo las más efectivas son la vacunación universal de adolescentes (entre los 11 y los 17 años), ya que constituyen un importante reservorio poblacional y la estrategia nido que consiste en vacunar a los convivientes de todo recién nacido. Estas estrategias son muy costosas de llevar a cabo y tampoco han demostrado resultados relevantes. Sin embargo la vacunación de embarazadas entre la 28 y 32 semanas de edad gestacional si puede considerarse una línea de acción eficaz, ya que hasta un 55% de los contagios suceden por vía materna.

BIBLIOGRAFÍA

1. R. González-Escudero, L. Llorente Otones et al. Tos Ferina Maligna en un Neonato de 25 días. Acta Pediatr Esp. 2006; 64: 297-299.
2. D. Moreno-Pérez, F. Baquero Artigao. Tos Ferina. Protocolos diagnóstico- terapéuticos de Infectología de la Asociación Española de Pediatría. <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/tosferina.pdf>.
3. M. Campins D. Moreno-Pérez et al. Tos ferina en España. Situación Epidemiológica y estrategias de prevención y control. Recomendaciones del grupo de Trabajo de Tos ferina. Enferm Infecc Microbiol Clin 2013; <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2012.12.011>.
4. Guiso N., et al. Human Vaccines 2011; 7(4): 482-489.

FIGURAS

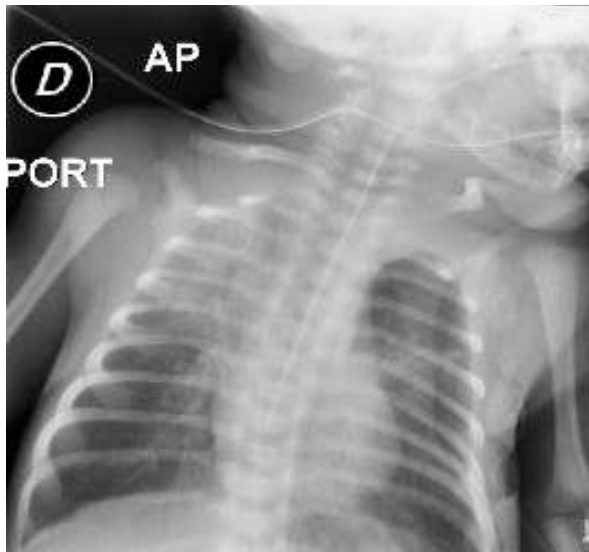


Imagen 1



Imagen 2

Imágenes 1 y 2. Muestran radiografías de nuestro caso en las que se aprecian la condensación del lóbulo superior derecho (la neumonía por *Bordetella* o sobreinfección por *S. aureus* o *S. pneumoniae* se da hasta en un 5% de los casos y supone una de las causas del 90% de la mortalidad por Tos ferina). La segunda imagen muestra la canalización de vena femoral izquierda, sonda nasogástrica e intubación.

HIPONATREMIA NORMOOSMOLAR EN PACIENTE PLURIPATOLOGICO. UTILIDAD DE LOS ANTAGONISTAS DE RECEPTORES DE VASOPRESINA

Autor principal:

MIGUEL MARTÍN ASENJO

*MIR 2 Medicina Interna, Servicio de Medicina interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

PABLO ELPIDIO GARCÍA GRANJA

MIR 2 Cardiología, Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DANIEL BÓVEDA RUIZ

*MIR 2 Medicina Interna, Servicio de Medicina interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. ENRIQUE GONZÁLEZ SARMIENTO

*Especialista en Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es el trastorno hidroeléctrico mas frecuente en los pacientes ingresados. Sus causas son múltiples, correlacionándolas con la osmolaridad plasmática. Dado el aumento de esperanza de vida en la población, su incidencia esta aumentando considerablemente así como las diferentes opciones terapéuticas.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 80 años sin alergias medicamentosas conocidas. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. No fumadora. No bebedora. No otros hábitos tóxicos.

Presenta como antecedentes personales: Hipertensión arterial, dislipemia, cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular permanente, insuficiencia

mitral moderada degenerativa. Hipertensión pulmonar ligera, angor de esfuerzo en relación con hipertensión arterial de esfuerzo, bloqueo aurículo-ventricular de primer grado, hepatitis B, asma leve intermitente, episodios de hipokaliemia reiterada, trastorno de ansiedad, glaucoma, osteoporosis columna vertebral que ha requerido cifoplastia con balón y lumbostato permanente, insulinoma en tratamiento médico que ha precisado pancreotectomía parcial y esplenectomía, bocio multinodular intervenido quirúrgicamente e histerectomía total con doble anexectomía debido a mioma. En los últimos meses ha precisado varios ingresos en Medicina Interna por hiponatremias normoosmolares secundarias a tratamiento diurético.

En tratamiento crónico domiciliario con Rivaroxaban 20 mg, un comprimido diario. Diazóxido 100 mg, dos comprimidos al levantarse y acostarse y un comprimido en comida y merienda, y Espironolactona 100 mg, un comprimido en desayuno y comida

Ingresa en el servicio de Medicina Interna por cuadro de deterioro cognitivo y sensación de inestabilidad de 2 semanas de evolución. Refiere astenia, mal estar general, pérdida de memoria y pérdida de iniciativa con limitación de sus actividades de la vida diaria, así como sensación de mareo sin giro de objetos acompañada de náuseas y algún vómito aislado. Refiere varios episodios similares en los meses previos que han requerido ingreso en este servicio. La paciente comenta que el desencadenante del cuadro parece ser una intensificación del tratamiento diurético en contexto de reagudización de su insuficiencia cardiaca.

Así mismo, la paciente refiere episodios de palpitaciones, de predominio nocturno, acompañados de disnea y mal estar general, que han aumentado de frecuencia e intensidad en los últimos meses.

No refiere dolor torácico. No signos de infección respiratoria. No Sintomatología abdominal ni miccional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 115 / 70 mmHg FC: 75 lpm T^a: 36,5°C Sat. O₂ basal: 96%.

Paciente consciente, orientada y colaboradora. Normohidratada y normocoloreada. Respiración torácica, sin presencia de tiraje intercostal.

Exploración Neurológica: No presenta focalidad neurológica en el momento de la exploración. Fuerza y sensibilidad conservada y simétrica en extremidades inferiores y superiores. Pares craneales sin patología aguda reseñable. Pupilas isocóricas y normoreactivas. No se aprecia patología cerebelosa en el momento de la exploración.

Exploración cabeza y cuello: Carótidas isopulsátiles bilaterales, con soplo consecuente a su patología cardiológico. Ingurgitación yugular II/IV con reflejo hepatoyugular positivo.

Auscultación Cardíaca: arrítmica a 75 lpm (pulso tomado a nivel central durante 1 minuto) y se ausculta un soplo protomesosistólico eyectivo y panfocal que se irradia a carótidas y a axila, grado III-IV/VI.

Auscultación Pulmonar: murmullo vesicular conservado, con crepitantes finos bibasales.

Exploración Abdominal: blando y depresible, no doloroso y sin masas ni megalias palpables en el momento de la exploración. Hábito intestinal dentro de la normalidad.

Extremidades Inferiores: edemas supramaleolares a tensión que apenas dejan fóvea. No signos de trombosis venosa profunda. Pulsos distales conservados y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

- Sistemático de Sangre: normal.
- Bioquímica: Marcadores hepáticos, lipídicos y renales normales, glucosa 48 mg/dl, LDH 348 U/l, Sodio 126.00 mEq/l, Potasio 3.8 mEq/l, Cloruros 83 mEq/l y osmolaridad 284 mosm/L. Metabolismo del hierro normal. PCR 4 mg/l VSG 10 mm. Hormonas tiroideas y Cortisol 9 am normales.
- Sistemático de Orina: Normal.

Electrocardiograma: Fibrilación auricular a 90 lpm. Eje izquierdo (-30°) con imagen compatible con hemibloqueo anterior izquierdo del Haz de His Zona de transición de precordiales desplazada hacia derivaciones izquierdas compatible con dextrorrotación. Extrasístole ventricular. Sin alteraciones de la repolarización.

Radiografía tórax: Cardiomegalia. Signos de hipertensión pulmonar leve. No signos de redistribución vascular. Sin cambios respecto a previas.

EVOLUCIÓN

Las causas de hiponatremia normoosmolar en esta paciente son principalmente tres: insuficiencia cardíaca crónica, posible secreción inadecuada

de ADH secundario a tumor neuroendocrino y efectos secundario de Diazóxido.

Dado que la paciente ha precisado varios ingresos por hiponatremia mantenida que no responde a las terapias farmacológicas habituales, se decide tratamiento con antagonistas de los receptores de vasopresina, con estricto control de su función renal.

A lo largo del ingreso la paciente sufre varias crisis hipoglucémicas que se solucionan con la modificación de las dosis de Diazóxido.

El paciente evoluciona de forma satisfactoria, presentando al alta un sodio plasmático de 143 mEq/L, sin signos de hipertensión ni de retención hídrica, así como una función cognitiva normal.

JUICIO CLÍNICO

1. Deterioro cognitivo secundario a hiponatremia normoosmolar.
2. Insuficiencia cardíaca crónica. Cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular permanente, insuficiencia mitral moderada degenerativa.
3. Probable síndrome inadecuado de ADH (Hormona antidiurética) secundario a tumor neuroendocrino (Insulinoma).

DISCUSIÓN

Los niveles bajos de sodio en plasma son una de las patologías más frecuentes de los servicios de urgencias y también en las salas de Medicina Interna. Se trata del trastorno electrolítico más frecuente en el ser humano, con una mayor incidencia en pacientes ancianos y pluripatológicos (1).

La hiponatremia puede ser una complicación o una consecuencia fisiopatológica de la insuficiencia cardíaca. Esto queda evidenciado por el estado de activación neurohormonal, incluyéndose la vasopresina. Así mismo algunos estudios demuestran que la Hiponatremia es un predictor de mal pronóstico en la insuficiencia cardíaca crónica (2).

Dada la elevada prevalencia de la insuficiencia cardíaca en la población, su tratamiento está en constante estudio. Así se han publicado ensayos clínicos que evidencian la mejoría de la natriemia, el peso corporal, la disnea y los edemas a corto plazo con el tratamiento con antagonistas de receptores de vasopresina, sin embargo han demostrado que no tiene efecto alguno sobre la mortalidad, por lo que no recomiendan su uso sistemático (3). Otros estudios

sugieren que la estos fármacos podrían reducir la mortalidad en aquellos pacientes con hiponatremias moderadas- severas, sin embargo, son necesarios mas estudios que confirmen dichas hipótesis (4)

Sin embargo, no ocurre lo mismo en las Hiponatremias secundarias a Síndromes Inadecuados de ADH, ya que en estas si que hay evidencia de que el tratamiento con los antagonistas de receptores de vasopresina si que es eficaz, mejorando la natremia y el pronostico a largo plazo (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. C. Rozman Borstnar, F. Cardellach López, A. Martínez Bea, A. Torras Rabasa Alteraciones del metabolismo hidrosalino. Medicina Interna Farreras-Rozan 17 edición año 2012; Vol 2; 1849-1861.
2. Gheorghide M., Rossi J.S., Cotts W., Shin D.D., Hellkamp A.S., Pina I.L., Fonarow G.C., DeMarco T., Pauly D.F., Rogers J., DiSalvo T.G., Butler J., Hare J.M., Francis G.S., Stough W.G., O'Connor C.M. Characterization and prognostic value of persistent hyponatremia in patients with severe heart failure in the ESCAPE trial. Arch Intern. Med 2007; 167:1998-2005.
3. Gheorghide M., Orlandi C., Burnett J.C., Demets D., Grinfeld L., Maggioni A., Swedberg K., Udelson J.E., Zannad F., Zimmer C., Konstam M.A. Rationale and design of the multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure: Outcome Study with Tolvaptan (EVEREST). J. Card Fail 2005; 11:260-9.
4. Paul J. Hauptman, John Burnett, Mihai Gheorguiade, Liliana Grinfeld, Konstam M.A., Kostic D., Krasa H.B., Maggioni A., Ouyang J., Swedberg K., Zannad F., Zimmer C., Udelson J.E.; Everest Investigators. Clinical Course of Patients With Hyponatremia and Decompensated Systolic Heart Failure and the Effect of Vasopressin Receptor Antagonism With Tolvaptan. J. Card Fail 2013; 19: 390-7.
5. Schrier R.W.¹, Gross P, Gheorghide M., Berl T., Verbalis J.G., Czerwiec F.S., Orlandi C.; SALT Investigators. Tolvaptan, a Selective Oral Vasopressin V2-Receptor Antagonist, for Hyponatremia. N Engl J. Med 2006; 355:2099-2112.

ANISOCORIA SECUNDARIA, POR EXPOSICIÓN A PESTICIDA

Autora principal:

CLAUDIA MARTÍN MONCLÚS

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Casa del Barco.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradoras:

ALBA LUZ HERMINIA MONTECINOS ASTORGA

MIR Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

MARÍA CALABUIG GOENA

MIR Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. RAMÓN BRINGAS CLAVO

Médico Adjunto. Oftalmología. Hospital universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Paciente sexo masculino de 41 años de edad. Consulta por visión borrosa, fotofobia y midriasis indolora del OI de dos horas de evolución. Sin relación a traumatismo ni otros síntomas asociados.

Paciente refiere trabajar en actividades agrícolas, y estuvo en contacto con un agente pesticida hace unas 48 horas, específicamente: imidacloprid.

Antecedentes personales de cirugía LASIK hace 10 años por miopía, hipomotilidad gástrica en tratamiento habitual con cinitaprida y pantoprazol.

EXPLORACIÓN

Agudeza visual (AV) ojo derecho (OD) 1,2 y ojo izquierdo (OI) 1.

Anisocoria, mayor en condiciones fotópicas (Figura 1).

Ausencia de reflejo fotomotor en OI, reflejo consensual conservado en OD.

Pupilometría en condiciones fotópicas OD 2 mm, OI 6 mm.

Pupíloetría en condiciones escotópicas OD 5 mm, OI 7 mm.

Ausencia de ptosis palpebral, sin alteración de la motilidad ocular extrínseca.

Presión intraocular (PIO) en rango normal.

Biomicroscopía: conjuntiva bien, flap corneal sin alteración, cámara anterior sin signos inflamatorios, esfínter y estroma pupilar de aspecto normal, cristalino claro. Al examen con lámpara de hendidura con luz intensa pupila del OI reacciona levemente.

Fondo de ojo: papila y macula buen aspecto y color, retina aplicada, sin signos inflamatorios ni otras lesiones.

FC 63 por minuto, TA 141/81 mm Hg, T° 36°, Saturación de oxígeno 100%.

Examen neurológico normal.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

TAC de cerebro normal (Figura 2).

DIAGNÓSTICO

Anisocoria a estudio, sospecha de midriasis unilateral secundaria a pesticida.

TRATAMIENTO

Conservador.

Se plantea la observación y reevaluación en unidad de oftalmología en 36-48 horas.

EVOLUCIÓN

Pasadas 36 horas del inicio del cuadro, paciente refiere mejoría espontánea, sin nuevos episodios.

La exploración oftalmológica y neurológica fue normal.

A la semana es reevaluado en su centro de salud, se mantenía asintomático con una exploración normal.

DISCUSIÓN

La presencia de anisocoria (I) de inicio agudo se considera un signo de alarma a nivel neurooftalmológico.

Es importante diferenciar en qué condiciones existe mayor diferencia en el tamaño pupilar. La anisocoria será mayor en condiciones fotópicas (luz) si la pupila afectada es la midriática, y será mayor en condiciones escotópicas (oscuridad) si la pupila afectada es la miótica. Un 20% de la población puede presentar un tipo específico de anisocoria que llamamos fisiológica, en la cual la diferencia en el tamaño pupilar se mantiene igual en ambas condiciones lumínicas y suele ser menor a 1 mm.

En ambos casos de anisocoria, la causa farmacológica siempre debe ser considerada, sobre todo ante pupilas que reaccionen poco a la luz, o que presenten dilatación completa.

Se debe realizar una exploración oftalmológica que incluya medida de AV, PIO, evaluación de las respuestas pupilares a la luz, evaluación de la motilidad extrínseca, examen ocular con biomicroscopio y fondo de ojo, para descartar lesiones estructurales del iris y/o del esfínter pupilar, enfermedades oculares.

Si se han descartado las causas oculares, ante una pupila miótica asociada a ptosis palpebral, se plantea la posibilidad de un síndrome de Horner agudo, y el estudio es urgente sobre todo ante la presencia de dolor. Si la causa no es congénita se debe realizar un estudio de imagen a nivel de cabeza y cuello.

En caso de midriasis, se debe descartar una parálisis del III nervio craneal de causa compresiva por medio de neuroimagen. Sin embargo, una midriasis unilateral también puede ser secundaria a una pupila tónica por denervación parasimpática en la cual existe una hipersensibilidad al colirio de pilocarpina diluida.

En nuestro caso, al preguntar en forma dirigida por los posibles contactos ambientales, surgió el antecedente de exposición a imidacloprid dos días antes del inicio de los síntomas. El imidacloprid es un agente neuroactivo derivado de la nicotina que se utiliza en actividades agrícolas, y su toxicidad se relaciona con sus efectos nicotínicos.

Existe información limitada sobre los efectos de la exposición humana a los neonicotinoides, un estudio realizado en Estados Unidos (2) informó que la exposición a estos agentes en el 77% corresponden a imidacloprid. De las exposiciones, el 51% fue vía digestiva, 44% dérmica y 11% oculares. En el 97%

de los casos la exposición fue accidental. Y la mayoría de los casos fueron considerados leves o sin efecto tóxico. Sin embargo existe un caso descrito de intoxicación sistémica vía digestiva con resultado mortal (3).

Las manifestaciones clínicas comunes incluyen vómitos, hipertensión arterial, taquicardia, reacción pupilar lenta a la luz, pérdida de conciencia, irritación dérmica, irritación mucosa oral, irritación conjuntival y la midriasis es bilateral en casos de intoxicación sistémica.

De momento, no se ha descrito la presencia de anisocoria en relación con la exposición de este pesticida en humanos, sin embargo, existe algún caso descrito en animales.

En nuestro paciente la anisocoria mostraba una pupila midriática de tamaño similar a la observada por efectos farmacológicos. La presencia de visión borrosa, con visión lejana conservada evidenciaba efectos ciclopléjicos. El examen neurológico y el TAC de cerebro normal descartó patología orgánica. Por último, la evolución del cuadro con mejoría espontánea es similar a la observada en una midriasis farmacológica.

Llama la atención la presentación tardía, mayor a 24 horas desde la exposición, y que el efecto haya sido unilateral, al ser unilateral pensamos que el efecto fue local, posiblemente por contacto del agente neonicotinoide con algún reservorio que haya liberado en forma tardía el compuesto, y a bajas dosis razón por la cual no presentó irritación conjuntival.

BIBLIOGRAFÍA

1. B. Sánchez. Anomalías pupilares. *Annals d'Oftalmología*. 2003;11(1):21-32.
2. Forrester M. Neonicotinoid insecticide exposures reported to six poison centers in Texas. *Hum Exp Toxicol*. 2014 Feb 10;33(6):568-573.
3. Shadnia S., Moghaddam H. Fatal intoxication with imidacloprid insecticide. *Am J Emerg Med*. 2008 Jun; 26(5):634.e1-4. doi: 10.1016/j.ajem.2007.09.024.

IMÁGENES



Figura 1. Anisocoria con pupila OI mayor que OD.

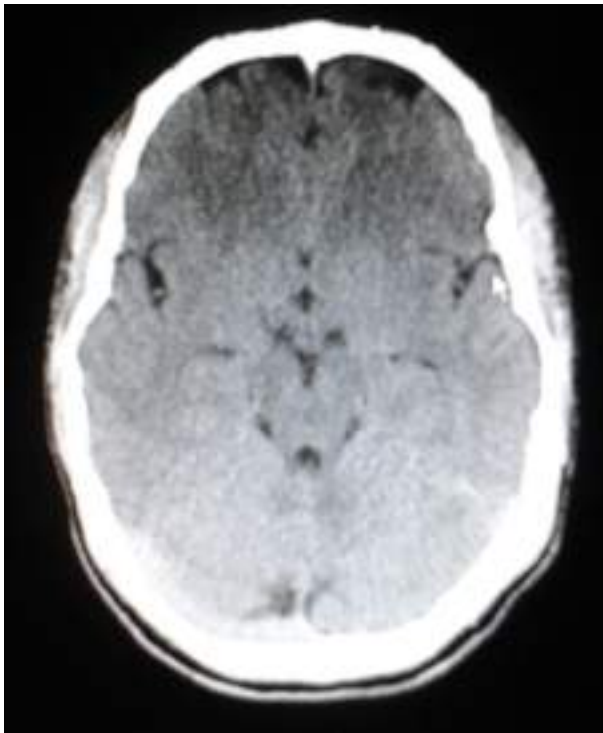


Figura 2. TAC de cerebro normal.

UN LEOPARD INCOMPLETO

Autora principal:

IRENE TERESA MARTÍN MORQUECHO

MIR Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ELVIS JUNIOR AMAO RUIZ

MIR Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

HEBERT DAVID AYALA MORE

MIR Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. JUSTO TORRES ROMERO

Médico adjunto del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

A continuación se presentará un caso clínico sobre el estudio cardiológico de un paciente con lentiginosis, diagnosticado en la infancia de un raro síndrome pocas veces descrito en la literatura médica.

ANAMNESIS

Paciente varón de 15 años de edad, diagnosticado a los 8 años de síndrome de Leopard en pediatría sin otras enfermedades conocidas; acude a consulta de cardiología para estudio de las afecciones cardiacas de su síndrome.

Paciente sin disnea, ni dolor torácico ni otra sintomatología desde el punto de vista cardiológico.

No antecedentes familiares conocidos de Síndrome de Leopard.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientado y colaborador, sin retraso mental, normohidratado y normocoloreado, con manchas color café con leche y lentiginosis múltiple (figura 2) distribuida por toda la superficie corporal propia del Síndrome de Leopard. Talla 168 cm y 74 kg de peso.

Cabeza y cuello: No hipertelorismo ocular, no adenopatías, carótidas isopulsátiles rítmico con soplo bilateral irradiado de la válvula aórtica. No hipoacusia.

Auscultación cardíaca: rítmico, soplo sistólico en mesocardio moderado.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

No anomalías genitales.

Extremidades: sin edemas, con pulsos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico con ligera cardiomegalia sin congestión pulmonar.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal, a 70 latidos por minuto, PR normal, con signos de crecimiento del ventrículo izquierdo y repolarización normal

Ecocardiograma: aurícula izquierda ligeramente dilatada, resto de cavidades de tamaño normal. Hipertrofia severa del ventrículo izquierdo especialmente en septo, con obstrucción severa con gradiente pico de 79 mmHg. Función aumentada válvula mitral con velos engrosados e insuficiencia mitral moderada calculada. No insuficiencia tricuspídea.

Ergometría: con respuesta cronotropa y presora reducida de buen pronóstico.

Resonancia magnética cardíaca: que demuestra una miocardiopatía hipertrófica (figura 1).

DIAGNÓSTICOS

Malformación congénita Leopard.

Miocardiopatía hipertrófica.

Estenosis subaórtica muscular con gradiente severo e insuficiencia mitral moderada. No arritmias ni hipertensión pulmonar.

TRATAMIENTOS

Propranolol 60 mg cada 8 horas por vía oral.

Profilaxis de la endocarditis infecciosa si hay riesgo de diseminación bacteriana.

EVOLUCIÓN

El paciente permanece asintomático, con buen pronóstico por el momento dada su ergometría, en tratamiento con propranolol y es seguido en la consulta de cardiología, dado que el pronóstico de estos pacientes depende de su cardiopatía estructural.

DISCUSIÓN

El síndrome de Leopard (4) o síndrome de Noonan con lentiginosis múltiple es una enfermedad genética autosómica dominante, caracterizada por manchas café con leche (84%), alteraciones electrocardiográficas (como el síndrome de Wolff Parkinson-White (3)(88%), hipertelorismo ocular, estenosis pulmonar valvular (35%) o miocardiopatía hipertrófica (71%), anomalías genitales, retraso constitucional y sordera (1).

Hasta la fecha se han descrito al menos 200 casos en la literatura médica y recientemente se ha publicado una amplia revisión médica de esta entidad. Existe actualmente un claro infradiagnóstico de esta enfermedad.

Se han descrito hasta en el 85% de los casos mutaciones en el gen *PTPN11*, así como otras mutaciones en los genes *RAF1* y *BRAF* (2).

El paciente descrito anteriormente, presenta una llamativa lentiginosis y una cardiomiopatía hipertrófica con estenosis subaórtica severa e insuficiencia mitral moderada. No presenta alteraciones intelectuales ni de la audición, su talla y genitales son normales.

Dada la dificultad y el retraso para el diagnóstico de estos pacientes es importante, ante la sospecha clínica por las alteraciones dermatológicas descritas, hacer un estudio cardiológico en profundidad dada la frecuencia de patologías cardíacas en estos pacientes (88%)(4).

El tratamiento con beta-bloqueantes, o la corrección medicoquirúrgica de sus valvulopatías, pueden conseguir como en el caso que nos ocupa un mejor pronóstico y una calidad de vida aceptable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carcavilla A., Santomé J.L., Pinto I., Sánchez-Pozo J., Guillén-Navarro E., Martín-Frías M., Lapunzina P., Ezquieta B. LEOPARD Syndrome: A Variant of Noonan Syndrome Strongly Associated With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Rev. Esp. Cardiol. (Engl Ed)*. 2013 May; 66(5):350-6. doi: 10.1016/j.rec.2012.09.015. Epub 2013 Jan 11.
2. Qiu W., Wang X., Romanov V., Hutchinson A., Lin A., Ruzanov M., Battaile K.P., Pai E.F., Neel B.G., Chirgadze N.Y. Structural insights into Noonan/LEOPARD syndrome-related mutants of protein-tyrosine phosphatase SHP2 (*PTPN11*).

3. Ghosh S., Chaudhuri S., Jain V.K. LEOPARD syndrome with Wolff-Parkinson-White syndrome on electrocardiography. *Indian J. Dermatol Venereol Leprol.* 2013 Nov-Dec; 79(6):821-4. doi: 10.4103/0378-6323.120742. No abstract available.
4. Anna Sarkozy, Maria Cristina Digilio and Bruno Dallapiccola. Leopard syndrome. Review. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2008, 3:13 doi:10.1186/1750-1172-3-13.

FIGURAS

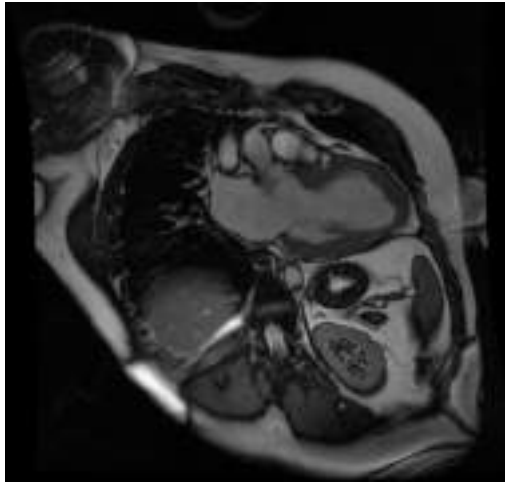


Figura 1. Resonancia magnética cardíaca donde se muestra una miocardiopatía hipertrófica con engrosamiento del septo interventricular.



Figura 2. Lentiginosis múltiple.

MIGRAÑA EPISODICA CON METAMORFOPSIA INVERTIDA Y ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS

Autora principal:

ELENA MARTÍNEZ VELASCO

MIR Neurología, Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaboradores:

MERCEDES DE LERA ALFONSO

MIR Neurología, Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

HÉCTOR AVELLÓN LIAÑO

MIR Neurología, Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutor:

Dr. ÁNGEL L. GUERRERO PERAL

Médico Adjunto. Servicio de Neurología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Se trata de una mujer de 15 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedente de migraña en rama materna de la familia. Antecedentes personales de atopia y episodios de hipotensión ortostática y presíncopes de probable origen vagal.

La paciente presentaba desde los 7 años episodios aislados, infrecuentes (entre uno y dos al mes) con estrés o menstruación como desencadenantes, consistentes inicialmente en una alteración de la percepción visual en forma de inclinación de los objetos de unos 15° en sentido horario. Este cuadro revertía en unos 30 minutos y se seguía inmediatamente después de un dolor opresivo en región parieto-temporal derecha de intensidad 5/10 en la Escala Analógica Verbal, que se acompañaba de náuseas, así como foto-fonofobia y aumento con los movimientos cefálicos. El dolor cedía tras alrededor de dos horas, con buena respuesta a Ibuprofeno.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: kg 54 kg (Pc 50-75); talla: 158 cm (Pc 50-75). Funciones intelectivas superiores normales. Exploración neurológica: lenguaje, habla, pares craneales,

fuerza, sensibilidad, coordinación, reflejos musculares profundos y marcha sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudio analítico: normal.

Resonancia magnética cerebral: sin alteraciones.

Video Electroencefalograma (EEG) 2006: sobre una actividad bioeléctrica de fondo discretamente irregular pero dentro de la normalidad para la edad de la paciente se apreciaron signos de disfunción-irritación cerebral de predominio frontal izquierdo, con tendencia a la propagación con la hiperventilación.

Video EEG 2007: brotes muy persistentes de complejos punta y poli-punta-onda de amplitud variable, pero siempre superior la del ritmo de fondo sobre ambas regiones frontales con predominio izquierdo que ha menudo difundían dando lugar a descargas generalizadas de breve duración en reposo, hiperventilación, estimulación fótica y adormecimiento/sueño.

Video EEG 2008: descargas generalizadas menos persistentes respecto a estudios previos, de probable origen fronto-temporal profundo, con actividad cerebral de fondo bien sincronizada, con buena diferenciación topográfica y reactividad, sin signos de afectación difusa.

Video EEG 2012: descargas de puntas, complejos punta-onda y polipunta onda en regiones fronto-temporales y témporo-occipitales de predominio izquierdo (multifocales), en probable relación con foco temporal profundo.

EEG 2014: actividad aguda de predominio frontal izquierdo.

DIAGNÓSTICOS

Migraña probable (1.5 de acuerdo con la III edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas).

Metamorfopsia inclinada como síntoma prodrómico de migraña.

Alteraciones electroencefalográficas como hallazgo inicialmente incidental.

Epilepsia parcial.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Las alteraciones visuales que presentaba la paciente motivaron la realización de un Electroencefalograma que, al resultar patológico, fue repetido en varias ocasiones.

Inicialmente se llevó a cabo tratamiento preventivo de la migraña con Topiramato, con lo que se obtuvo una importante disminución del número de días de dolor.

Durante la retirada del fármaco la paciente presentó un episodio sin pródromos visuales, consistente en pérdida de conciencia, revulsión ocular, rigidez, clonias generalizadas, todo ello de unos 5 minutos de duración con confusión posterior; se interpretó como una crisis comicial. En este momento se inició tratamiento con Levetiracetam que no fue bien tolerado (disminución del rendimiento cognitivo y agresividad) presentándose una nueva crisis y aumento de los días de cefalea. Un nuevo cambio llevado a cabo con lentitud de Levetiracetam por Topiramato consiguió reducir el número de días de dolor de cabeza; en un seguimiento de 6 meses no se han presentado nuevos episodios comiciales.

ÚLTIMO DIAGNÓSTICO

Epilepsia parcial.

DISCUSIÓN

Este caso presenta varias curiosidades de las que podemos aprender. La primera se refiere al diagnóstico de migraña; en la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC) se considera una migraña probable por su duración inferior a 4 horas. Sin embargo, y eso se matiza en el texto de la CIC en niños y adolescentes la duración es inferior (1).

En segundo lugar, hay que destacar el síntoma prodrómico de esta paciente. Metamorfopsia es un término que hace referencia a trastornos de la percepción visual de la forma, el tamaño, el color y la orientación espacial de los objetos. Estas alteraciones pueden consistir en rotaciones completas de los objetos en los distintos planos del espacio o giros en sentido horario o antihorario (2). Nuestra paciente refería inclinación de los objetos de 15° en sentido horario. La fisiopatología de la metamorfopsia no está del todo clara y puede tratarse de un déficit de excitabilidad nerviosa que induciría una deficiente integración de la información visual (3). Puede asociarse a varias enfermedades neurológicas como el ictus (fundamentalmente vértebro-basilar), migraña, epilepsia o enfermedades desmielinizantes (figura 1)(4). No podemos considerar de acuerdo con la CIC, la metamorfopsia como un aura, por eso hemos usado el término de síntoma prodrómico.

Sólo una sintomatología atípica como la de nuestra paciente justifica la realización de un EEG en una migraña. Las alteraciones en EEG en niños migrañosos son relativamente frecuentes (5), incluso en forma de descargas focales como en este caso (figura 2); otra cosa es conocer el significado real de estas alteraciones y si requieren un manejo específico; nosotros consideramos la metamorfopsia relacionada con la migraña no con la alteración EEG, de ahí el tercero de nuestros diagnósticos. Por otra parte, es probable que la retirada del topiramato favoreciera la presentación de una epilepsia parcial, el último de nuestros diagnósticos. Afortunadamente la reintroducción del topiramato ha controlado ambos problemas.

REFERENCIAS

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013; 33: 629-808.
2. De Pablo-Fernández E., Domínguez-González C., Correas-Callero E., Sierra-Hidalgo F., Hernández-Gallego J. Metamorfopsia invertida como manifestación de un infarto cerebeloso. Rev Neurol 2008; 46: 724-6.
3. Pérez-Martínez D.A., Porta-Etessam J. Alteraciones en la integración visual superior; ilusiones y alucinaciones visuales. Neurología Suplementos 2007; 3: 34-41.
4. Arjona A., Fernández-Romero E. Ilusión de inclinación de imagen visual. Descripción de dos casos y revisión de la terminología. Neurología 2002; 17:338-41.
5. Viticchi G., Falsetti L., Silvestrini M., Luzzi S., Provinciali L., Bartolini M. The real usefulness and indication for migraine diagnosis of neurophysiologic evaluation. Neurol Sci 2012; 33 Suppl 1: S161-3.

TABLAS/FIGURAS

Etiología del fenómeno de la inversión de la imagen visual
Ataque isquémico transitorio e ictus del territorio vertebrobasilar
Epilepsia del lóbulo parietal
Migraña con aura
Esclerosis múltiple
Dolicoectasia de la arteria vertebral
Abceso bifrontal
Hemorragia cerebelosa
Neuritis VIII par
Traumatismos cervicales
Traumatismos craneoencefálicos
Tóxicos
Astrocitoma talámico
Idiopático
<i>Modificada de Arjona y Fernández Romero</i>

Figura 1. Etiología del fenómeno de la inversión de la imagen visual.

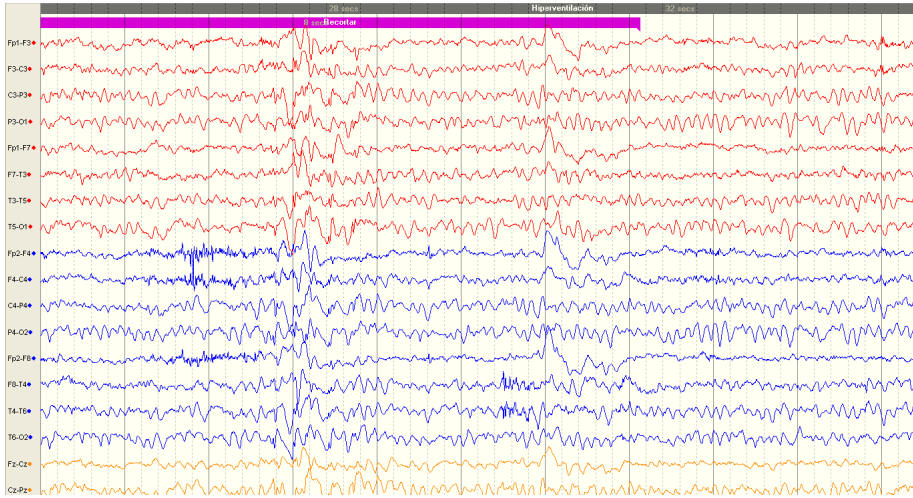


Figura 2. EEG de 2012.

OSTEOARTROPATÍA HIPERTRÓFICA Y CÁNCER DE PULMÓN: UN DIAGNÓSTICO AL ALCANCE DE LA MANO

Autora principal:

ALICIA MATILLA MUÑOZ

MIR Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradora:

ESTHER GÓMEZ SAN MARTÍN

MIR Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. ISRAEL SÁNCHEZ LITE

*Especialista en Radiodiagnóstico. Servicio de Radiodiagnóstico,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Varón de 51 años que acude al Servicio de Urgencias derivado por su Médico de Atención Primaria por deterioro progresivo, con síndrome constitucional y dolor osteoarticular en extremidades de 6 meses de evolución, que asocia desde hace un mes tos seca. No presenta disnea ni dolor torácico.

Como antecedentes de interés, fumador de aproximadamente 30 cigarrillos/día (en los últimos días ha disminuido su consumo) y tuberculosis pulmonar hace 30 años.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: TA 103/58 mmHg; FC 100 lpm; Temperatura 36°C; SatO₂ 97%.

Dedos en palillo de tambor.

Edema con fóvea en ambas extremidades inferiores.

Murmullo vesicular disminuido en campo pulmonar superior derecho.

Ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos.

Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemoglobina: 9,9 g/dl; Hematocrito 30%; Leucocitos 13840/ μ l, Neutrófilos 80%; PCR: 108 mg/l (Figura 1).

Radiografía simple de ambas manos, ambos pies y ambas rodillas: (Figura 1) Engrosamiento perióstico que afecta a metacarpianos y metatarsianos, ambos fémures y cúbito y radio de manera bilateral, visualizándose además unos dedos con morfología en “palillo de tambor”, en probable relación con osteoartropatía hipertrófica (Figura 2).

Radiografía simple de tórax en dos proyecciones: (Figura 2) Se visualiza una masa de unos 10 cm de diámetro máximo localizada en lóbulo superior derecho (LSD), sugestiva de neoplasia pulmonar. También se identifican cambios crónicos en ambos vértices pulmonares, más marcados en el campo pulmonar derecho.

Ante estos hallazgos, se decide el ingreso del paciente por parte del Servicio de Neumología para el estudio de la masa pulmonar.

TC tóraco-abdominal con contraste intravenoso: Se identifica la gran masa localizada en LSD anteriormente descrita, con unas dimensiones aproximadas de 12,5 \times 5,5 \times 8 cm (ejes anteroposterior, transverso y craneocaudal, respectivamente), con signo del bronquio positivo, compatible con neoplasia pulmonar. Asocia múltiples adenopatías mediastínicas e hiliares derechas de aspecto sospechoso. En el resto del parénquima pulmonar se visualizan cambios por enfisema centrolobulillar, así como tractos fibrocicatriciales apicales con bronquiectasias y granulomas, principalmente en ápex derecho, en probable relación con proceso tuberculoso antiguo. Las vísceras sólidas abdominales no presentan alteraciones ni imágenes sugestivas de lesión ocupante de espacio. En la exploración con ventana ósea no se visualizan imágenes sugestivas de diseminación tumoral.

Marcadores tumorales: CEA: 9 ng/ml (0-5); CA 125: 76 u/ml (0-40); CYFRA 21-1: 9,3 μ g/l (0,1-3,3); resto dentro de parámetros normales.

Pruebas funcionales respiratorias: FEV1/FVC: 78%; FEV1: (3830) 97%; FVC: (4900) 99%; DLCO: 61%; KCO: 57%.

Ergometría: El paciente apenas resiste la prueba, con importante deterioro a nivel del sistema respiratorio. Se cita al paciente una semana después para repetir la prueba, pero al monitorizarle se detecta fibrilación auricular con respuesta ventricular no controlada (a 160 latidos/minuto aproximadamente), por lo que se anula su realización.

Broncoscopia: Bronquio para el LSD con mucosa engrosada, ligeramente irregular, friable. Resto de árbol bronquial sin alteraciones. Infiltración submucosa de LSD. La Anatomía Patológica de las muestras tomadas del tumor revela adenocarcinoma pulmonar pobremente diferenciado; la muestra tomada de una adenopatía paratraqueal derecha no presenta afectación metastásica.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico principal: Adenocarcinoma pulmonar pobremente diferenciado T3N0M0 (Estadio II-B) localizado en LSD.

Diagnóstico secundario: Osteoartropatía hipertrófica pulmonar.

EVOLUCIÓN

Tras valorar clínicamente al paciente y ante los resultados de las pruebas complementarias, se decide que el paciente no es tributario de cirugía torácica por precisarse neumonectomía derecha.

El paciente es dado de alta asintomático desde el punto de vista respiratorio y el dolor osteoarticular es controlado con analgesia oral (paracetamol 1g/8 h). Se le cita para valoración por parte de Oncología, pero el paciente no acude a la cita programada.

Tres meses después ingresa en el Servicio de Oncología por empeoramiento del estado general, con infección respiratoria de vías altas, mal control analgésico y síndrome de caquexia tumoral. Se realiza un nuevo control mediante TC por sospecha de diseminación visceral, visualizándose un leve aumento del tamaño de la masa pulmonar y un nódulo de 2 cm de nueva aparición en glándula suprarrenal izquierda sugestivo de metástasis. Recibe el alta hospitalaria con tratamiento paliativo sintomático, con mala adherencia terapéutica.

El paciente fallece a los 9 meses del diagnóstico, tras un empeoramiento marcado de su función respiratoria y varios ingresos hospitalarios por neumonía.

DISCUSIÓN

La osteoartropatía hipertrófica (OAH) es un síndrome clínico-radiológico que se manifiesta por dedos en palillo de tambor, periostitis de huesos largos y artritis.

Se clasifica en formas primaria (o idiopática) y secundaria. La OAH secundaria representa el 95% de los casos, siendo la más frecuente la secundaria a enfermedad pulmonar, de la que el 80% los casos están originados por carcinoma broncogénico (1). Según varios estudios, un 0,2-17% de los pacientes con cáncer de pulmón desarrollarán OAH (2).

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos y radiológicos. La radiografía simple sigue siendo la prueba de imagen de base para el diagnóstico de la OAH. Por lo general la periostitis afecta a diáfisis y metáfisis de huesos largos de manera simétrica, y en la radiografía se verá como una proliferación perióstica, bien única o bien laminada. Otras manifestaciones clínicas, como inflamación periarticular de partes blandas y dedos en palillo de tambor, también pueden ponerse de manifiesto en las radiografías de extremidades (3). Dada la alta frecuencia con que la OAH se asocia a carcinoma broncogénico, ante los hallazgos en las radiografías óseas, el siguiente paso será realizar una radiografía simple de tórax en dos proyecciones para buscar la causa subyacente.

Existen otras pruebas de imagen que definen mejor la afectación ósea de la OAH secundaria pulmonar, como las de Medicina Nuclear (4), y otras que definen mejor las características de la causa primaria, como la Tomografía Computarizada (TC). Estas técnicas se utilizarán de manera complementaria a las de radiología convencional.

El tratamiento de elección de la OAH secundaria a carcinoma pulmonar será, siempre que sea posible, la resección del tumor, ya que mejorará el cuadro clínico. Si no es posible, el tratamiento será sintomático con fármacos analgésicos y antiinflamatorios (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ito T., Goto K., Yoh K., Niho S., et al. Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy as a Paraneoplastic Manifestation of Lung Cancer. *Journal of Thoracic Oncology* 2010; 5:976-980.
2. Ray R.S., Fisher H.P. Jr. Hypertrophic osteoarthropathy in pulmonary malignancies. *Ann Intern Med* 1953; 38:239-246.
3. Pineda C. Diagnostic imaging in hypertrophic osteoarthropathy. *Clin Exp Rheumatol.* 1992; 10 Suppl 7:27-33.
4. Sreekumar A. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy detected by Tc-99 m MDP bone scintigraphy. A case report and review of literature. *Indian J. Radiol Imaging* 2006; 16:17-8.
5. Nguyen S., Hojjati M. Review of current therapies for secondary hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Clin Rheumatol.* 2011; 30:7-13.

FIGURAS



Figura 1. Radiografías simples de manos y muñecas (a) y de rodillas (b) en proyección anteroposterior. Se observa un engrosamiento perióstico que afecta de manera bilateral a cúbito y radio, metacarpianos y fémur (flechas largas). También se aprecia una alteración morfológica a nivel distal de los dedos, en “palillo de tambor” (flechas cortas).



Figura 2. Radiografía simple de tórax en dos proyecciones, posteroanterior (a) y lateral (b), en la que se identifica una gran masa pulmonar localizada en el lóbulo superior derecho, sospechosa de neoplasia (flechas).

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO Y EMBARAZO. SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA EN LA GESTANTE

Autora principal:

GALA MELGAR HERNÁNDEZ-SAMPELAYO

MIR I Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaboradoras:

ISABEL MOLPECERES MARTÍNEZ

MIR I Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

INÉS CORTIÑAS DIEZ

MIR 4 Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutora:

Dra. SONIA DE MIGUEL MANSO

Profesora asociada Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid.

L.E. Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Presentamos el caso de una múltipara de 26 años de edad que acude a las 30⁺¹ semanas de gestación, derivada para estudio y tratamiento de hipercalcemia moderada-severa detectada en analítica rutinaria del segundo trimestre. La paciente se encuentra asintomática y niega cefalea, cambios visuales, dolor en hipocondrio derecho o epigastalgia. No presenta debilidad muscular, ni dolores óseos. Niega sobreingesta de lácteos o suplementos de calcio, vitamina D u otros fármacos (tiazidas, antiácidos).

Como antecedentes personales presenta miocarditis aguda con disfunción ventricular transitoria, y mutación heterocigota W24X en el gen de la conexina 26 asociado a sordera neurosensorial. Niega antecedentes de cólicos renales, úlcera péptica o patología ósea. No alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Como antecedentes gineco-obstétricos presenta un patrón menstrual irregular, dos gestaciones a término (un parto eutócico y una cesárea por RPBF en el contexto de una eclampsia) y un parto pretérmino inducido a la semana 36 por hipertensión arterial (HTA) mal controlada.

Primer y segundo hijos afectados de sordera neurosensorial severa (homocigotos para mutación del gen *conexina 26*).

Durante el curso de la gestación actual la paciente acudió a Servicio de Urgencias por dos episodios diagnosticados de hiperemesis gravídica con repercusión iónica a la 17⁺⁴ y 25 semanas de gestación. Ambos precisaron ingreso para reposición hidroelectrolítica y tratamiento antiemético intravenoso. Tras el segundo ingreso se detecta HTA gestacional y probablemente crónica e inicia tratamiento antihipertensivo con Hidralazina 25 mg además de continuar con complejo multivitamínico (yodo, ácido fólico y vitamina B12).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso presenta buen estado general y constantes maternas normales (TA: 134/84, FC: 110 lpm, apirética). Durante su evolución se registran tensiones arteriales en el límite alto de la normalidad (TA >140/90 mmHg) de manera persistente. Consciente, orientada, eupneica, normocoloreada y normohidratada. Abdomen blando, depresible, no doloroso, se delimita útero grávido aumentado de tamaño acorde a edad gestacional. Exploración genital sin hallazgos patológicos. Auscultación cardiológica rítmica, sin soplos y auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos patológicos. No se identifican edemas en miembros inferiores ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La paciente aporta analítica rutinaria con valores de calcio: 14,2 mg/dl (valores de normalidad 8-11 mg/dl, hipercalcemia grave > 15 mg/dl), P: 2,3 mg/dl (2,5-4,5 mg/dl) y ácido úrico 7,3 mg/dl (2,4 – 5,7 mg/dl). Resto de valores referentes a función hepática, renal y pancreática en rango de normalidad.

Se solicita estudio analítico para determinación de PTH: 464 pg/ml (15-65 pg/ml), P: 1,9 mg/dl (2,5-4,5 mg/dl), Mg: 1,5 mg/dl (1,58-2,55 mg/dl) y 25-OH vitamina D: 3 ng/ml (déficit severo <10 ng/ml). Se detecta anemia moderada con Hb: 9,6 mg/dl (12-16 mg/dl), TSH y T4 en límites de la normalidad.

Tras sospechar hiperparatiroidismo se solicita ecografía de cuello que describe un nódulo compatible con adenoma paratiroideo (Figura 1).

La ecografía obstétrica mostró un feto único con latido cardíaco fetal positivo y movimientos fetales. Se objetivaron genitales externos de mujer, peso fetal estimado de 1481 gr (percentil 44), placenta normoinserta en cara anterior y líquido amniótico normal. El registro cardiotocográfico fetal ponía de manifiesto un feto reactivo sin evidencia de dinámica uterina.

DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTO

Ante las pruebas analíticas y la imagen ecográfica de cuello se realiza el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario (HPP) siendo la etiología más probable un adenoma paratiroideo. Pese a encontrarse en el tercer trimestre de gestación, dada la hipercalcemia moderada-severa que presenta la paciente y el riesgo de complicaciones materno-fetales a las que se expone, se propone tratamiento quirúrgico que la paciente rechaza. Se realiza tratamiento médico conservador con hidratación abundante y se añade Alfametildopa al tratamiento con Hidralazina ante la imposibilidad de normalizar cifras de tensión arterial.

EVOLUCIÓN

Se deriva a la paciente a la Consulta de Alto Riesgo Obstétrico para control gestacional más estrecho, a la cual acude solo una vez. Durante la misma se constata un mal control tensional pese politratamiento y en la ecografía obstétrica se registran datos compatibles con un crecimiento fetal intrauterino retardado (CIR), motivos por los cuales se induce el parto a las 39⁺² semanas.

Nace vía vaginal una mujer de 2730 g de peso, Test de Apgar al primer minuto 9, a los 5 minutos 10 y Ph de cordón umbilical arterial 7,27 y venoso 7,32. El recién nacido ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal por hipocalcemia secundaria a hipoparatiroidismo transitorio por hiperparatiroidismo materno; hipomagnesemia precoz y mioclonías que evolucionan favorablemente bajo tratamiento con Vitamina D.

Tras el parto, se instaura tratamiento con Cinacalcet 30 mg ajustado a hipercalcemia y se programa paratiroidectomía izquierda por hipercalcemia severa. La intervención se realiza con éxito registrándose una PTH prequirúrgica de 359 pg/ml y postquirúrgica de 44,62 pg/ml. Se envía la muestra a anatomía patológica y confirma el diagnóstico de adenoma paratiroideo (Figura 2).

DISCUSIÓN

El HPP es la tercera causa de patología endocrina más frecuente después de la diabetes y patología tiroidea. Presenta una prevalencia de 0,15 a 1,4%, y afecta mayoritariamente a mujeres (2:1), con misma incidencia en gestantes y no gestantes. La etiología más frecuente es el adenoma paratiroideo único en el 85% de los casos (3).

El HPP materno es una patología de difícil diagnóstico durante el embarazo debido a los cambios fisiológicos asociados al mismo como hipoalbuminemia, incremento del aclaramiento renal, aumento de demanda de calcio fetal y la posible inhibición de PTH por parte de los estrógenos (1).

Se ha observado que el HPP en gestantes se asocia a elevada morbimortalidad materna y fetal. Además de la sintomatología asociada a hipercalcemia como nefrolitiasis, patología ósea, pancreatitis, debilidad muscular o confusión, durante el embarazo puede manifestarse como hiperemesis (2), HTA, con incidencia de preeclampsia de 25% (4). Especial atención requiere el puerperio inmediato por alto riesgo de crisis hipercalcémica tras cese de demanda de calcio por parte del feto.

Entre las complicaciones fetales se encuentran CIR, bajo peso al nacer, parto pretérmino, muerte fetal e hipocalcemia neonatal precoz. La sintomatología asociada es más grave y frecuente si la gestante no recibió tratamiento (1).

La prueba de imagen de elección en gestantes es la ecografía por contraindicación de Tc 99 *m sestamibi scan* durante el embarazo. En general se recomienda tratamiento quirúrgico con niveles de calcemia >11,0 mg/dl. El período de preferencia para la intervención es el segundo trimestre de gestación. Sin embargo, debe individualizarse según la sintomatología, necesidad de politratamiento y niveles de calcemia. El objetivo es un abordaje precoz para minimizar la importante morbimortalidad materno-fetal asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Som M., Stroup J. Primary hiperparathyroidism and pregnancy. Proc (Bacyl Inuv Med Cent) 2011; 24(3):220-223.
2. Benson B., E. Guinto R., Parks J. Primary Hyperparathyroidism Mimicking Hyperemesis Gravidarum. Hawaii J. Med Public Health 2013; 72 (1): 11-14.
3. Kokrdova Z. Pregnancy and primary hyperparathyroidism. J. Obstet Gynaecol 2010; 30(1):57-59.
4. Hultin H., Hellman P., Lundgren E., Olovsson M., Ekbohm A., Rastad J., Montgomery S.M. Association of parathyroid adenoma and pregnancy with preeclampsia. J. Clin Endocrinol Metab 2009; 94(9):3394-3399.

IMÁGENES



Figura 1. Ecografía cervical: nódulo de 11,2 mm hipoecoico, bien delimitado en polo inferior de lóbulo izquierdo tiroideo compatible con adenoma paratiroideo.

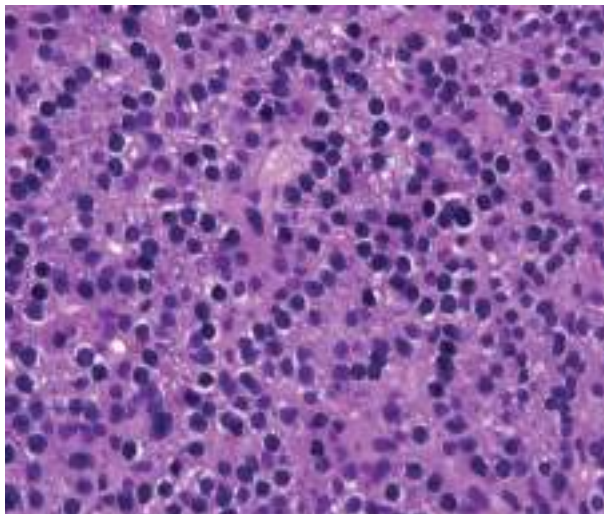


Figura 2. Anatomía patológica de la lesión compatible con adenoma paratiroideo.

PRESENTACIÓN DE UN NEURINOMA VESTIBULAR POR HEMORRAGIA INTRATUMORAL ESPONTÁNEA

Autor principal:

EDUARDO ANTONIO MENA DOMÍNGUEZ

MIR Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaboradores:

MICHAEL BAUER

MIR Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

MARÍA DE LOURDES HERNÁNDEZ DE LOS SANTOS

MIR Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutor:

Dr. JOSÉ IGNACIO BENITO OREJAS

Médico Adjunto, Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

INTRODUCCIÓN

Los schwannomas vestibulares (SV) son tumores benignos que se originan en las células de Schwann de la porción vestibular del VIII par craneal. Representan el 5-8% de los tumores primarios intracraneales y más del 85% de los tumores del ángulo pontocerebeloso (1, 2, 3).

Se manifiestan generalmente como una hipoacusia neurosensorial asimétrica y progresiva, asociada a acúfenos. Cuando son muy grandes pueden comprometer otros pares craneales como el nervio facial y el trigémino. La hemorragia intratumoral de los SV es muy infrecuente y en estos casos la clínica suele ser de instauración brusca asociándose con dolor de cabeza, náuseas y vómitos (2, 3).

ANAMNESIS

Varón de 72 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular en tratamiento con anticoagulantes. Intervenido de adenocarcinoma de colon en 2008 con quimioterapia complementaria. Hipoacusia progresiva de oído izquierdo (OI) de 2 años de evolución, sin control por ORL.

Acude a urgencias por vértigo rotatorio, incremento de la hipoacusia de su OI y sensación de acorchamiento en la mitad izquierda de la cara, de horas de evolución.

EXPLORACIÓN

Nistagmo espontáneo grado I-II derecho, con desviaciones segmentarias hacia la izquierda. Paresia facial periférica del lado izquierdo y disminución de la sensibilidad táctil en el mismo lado. Resto de pares craneales y pruebas cerebelosas, normales. Otoscopia normal bilateral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Impedanciometría: Timpanograma normal en ambos oídos. Reflejos de estribo ipsilaterales presentes en oído derecho y ausentes en oído izquierdo.
- Audiometría tonal liminar: Hipoacusia neurosensorial de tipo degenerativo bilateral, con niveles auditivos en tonos graves/medios de 30 dB HL en oído derecho y de 40-50 dB HL en el izquierdo.
- Logaudiometría: Umbral de inteligibilidad de 35 dB en el oído derecho y de 60 dB en el izquierdo, con niveles máximos de discriminación del 100% en ambos oídos.
- Potenciales evocados auditivos tronco cerebral: El nerviosismo del paciente durante la prueba ofrece unas ondas desestructuradas, pero aparentemente no existe una diferencia de latencia en la onda V entre ambos oídos.
- Videonistagmografía: Nistagmo espontáneo derecho grado II horizonte-rotatorio, que disminuye con la fijación de la mirada y arreflexia térmica con agua helada en el oído izquierdo.
- Tomografía Computarizada: Imagen nodular extraxial de 2,4 × 1,6 × 1,4 cm, de densidad heterogénea, localizada en el ángulo pontocerebeloso izquierdo, contactando con el meato acústico interno (Figura 1).
- Resonancia magnética: Masa en ángulo pontocerebeloso izquierdo de 3,2 × 2,8 × 2,2 cm con componente intracanalicular que expande el CAI. Su componente extracanalicular está formado por áreas quísticas con probables niveles hemáticos en su interior (Figura 2).

DIAGNÓSTICO

Tumor de ángulo pontocerebeloso izquierdo, en probable relación con neurinoma del VIII par craneal, de presentación aguda por posible hemorragia intratumoral.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento con pauta descendente de corticoides a partir de 1 mg/kg de peso/día, con recuperación casi completa de la paresia facial, persistiendo una discreta afectación del facial inferior.

Aunque la tumoración muestra un tamaño considerable; por la edad, los antecedentes personales y las preferencias del paciente, se decide tratamiento mediante radiocirugía estereotáxica, tras la que el paciente se ha mantenido asintomático y sin cambios auditivos. Se realiza un control periódico del tamaño tumoral mediante resonancia magnética, que ha permanecido estable hasta el momento actual.

DISCUSIÓN

La hemorragia intratumoral es probable que sea común en la evolución natural de los schwannomas vestibulares, pero su hallazgo es inusual. La etiología es desconocida pero en muchos casos se supone que es secundaria a alteraciones morfológicas vasculares propias de estos tumores, influyendo también el tamaño (los más grandes), los traumatismos y el uso de anticoagulantes, antiagregantes u otras drogas (1,2,4).

Clínicamente se debe sospechar ante la presencia de una exacerbación de los síntomas, como hipoacusia, cefalea, náuseas, vértigo, ataxia, alteraciones mentales e incluso parálisis completas de pares craneales, especialmente del VII par y particularmente en tumores de gran tamaño (1,5). Para su identificación se prefiere la resonancia magnética.

La hemorragia intratumoral incrementa la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Las opciones terapéuticas son las mismas que en los schwannomas vestibulares sin hemorragia, incluyendo la observación, la resección quirúrgica y la radiocirugía, individualizando cada caso de acuerdo a criterios establecidos y preferencias del paciente (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guinto Balazar G., Guinto-Nishimura Y. Intratumoral hemorrhage in vestibular schwannomas. *World neurosurg.* 2013; doi 10.1016/j.wneu.2013.07.114.

2. Niknafs Y.S., Wang A.C., Than K.D., Etame A.B., Thompson B.G., Sullivan S.E. Hemorrhagic vestibular schwannoma: Review of the literature. *World Neurosurg.* 2013; doi: 10.1016/j.wneu.2013.02.069.
3. Kim S.H., Youm J.Y., Song S.H., Kim Y., Song K.S. Vestibular schwannoma with repeated intratumoral hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 1998;100(1):68-74.
4. Takeuchi S., Nawashiro H., Otani N., Sakakibara F., Nagatani K., Wada K., Osada H., Shima K. Vestibular schwannoma with repeated intratumoral hemorrhage. *J. Clin Neurosci.* 2012;19(9):1305-7.
5. Carlson M.L., Driscoll C.L., Link M.J., Inwards C.Y., Neff B.A., Beatty C.W. A hemorrhagic vestibular schwannoma presenting with rapid neurologic decline: a case report. *Laryngoscope.* 2010;120 Suppl 4:S204.

IMÁGENES

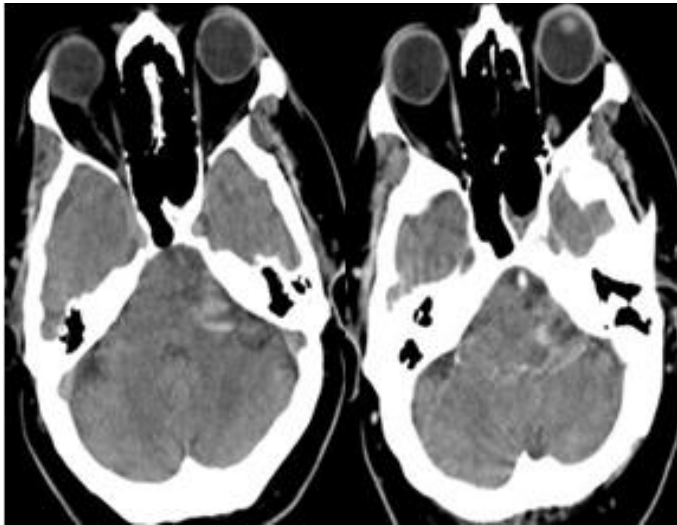


Figura 1. Tomografía computarizada, cortes axiales.

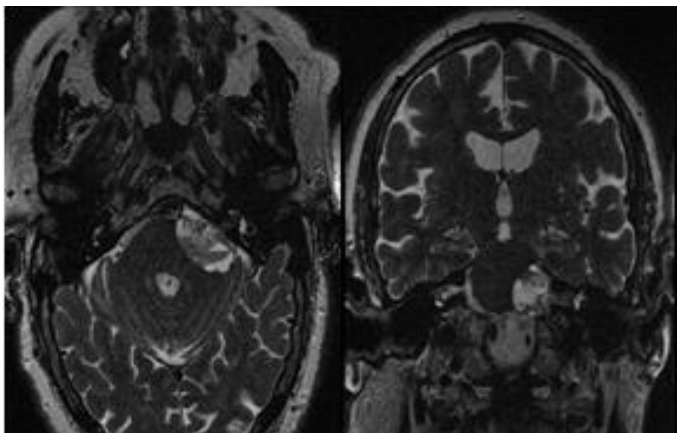


Figura 2. Resonancia Magnética, corte axial y coronal.

LA TOXINA NO SOLO ES ESTÉTICA

Autora principal:

IRENE MENDI GABARAIN

MIR Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

Colaboradores:

JESÚS GALÁN DE LA CALLE

MIR Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

ANA MARÍA ANDRÉS TORIBIO

MIR Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. ERNESTO-DOMINGO CANDAU PÉREZ

*Jefe del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación,
Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid*

INTRODUCCIÓN

La hiperhidrosis en el muñón de amputación es un fenómeno fisiológico que se produce en los portadores de prótesis por un aumento de la temperatura y acumulo de sudoración dentro del encaje de la misma por el tipo de material utilizado en su conformación (termoplástico) no transpirable o por la calza o liner de silicona que cubre el muñón,

El tratamiento con infiltración con toxina botulínica en pacientes protetizados se limita a aquellos que presenten dermopatías o cuando la hiperhidrosis interfiere en el uso de la prótesis. Es una técnica segura, efectiva y fiable que mejora la calidad de vida del paciente ya que prolonga el uso de la prótesis y evita las complicaciones dermatológicas derivadas del exceso de sudoración.

La toxina se infiltra en la hipodermis actuando sobre el sistema nervioso autónomo produciendo inhibición de la liberación de sustancia P y de acetilcolina.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 67 años, antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas, HTA, síndrome depresivo, tratamiento habitual ácido acetil

salicílico 100 mgr/24 h, antihipertensivo y paroxetina. Ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos procedente del Servicio de Urgencias con el diagnóstico de shock séptico de origen urinario. Presentaba dolor en fosa renal derecha con irradiación a zona inguinal ipsilateral con vómitos y mareo. Tensión arterial de 60/40, frecuencia cardíaca de 72 latidos/minuto, temperatura corporal de 35,4 y saturación de oxígeno de 98%. Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos entró en fracaso multiorgánico (fallo renal, hemodinámico y metabólico) que precisó aminas vasoactivas de soporte vital.

A los 23 días del ingreso presentó necrosis seca coagulativa de las cuatro extremidades, secundaria a la utilización de aminas vasoactivas, precisando la amputación a nivel infracondíleo de las extremidades inferiores, tercio proximal del antebrazo derecho y transmetacarpiana de la mano izquierda conservando el primer radio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECO y TAC:** litiasis renal izquierda y colecistitis del enfermo crítico.
- **Anatomía patológica de las extremidades amputadas:** diagnóstico: coagulación intravascular diseminada y extensas zonas de hemorragia con necrosis isquémica coagulativa y gangrena de partes blandas musculoesqueléticas. Vasculitis tóxica cutánea todo ello compatible con shock séptico.

EVOLUCIÓN

La paciente durante el ingreso presentó las siguientes complicaciones: anemia; traqueobronquitis que precisó intubación así como insuficiencia respiratoria tratada con CPAP; fibrilación auricular postsepsis resuelta al alta; tiroiditis, displipemia y un catéter doble jota en el riñón dcho.

Durante su estancia hospitalaria se procedió al tratamiento rehabilitador de la insuficiencia respiratoria consistente en ventilación diafragmática, tos y expectoración dirigida, espiración asistida y expansiones basales costales. Vendaje oclusivo para la modelación de los muñones de amputación. Cinesiterapia activa de las cuatro extremidades y control de tronco en sedestación.

Al alta continuó con rehabilitación ambulatoria con el objetivo de protetización de las extremidades inferiores, para ello siguió con cinesiterapia activa de los muñones, potenciación de la fuerza muscular y extensión de

rodilla izquierda y a la flexibilización del primer radio de la mano izda. A los seis meses la paciente era capaz de caminar con bastones axilares de forma autónoma pero con mal equilibrio por lo que necesitó también cinesiterapia de la columna cervical y lumbar.

La paciente precisó de remodelación de los muñones por resalte en la cresta tibial al año de la amputación de las extremidad. Tras la intervención se le prescribió un nuevo ciclo de rehabilitación. Dada la buena evolución de la paciente se inició la protetización de las EESS.

Con el paso del tiempo la paciente presentó las siguientes complicaciones secundarias a la amputación y protetización: 1) Dolor de miembro fantasma tratado con pregabalina a dosis de 300 mg cada 12 horas. 2) Neuroma traumático que fue extirpado por el dolor con la utilización de la prótesis. La causa del mismo es la proliferación no neoplásica, desorganizada de axones, fibroblastos, células de Schwann y perineurales en el estoma colagenoso, que ocurre en el lugar de sección parcial o completa de un nervio. 3) Úlcera en el muñón por hiperhidrosis por lo que se le infiltra en épocas de calor toxina botulínica tipo A (300 UI 1 ml) repartidos en 10 puntos aproximadamente con un centímetro de separación entre ellos sin la necesidad de un anestésico tópico dada la buena tolerancia por la paciente.

Actualmente la paciente presenta limitación significativa para desplazarse distancias medias y/o largas así como para las transferencias precisando ayuda. La Hiperhidrosis de los muñones de las EEII hacen necesario el tratamiento con toxina botulínica en épocas de verano con una dosis de unidades por punto un total de unidades de toxina botulínica tipo A sin la necesidad de ningún tipo de analgesia. Está bien adaptada a las prótesis compuestas por un encaje PTB, suspensión de silicona, estructura endoesquelética y pie articulado.

DISCUSIÓN DEL CASO

Existen diferentes artículos que hablan de la utilización de toxina botulínica en pacientes con complicaciones dermatológicas secundarias a la hiperhidrosis en el muñón de amputación de una extremidad. No está establecida la dosis ni la duración del efecto, pero la mayoría coinciden en su utilización en este tipo de pacientes con complicaciones dermatológicas del muñón como maceración, ulceración, gangrena.

Nuestra experiencia en el tratamiento de la hiperhidrosis en el muñón de amputación con toxina botulínica tipo A ha sido favorable ya que tras la infiltración de la toxina en las épocas de calor como primavera y verano ha

disminuido drásticamente la aparición de complicaciones dermatológicas por exceso de sudoración ya sea por el liner de silicona que contiene al muñón, por el mecanismo de vacío o por el propio material de la prótesis que está en contacto con la piel y que hace imposible la transpiración y evaporación de la sudoración. Por ello creemos que es una herramienta más a tener en cuenta en los Servicios de Rehabilitación para los pacientes protetizados por amputaciones en miembro inferior.

CONCLUSIONES

La infiltración de toxina botulínica tipo A es una técnica segura y de fácil aplicación para el tratamiento de la hiperhidrosis en el muñón del amputado.

Existen numerosas opciones de tratamiento para disminuir el dolor a la hora de la infiltración como la utilización de lidocaína/pilocarpina, óxido nítrico (utilizado en pediatría) o la aplicación de cloruro de etilo.

La mejoría de la hiperhidrosis en el muñón de amputación tras el tratamiento con infiltración de toxina botulínica A mejora la calidad de vida del paciente ya que es capaz de utilizar durante más tiempo la prótesis, disminuye el riesgo de complicaciones de la hiperhidrosis en el muñón de amputación como la maceración y ulceración del muñón así mismo en ocasiones atenua el dolor del miembro fantasma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez-Sala, M.; Romero-Torres, M.D.; Lagares-Alonso, A.; Diaz-Borrego, P. Tratamiento de la hiper-sudoración del muñón de amputación mediante toxina botulínica Serotipo A. *Rehabilitación (Madr)*. 2012;46:120-6.
2. Climent J.M., Fenollosa P., Martín del Rosario F.M. Rehabilitación intervencionista. *Fundamentos y técnicas*. Año 2012; 555.
3. Uwe Kern, Matthias Kohl, Ulrich Seifert, Tanja Schlereth, Botulinum toxin type b in the treatment of residual limb hyperhidrosis for lower limb amputees. A pilot study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2011; 321-29.
4. Ibarra-V.A.; Neuroma traumático *Rev. med. clin. condes (chile)* 2007; 18(3) 246-248.

DISCINESIA CILIAR PRIMARIA EN LA INFANCIA

Autora:

MARÍA CONCEPCIÓN MOMBIEDRO ARIZMENDI
MIR Pediatría y Áreas específicas. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutor:

Dr. JOSÉ MANUEL MARUGÁN DE MIGUELSANZ
Especialista en Pediatría y Áreas específicas. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ANAMNESIS

Niña de 8 años y 3 meses que acude derivada desde su hospital de origen a consulta de digestivo infantil por bronquiectasias para descartar fibrosis quística.

Antecedentes personales y patológicos:

Padre de 34 años. Afecto de Síndrome de Raynaud. Madre de 38 años con alergia de contacto y a macrólidos.

La paciente es hija única de la serie. Embarazo controlado y normal. Parto a término. Somatometría normal al nacimiento. Periodo neonatal inmediato sin incidencias. Prueba del talón negativa. Lactancia materna exclusiva hasta los 3 meses de edad con introducción de la alimentación complementaria sin incidencias. Calendario vacunal actualizado.

Episodio de bronquiolitis a los dos meses de edad que precisó ingreso durante una semana.

No refiere otitis ni sinusitis de repetición.

Desde los 8 meses previos a la consulta presenta episodios de tos productiva con expectoración mucosa espesa y disnea de esfuerzo. Inicialmente recibe tratamiento con broncodilatadores inhalados con mejoría parcial. Añade al cuadro previo fiebre máxima de 38°C en dos ocasiones. Se realiza radiografía de tórax con hallazgo de consolidación pulmonar basal derecha por lo que inicia tratamiento antibiótico con Amoxicilina-Ácido clavulánico vía oral en domicilio durante 10 días con reagudización posterior que precisó ingreso para tratamiento con antibioterapia intravenosa.

Persiste clínica de tos y expectoración verdosa continua por lo que se realiza TAC pulmonar con hallazgo de bronquiectasias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Bien hidratada y perfundida. Bien nutrida. No exantemas, no petequias. No adenopatías. No rigidez nucal ni signos meníngeos. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: presenta roncus escasos en campos pulmonares medios e inferiores derechos. No signos de distrés. Saturación de oxígeno 98%. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias. Orofaringe con mucosidad en pared posterior. Otoscopia bilateral normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas analíticas: Hemograma y bioquímica normales. Estudio de Inmunoglobulinas y Autoanticuerpos: normales. Determinación de alfa I antitripsina: normal. Test del sudor: negativo.

Pruebas funcionales: pHmetría esofágica sin hallazgos patológicos. Espirometría: normal.

Estudio genético de Fibrosis quística: negativo.

Estudios microbiológicos: Mantoux negativo. Cultivos seriados de frotis faríngeo y esputo donde se constata presencia de *H. influenzae* en varias ocasiones, sensible a cefotaxima y ciprofloxacino. No hallazgos de gérmenes oportunistas.

Pruebas de imagen (2):

Radiografía de tórax: engrosamiento bronquial de predominio basal derecho donde se aprecia signo de "raíl de tranvía" sugerente de bronquiectasias (Imagen 1).

TAC pulmonar: numerosas bronquiectasias en ambos pulmones siendo mucho más numerosas en lóbulo inferior y medio derechos. Son de morfología cilíndrica, central y periférica y algunas presentan zonas de impactación mucoide en lóbulo inferior derecho y lóbulo medio.

Otras exploraciones:

Ecocardiografía: situs solitus. Levocardia. Levoápex. Insuficiencia aórtica ligera con válvula normoconfigurada.

Fibrobroncoscopia: árbol bronquial derecho con edema generalizado de mucosas y bronquiectasias en lóbulo inferior derecho.

Biopsia de epitelio nasal y estudio de frecuencia y patrón de batida de cilios respiratorios nasales mediante sistema de videoanálisis de alta velocidad y precisión: movimiento ciliar en una sola fase, vibrátil e incoordinado. Cilios cortos. Compatible con Discinesia Ciliar Primaria.

DIAGNÓSTICO

Discinesia ciliar primaria.

TRATAMIENTO

La paciente recibe fisioterapia respiratoria de manera frecuente y se recomienda que realice actividad física de manera constante. Completamos su cobertura vacunal con la vacuna estacional de gripe y la antineumocócica. Se le realizan cultivos seriados de frotis faríngeo y esputo con la intención de tratar de manera precoz los patógenos respiratorios y evitar complicaciones infecciosas.

EVOLUCIÓN

Durante el tiempo estudio de bronquiectasias la paciente recibió dos ciclos antibioterapia oral por detección de *H. Influenzae* en frotis faríngeo y a su vez dos ingresos hospitalarios más en contexto de síndrome febril y dolor pleurítico que precisaron ciclos intravenosos de antibioterapia.

DISCUSIÓN

Los cilios son organelas celulares muy ubicuas, presentes en algún momento del desarrollo en casi todas las células. Dentro de ellos hay dos subtipos, los móviles y los inmóviles. Están implicados en el desarrollo embrionario, polaridad celular, homeostasis, funciones sensoriales como vista oído y olfato, son a su vez transportadores y controladores de la división celular. La amplia distribución hace que las manifestaciones clínicas de cualquier alteración de los mismos sea muy variada.

La forma más frecuente es la Discinesia ciliar primaria (1) y a su vez la de mayor repercusión clínica causando desde infecciones respiratorias crónicas hasta infertilidad y alteraciones del desarrollo embrionario con la asimetría de órganos internos (situs inversus). En la infancia la afectación pulmonar (3) y otorrinolaringológica son las más frecuentes, en forma de tos húmeda, productiva, crónica y diaria con expectoración mucopurulenta, otitis serosas repetidas y sinusitis.

El diagnóstico definitivo (1) es a través del estudio en una biopsia de epitelio nasal de la ultraestructura del cilio mediante microscopia electrónica

y de la frecuencia y patrón de batida ciliar mediante video de alta resolución digital y alta velocidad. Ultraestructuralmente el cilio puede presentar gran variedad de defectos ya sea la pérdida de brazos de dineína o de microtúbulos o bien funcionalmente presentar una dificultad de batida normal o imposibilidad total para la movilidad (Imagen 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Escribano A., Armengot M. Discinesia Ciliar Primaria. *Anales de pediatría continuada*. 2013; 11:38-45. Vol 11. Núm. 11.
2. Navarro M., Andrés A., Pérez G. Neumonía recurrente y persistente. *Asociación española de Pediatría. Protocolos actualizados 2008*.
3. Oliva C., Suárez R.G., Galván C., Marrero C.L. Bronquiectasias. Unidad de neumología pediátrica. Hospital Universitario Ntra. Sra. De la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. *Asociación española de pediatría. Protocolos actualizados 2008*.

IMÁGENES



Imagen 1. Radiografía de tórax que muestra engrosamiento bronquial de predominio basal derecho con los “railes de tranvía” característicos de las bronquiectasias.

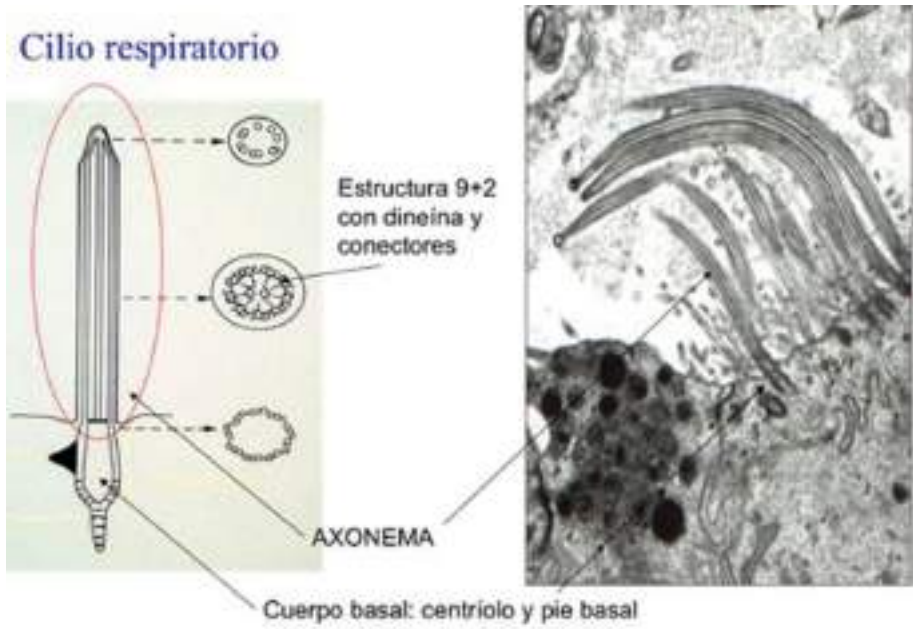


Imagen 2. Ultraestructura del cilio. Microscopía electrónica.

ABORDAJE DE MICROHEMATURIA PERISTENTE CON PSA NORMAL

Autor principal:

DANTE MONDRAGÓN OJEDA

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Delicias II, Valladolid Oeste

Colaboradores:

NELSON ZAMBRANO PAZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Delicias II, Valladolid Oeste

ROSA PADILLA GARIBAY

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Delicias II, Valladolid Oeste

Tutora:

Dra. ADELA HIGUERO TAMAYO

Especialista Medicina familiar y Comunitaria. C.S. Delicias II, Valladolid Oeste

I. INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es el segundo más frecuente entre los hombres, con aproximadamente 899.000 nuevos casos al año en el mundo. Representa el 13,5% de todos los tumores masculinos. Aun así, hay grandes diferencias entre los países más y menos desarrollados; mientras en éstos últimos es el sexto tumor en frecuencia, tras los cánceres de pulmón, estómago, hígado, esófago y colon, en los países desarrollados su frecuencia ha aumentado muy rápidamente en la última década, y en muchos países es el primero en frecuencia entre los hombres, muy por delante del cáncer de pulmón (Norteamérica, Australia y Europa del Norte principalmente). En España se diagnostican más de 25.000 casos anuales, lo que representa el 21% de los tumores entre los hombres.

La incidencia en España, es similar al resto de países desarrollados, (tasa ajustada mundial en 2008: 57 nuevos casos/100.000 habitantes/año). Es el primer tumor en frecuencia entre los hombres, seguido por el cáncer de pulmón.

La mayoría de los casos se diagnostican entre los 60 y los 80 años, con un máximo entre los 70 y los 75, aunque hay un número significativo de casos desde los 50 años. En general se puede considerar un tumor propio de edades avanzadas.

Pero gran parte del aumento de la incidencia se debe al envejecimiento de la población en los países desarrollados y a la generalización del test de PSA en sangre, que permite diagnosticar tumores subclínicos (1).

2. ANAMNESIS

Paciente de 59 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de hipertensión arterial e hipercolesterolemia; ambos en tratamiento farmacológico. Acude a consulta por presentar en analíticas de controles, hace 2 a 3 meses, hematuria persistente no visualizable, sin síntomas irritativos u obstructivos. No síndrome general o fiebre.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 135/66. FC: 89 lpm Sat O₂: 93% T^a 37.5. Buen estado de hidratación, Obeso, Eupneico, fascies indiferente, semisentado. Normocoloreado. Cuello: Corto. Carótidas rítmicas y simétricas, No se palpaba bocio ni adenopatías. No Ingurgitación Yugular. No tirajes respiratorios. Torax: Crepitantes bibasales. Resto normal. AC: Soplo sitólico multifocal de predominio aortico-mitral. III/VI. Latido de apex lateralizado a izq. Abd: normal. MMII: pulsos estaban presentes y eran simétricos, sin signos de trombosis venosa profunda. EN: Sin Alteraciones específicas. Exploración: T rectal con prostata vol I-II adenomatosa.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sedimento Urinario y PSA: PSA de 2,19 con 12,8% (Índice o Cociente PSA Libre/PSA total) y 25-50 hematíes por campo.

Uretrocistoscopia: con uretra prostática congestiva.

UIV: Exploración urográfica sin signos radiológicos importantes.

Ecografía Aparato Urinario: Calcificación cortical de escasos milímetros en riñón izquierdo, probablemente de origen vascular. Vejiga replecionada, de paredes lisas, sin alteraciones parietales ni endoluminales. Próstata de Ecogenicidad homogénea con un volumen de 24 cc.

Ecografía Urinaria de control: Ecogenicidad y estructura normal. No hay dilatación de la vía excretora. En riñón izquierdo se observa una imagen ecogénica de 14,5 mm, sin clara sombra posterior, dudosa litiasis. Vejiga con

buena repleción, no se observan lesiones intramurales que sería significativos. Próstata discretamente aumentada con un volumen aproximado de 35,8 cc.

Sedimento y PSA controles posteriores: Sedimento con 10-25 Hematíes por campo. PSA de 2,9 con índice de 11,7%. PSA de 2,32 con índice de 14,2%. PSA 2,98 con índice 10,4%.

Radiografía Simple de Abdomen: Normal.

Biopsia- Informe de Anatomía Patológica: Adenocarcinoma prostático Gleason 6 (3+3) que afecta extensamente a dos cilindros y focalmente a uno en el lóbulo izquierdo; invasión linfática perineural. T2, Gleason 6 y PSA 2.9.

5. DIAGNÓSTICOS

Adenocarcinoma prostático Grado III Gleason 6 (3+3) ubicado en Lóbulo izquierdo.

6. TRATAMIENTO

Se programa para *Cirugía Laparoscópica radical* a tenor de factores como la edad, estadiaje y tipo de neoplasia.

7. EVOLUCIÓN

En este caso Clínico, luego de un emanan rutinario de control se detecta micro hematuria, que se torno persistente, a pesar de tener un PSA normal y otras pruebas como Uretrocistoscopia, UIV, y Radiografías donde no se detectaron problemas importantes. Siguiendo en el curso de su evolución, se mantenía la micro hematuria y además el cociente PSA Libre/Total siempre era bajo, además en posteriores evaluaciones el tacto rectal cambio en cuanto a su consistencia de volumen I-II algo rugoso el lóbulo izquierdo.

Por lo que finalmente se llegó a decidir por realizar una biopsia dirigida donde se detectó Adenocarcinoma de Próstata y de acuerdo, a las características del tumor como del paciente, se optó por la solución quirúrgica.

8. DISCUSIÓN

La evolución de los pacientes con Cáncer de Próstata en general es lento, aproximadamente, un 30% de los hombres de más de 50 años presentan

focos de tumor en la próstata y sin embargo, un 97% de ellos no fallecerá por dicho tumor, ya que éste ni se extenderá localmente ni se diseminará a otros órganos (2).

En la actualidad, cada vez es mayor la evidencia científica que relaciona el sobre diagnóstico y sobre tratamiento del cáncer de próstata con la realización sistemática del PSA. Es decir, se realizan tratamientos agresivos que dejan secuelas importantes, como la incontinencia urinaria y la impotencia, en pacientes que nunca desarrollarán síntomas de cáncer de próstata, por ello la evaluación física y el seguimiento son primordiales para la realización de un diagnóstico precoz y preciso.

La prostatectomía radical, como ocurre en la mayoría de las intervenciones quirúrgicas, no está exenta de complicaciones y de efectos adversos, los cuales pueden presentarse con mayor o menor frecuencia tras la práctica de la misma. Habitualmente, estos efectos secundarios no son graves, pero pueden alterar tu calidad de vida, por ello la información antes de la intervención es básica, pues su comprensión llevaría consigo afrontar mejor la vida diaria después del tratamiento (3).

Habrá que esperar a que el progreso de la biología molecular y el conocimiento del genoma humano en el futuro, puedan desvelar mejor las incógnitas que todavía existen sobre las causas del desarrollo y progresión de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heidenreich A., Bastian P.J., Bellmunt J., et al. EAU guidelines on prostate cancer: part 1: screening, diagnosis, and local treatment with curative intent-update 2013. *Eur Urol* 2014 Jan; 65(1):124-37. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24207135>.
2. De Angelis R., Sant M., Coleman M.P., et al; EUROCORE-5 Working Group. Cancer survival in Europe 1999-2007 by country and age: results of EUROCORE-5-a population-based study. *Lancet Oncol* 2014 Jan; 15(1):23-34. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
3. Richman E.L., Kenfield S.A., Stampfer M.J., et al. Egg, red meat, and poultry intake and risk of lethal prostate cancer in the prostate-specific antigen-era: incidence and survival. *Cancer Prev Res (Phila)* 2011 Dec; 4(12):2110 www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21930800.

MEDIASTINITIS Y ABSCESO MEDIASTÍNICO POR PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Autora principal:

TERESA MONTERO CARRETERO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid

Colaboradoras:

BERTA TIJERO RODRÍGUEZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid

MARÍA SANZ ALMAZÁN

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid

Tutora:

Dra. PILAR FERNÁNDEZ ORCAJO

*Médico Especialista en Digestivo. Servicio de Digestivo,
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

ANTECEDENTES

Paciente de 19 años sin antecedentes de interés. No enfermedades previas. No tratamiento habitual. Estudiante de informática. No fumador. No hábitos tóxicos

MOTIVO DE CONSULTA

El paciente refiere dolor en epigastrio de un mes de evolución, por el que ha acudido a urgencias en varias ocasiones siendo diagnosticado de abdominalgia inespecífica y siendo tratado con Omeprazol y analgésicos sin éxito. Desde hace 8 días el dolor es mucho más intenso en región epigástrica y parte inferior de tórax, continuo, que irradiaba a la espalda, transxifivo, con sensación de dificultad respiratoria. Empeoraba con la ingesta y desde hace 3 días ausencia absoluta de ingesta. No fiebre. Vómitos desde esta tarde. En días previos niega tos, náuseas o vómitos. Refiere que en ocasiones desde hace años presenta sensación de atragantamiento con imposibilidad

para que pase el bolo alimenticio, que en ocasiones se resuelve espontáneamente o necesita vomitar. Durante la anamnesis ha vomitado en varias ocasiones sangre y pus. Refiere la madre que en la infancia tuvo un episodio de atragantamiento con hueso de pollo que precisó realizar endoscopia urgente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 110/73, FC 81, Sat O₂ 98%, T 37.4°C Consciente, orientado, colaborador, mal estado general. Palidez cutánea. Pupilas isocóricas y normorreactivas.

Auscultación Cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos, no soplos.

Auscultación Pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos.

Abdomen: blando, depresible, con intenso dolor a la palpación en epigastrio, sin peritonismo, con ruidos conservados.

Extremidades inferiores: no edemas, no signos de flebitis.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Sistemático Sangre: leucos 16400 (N72%), Hb 13.8, plaquetas 276000.

Bioquímica: Na 136, K 3.9, glucosa 92, urea 29, creatinina 1.07, GOT, GPT, BT, LDH, amilasa y lipasa normales, PCR 107.

Equilibrio venoso: pH 7.47, pCO₂ 30, HCO₃ 21.8.

Coagulación: INR 1.34, TTPA 36, fibrinógeno 735.

ECG: ritmo sinusal a 70 lat/min, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización.

Rx Tórax: sin alteraciones significativas.

Ecografía abdominal: Hígado homogéneo sin LOEs. Vesícula distendida con pared engrosada de 5 mm con cálculos de pequeño tamaño que se ven con los cambios posturales. No hay dilatación de vías. Páncreas homogéneo. Porta, bazo y ambos riñones son normales. No hay ascitis. No se ven colecciones ni masas.

Gastroscopia: (Figura 1) Esófago: Mucosa parcialmente visualizada por contenido purulento que asciende de cavidad gástrica pero aparentemente sin lesiones. Se progresa hasta estómago encontrándole ocupado de un ma-

terial purulento y escasos restos sanguinolentos que impiden la progresión y exploración.

TC Tóraco-abdominal (Figura 2): Se realiza TAC abdominal trata de lesión de CIV y tórax tras administración de contraste oral. El estudio muestra una colección de 35 mm diámetro mayor en el plano axial situada en mediastino medio, que parece depender del tercio inferior del esófago, anterior a la aorta, con una pared engrosada que realza con contraste, con interior heterogéneo con valores de atenuación de densidad líquido, compatible como primera opción diagnóstica con un absceso. Dicha colección condiciona un estrechamiento de la luz del esófago, con dilatación del tercio medio y superior del esófago, visualizándose el contraste oral mezclado heterogéneamente, sin pase al estómago. Se visualizan adenopatías mediastínicas, prevertebral de 6 mm, en mediastino superior varias la mayor de ellas de 11 mm paratraqueal derecha. Estas adenopatías que en probable origen reactivo. Parénquima pulmonar visualizado sin alteraciones. Hígado, bazo, páncreas, riñones y glándulas adrenales de características radiológicas normales. Vesícula distendida con pequeña lámina de líquido libre a su alrededor, de densidad heterogénea (probable litiasis).

DIAGNÓSTICO

Mediastinitis por absceso mediastínico.

PLAN Y TRATAMIENTO

Se instauró tratamiento antibiótico con Imipenem: 500 mg iv/6 horas y ante los hallazgos de las pruebas se derivó a Cirugía Torácica.

Intervención Quirúrgica: Toracotomía lateral derecha. Desbridamiento del mediastino. Gastroscopia intraoperatoria. Mediastinitis con absceso de localización inferior al hilio pulmonar hacia la cara mediastínica. Esófago hipertrófico e inflamado de consistencia dura con laceración longitudinal a 4 cm del diafragma y otra de menor tamaño longitudinal a 5 cm del diafragma.

Anatomía Patológica:

Ganglio paraesofágico: ganglio linfático con marcada histiocitosis sinusal.

Tejido fibroadiposo con fibrina y leve infiltrado inflamatorio agudo y crónico.

Tejido fibroadiposo que incluye fibras musculares lisas con inflamación aguda abscesificada y fibrina.

Tejido fibroadiposo con inflamación mixta, fibrina y antracosis.

EVOLUCIÓN

El paciente mejoró progresivamente, cediendo la clínica y los signos analíticos de mediastinitis. En dos controles sucesivos persistía mínima perforación en la porción más inferior del esófago comprobado por esofagograma. Se persiste en tratamiento conservador y se comprueba cierre de perforación. Fue dado de alta con buena tolerancia a dieta blanda sin necesidad de antieméticos. Se pauta Fisioterapia respiratoria, dieta blanda y Omeprazol 20 mg/24 h vo.

DISCUSIÓN

La Mediastinitis es la inflamación aguda o crónica de estructuras mediastínicas. Está producida por contaminaciones agudas secundarias a heridas, perforaciones esofágicas o de la vía aérea y extensión de infecciones de estructuras vecinas. La causa más frecuente es la postesternotomía tras cirugía cardíaca, seguida de la perforación esofágica idiopática. Tiene una mortalidad de 20-60% dependiendo del momento del diagnóstico. Clínicamente se manifiesta como una infección rápidamente progresiva que puede desembocar en una sepsis grave. En nuestro caso la clínica era muy larvada, sin fiebre, pero el paciente consultó en múltiples ocasiones y la clínica aumentaba. De este modo, el diagnóstico se realiza basándose en una buena historia clínica, una buena exploración y en las pruebas de imagen, siendo la TC torácica la más adecuada. Ante el diagnóstico de sospecha debe realizarse un tratamiento precoz y multidisciplinar con antibióticos de amplio espectro asociados a la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Vallina, P. Espinosa Jiménez, D. Hernández Pérez, L. Triviño Ramírez, A. J.L. Mediastinitis. Arch Bronconeumol. 2011;47(Supl 8):32-36.
2. López Villalobos, J.L. Enfermedades del mediastino. Medicine. 2010; 10(68):4667-72
3. Date H. Diagnostic strategies for mediastinal tumors and cysts. Thorac Surg Clin. 2009;19(1):29-35.
4. Benito J., Espinoza S., Gutiérrez-Fonseca R., Bagan P., Laccourreye O. Descending mediastinitis with mediastinal abscess after supracricoid partial laryngectomy. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2013 Jun; 122(6):369-73.

IMÁGENES



Figura 1. Cavity gástrica ocupada de material de aspecto purulento.



Figura 2. En el TC Torácico se observa una colección de 35 mm de diámetro mayor situada en el mediastino medio que parece depender del tercio inferior del esófago anterior a la aorta con una pared engrosada compatible con absceso.

CÁNCER DE MAMA, QUIMIOTERAPIA Y GESTACIÓN

Autora principal:

CLAUDIA FIORELLA MONTOYA GARCÍA

MIR 3 de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

CAROLINA CANTOS GARCÍA

MIR 4 de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ISABEL GARCÍA SERNA

MIR 4 de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. IGNACIO GONZÁLEZ BLANCO

*Coordinador de la Unidad de Patología Mamaria
del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente de 37 años, G2P1, que acude a consulta del embarazo en la semana 21 de su segunda gestación, por aparición de nódulo en unión de cuadrantes superiores de mama izquierda de 1 mes de evolución. Como antecedentes personales, presentaba Enfermedad de Hodgkin escleronodular. Estadio IA (localización supraclavicular derecha) tratado con radioterapia en campo de manto y ganglios paraaórticos e hilioesplénicos; además de Carcinoma ductal infiltrante pT2G3, N0 (0/5), M0. Estadio IIA. Triple negativo y fue tratada con mastectomía radical modificada derecha, linfadenectomía derecha y quimioterapia adyuvante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración, se palpaba tumoración retroareolar de 5 cm, móvil, no adherida a planos profundos y adenopatía axilar izquierda. La cicatriz de la mama contralateral no presentaba alteraciones. La gestación era gemelar bicorial biamniótica, acorde a 21 semanas, siguiendo controles prenatales en la consulta de alto riesgo obstétrico sin incidencias hasta el momento.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la ecografía de mama izquierda se observa un nódulo sólido de contornos lobulados de 50,6 × 32 mm, sospechosa de lesión maligna. BIRADS 5. (Imagen 1). Además, se observan adenopatías axilares izquierda de aspecto sospechoso. (Imagen 2). Se realiza BAG de la lesión mamaria y PAAF de la adenopatía axilar. El estudio de extensión fue negativo. Mutación del gen BRCA 1.

DIAGNÓSTICO

Carcinoma ductal infiltrante ypT2G3, N1, M0. Estadio IIB.

TRATAMIENTO

4 ciclos de QT FAC: ciclofosfamida, doxorubicina y 5-fluorouracilo, durante la gestación; 3 semanas después del último ciclo se terminó la gestación con cesárea y doble anexectomía; y tres semanas después de parto, se realizó mastectomía radical modificada izquierda y linfadenectomía izquierda con 2 ciclos de QT FAC tras la cirugía.

EVOLUCIÓN

El crecimiento y bienestar fetal no se alteró durante el embarazo a pesar del diagnóstico materno y del uso de quimioterapia. Nacieron 2 fetos vivos en semana 35; el primero en presentación cefálica, pesó 2410 g, Apgar 9/9, ph cordón umbilical 7,34; el segundo en presentación podálica, pesó 2250 g, Apgar 9/9, ph de cordón umbilical 7,29. En el estudio anatomopatológico de los anexos no se encontró alteración histológica.

DISCUSIÓN

El cáncer de mama asociado a la gestación es el cáncer más frecuentemente diagnosticado en la mujer embarazada con incidencias estimadas entre 1/3.000 hasta 1/10.000 partos y representa del 0,2-3,8% del total de los tumores malignos de la mama. El tratamiento debería seguir los mismos criterios que en las mujeres no gestantes con algunas modificaciones para proteger al feto y no debería retrasarse por la gestación en sí. Hoy en día sabemos que el diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama en gestantes son posibles y que terminar la gestación al tener este diagnóstico no mejora el pronóstico de la madre.

IMÁGENES



Imagen 1. Ecografía de mama izquierda. Nódulo sólido de 50,6 × 32 mm en UCS.



Imagen 2. Ecografía axilar izquierda. Adenopatía de 15 mm con engrosamiento cortical.

SÍNDROME DE CLAUDE BERNARD HORNER: TODOS LOS SIGNOS IMPORTAN...

Autora principal:

MARÍA BEGOÑA MOREJÓN HUERTA

MIR 4 Oncología médica. Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

VIRGINIA DE LA CRUZ PALOMERO

MIR 3 Oncología médica. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ALDO BRUNO FIORINI TALAVERA

MIR 2 Oncología médica. Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. ANA REYES GARCÍA

Especialista en Oncología Médica. Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

Mujer de 60 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora de 1 paquete/año, con antecedentes de HTA en tratamiento médico.

Antecedentes familiares: cáncer de útero en una tía paterna a los 60 años.

Remitida desde la consulta de Ginecología a Oncología médica tras el diagnóstico de carcinoma de células claras y endometroide en biopsia uterina con diseminación ganglionar y peritoneal para valorar tratamiento neoadyuvante. El síntoma guía por el que se inició el estudio fue metrorragia de 3 meses de evolución.

La exploración física era anodina, con excepción de una discreta paresia facial derecha.

Anatomía Patológica: adenocarcinoma endometroide G1 y con zonas de adenocarcinoma de células claras.

RNM pelvis: Masa uterina compatible con un carcinoma de endometrio. Implantes peritoneales de distribución difusa por toda la cavidad abdominal. Estadificación radiológica TNM (7ª edición 2010) T3a N2. Estadio IIIA N2.

Masa suprarrenal izquierda compatible con un adenoma.

A destacar en la analítica: Hb 13,9 g/dl. CA 125: 82, CA 15.3: 78

La paciente recibió quimioterapia de inducción, esquema paclitaxel 175 mg/m² y carboplatino AUC 6, día 1 cada 21 días por 6 ciclos, tras la cual se evaluó a la paciente mediante TAC toraco-abdominal, objetivando una respuesta parcial.

Se realizó laparotomía exploradora el 4/6/2012, observando carcinomatosis peritoneal que imposibilitaba la resección quirúrgica.

En Julio 2013, la paciente presentaba dolor abdominal, y aumento de marcador tumoral, por lo que se decidió iniciar quimioterapia de 2^a línea: carboplatino /gemcitabina /bevacizumab por 7 ciclos.

Ingresa en Marzo 2014 por dolor abdominal y anemia. Durante el ingreso, la paciente solicitó asistencia en varias ocasiones por hiperemia y sensación de calor en hemicara derecha que se exacerbaba tras la toma de infusiones, sin otros síntomas. A la exploración destacaba ptosis palpebral y miosis, además de anhidrosis y rubicundez facial del mismo lado (signo de Arlequín), que se trató como una reacción alérgica, cediendo parcialmente.

La situación clínica de la paciente fue empeorando, con mayor dolor y distensión abdominal. Se realizó un TAC urgente, observando importante cantidad de gas extraluminal (Figura 1) a nivel de mesogastrio, adyacente a pared anterior del LHI, subdiafragmático derecho y algunas burbujas aisladas en lecho hepático, que asocia importante volumen de líquido ascítico (Figura 1) a nivel perihepático, lecho vesicular, subhepático, periesplénico, entre asas y una pequeña cantidad a nivel pélvico. Hallazgos que sugieren perforación de viscera hueca probablemente de origen duodenal como primera posibilidad. Implantes peritoneales y tumoración suprarrenal izquierda asociada. Derrame pleural bilateral bibasal (Figura 2).

Con diagnóstico de neumoperitoneo por perforación de viscera hueca, se realizó laparotomía de forma urgente a pesar del alto riesgo anestésico-quirúrgico. La paciente evolucionó de forma desfavorable, presentando fracaso multiorgánico y posterior fallecimiento.

DISCUSIÓN

El síndrome de Claude-Bernard-Horner se caracteriza por miosis, ptosis palpebral incompleta y anhidrosis (1). En muchas ocasiones es expresión de serias patologías de base, por lo que se hace necesario su conocimiento.

Las fibras nerviosas simpáticas pueden ser lesionarse a varios niveles: a nivel central, primera neurona de la vía, que proyecta sus axones desde el hipotálamo hasta la primera sinapsis localizada en la médula cervical (nivel C8-T2), en el centro cilio-espinal de Budge; a nivel preganglionar, segunda neurona, que proyecta sus axones a través del plexo braquial, y sobre el vértice pulmonar, asciende por la cadena simpática hasta alcanzar la tercera neurona en el ganglio cervical superior (nivel postganglionar).

La etiología es múltiple, y se relaciona con la localización de la lesión: lesiones isquémicas, vasculares, neoplásicas, enfermedades desmielinizantes, traumatismos, fármacos, cefalea histamínica..., y en contados casos, puede estar presente al nacimiento (congénito).

El diagnóstico se basa en pruebas oftalmológicas y de imagen. Sin embargo, hay que tener en cuenta que algunos datos semiológicos ayudan a localizar la lesión u orientar la etiología: la anhidrosis se presenta en las lesiones centrales o preganglionares, la alteración de la capacidad de rubicundez facial (signo de Arlequin) es más frecuente o más aparente que la anhidrosis en los niños, un síndrome de Horner congénito debe ser sospechado cuando existe heterocromía asociado a la anisocoria (3)...

En nuestra paciente, inicialmente esta entidad pasó desapercibida, interpretando la paresia facial de origen idiopático, y posteriormente se puso de manifiesto por el dudoso desencadenante de la ingesta de infusiones. Desgraciadamente no se pudo completar el estudio del síndrome de Horner, dado que la patología de base llevó al fallecimiento a la paciente. En nuestro caso, no encontramos un nexo de unión entre ambas patologías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kardon, R. Anatomy and physiology of the autonomic nervous system. In: Walsh and Hoyt Clinical Neuro-ophthalmology, 6th ed., Miller, N.R., Newman, N.J., Bioussé, V., Kerrison, J.B. (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore 2005. p. 649.
2. Millar R., et al. The Essentials: Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, 5th edition, Williams & Wilkins, cap. 15: 434-44, 1999.
3. Herrero-Morin, J.D.; Calvo Gomez-Rodulfo, A.; Garcia Lopez, E.; Fernandez Gonzalez, N.; Garcia Riano, L.; Rodriguez Garcia, G. Anales de pediatría (Barcelona, Spain): 2003). 2009 Mar; 70(3): 306-8.

IMÁGENES

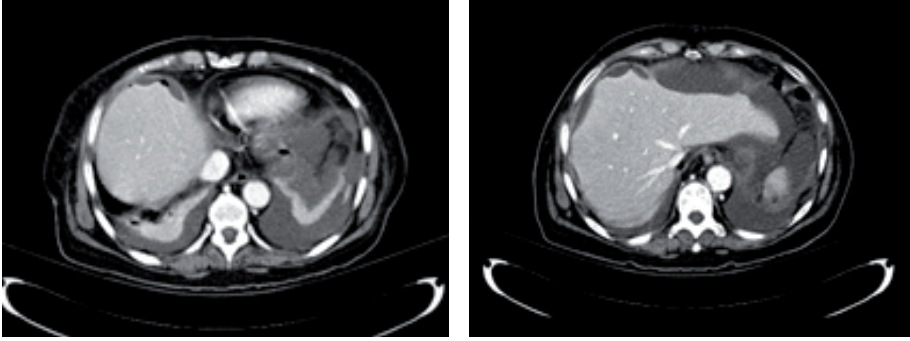


Figura 1. a) gas extraluminal, b) líquido ascítico.

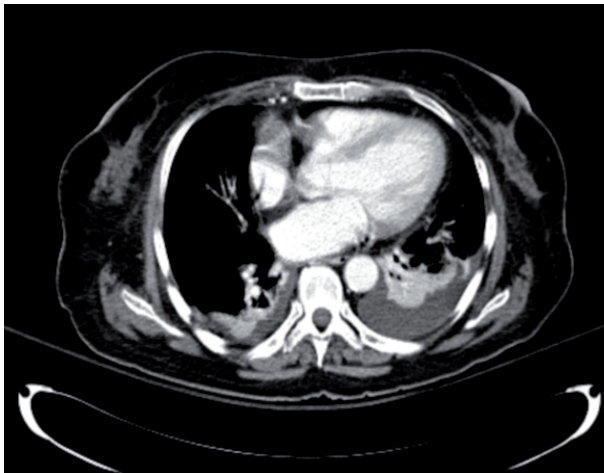


Figura 2. Derrame pleural bibasal.

¿QUIÉN TEME A LA VARICELA? LA EMBARAZADA, EL FETO O EL MÉDICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

LOURDES MORENO CEA

MIR 3, Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

GEMA RUIZ LÓPEZ DEL PRADO

MIR 3, Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARÍA JOSÉ POLO POLO

MIR 4, Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. CRISTINA HERNÁN GARCÍA

*Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Paciente gestante que acude a urgencias por contacto con varicela. Es derivada a nuestro servicio de Medicina Preventiva para valoración.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de origen sudamericano de 28 años de edad, sin alergias a medicamentos conocidas ni antecedentes personales de interés. Gestante de 20 semanas, que desde hace siete días presenta contacto con un caso de varicela, su hijo varón de 4 años.

La paciente no recuerda haber pasado la enfermedad y nunca le han realizado controles serológicos de varicela en embarazos previos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Serología frente a Hepatitis B: Negativa.

Serología frente a LUES: Negativa.

Serología frente a VIH: Negativa.

Serología frente a *Toxoplasma*: Negativa.

Protegida frente a Rubeola.

PLANTEAMIENTO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

Las medidas preventivas de salud pública en un caso de contacto con esta enfermedad hacen énfasis en proteger a las personas susceptibles, como las embarazadas, de padecer varicela grave. Entre éstas se encuentran la vacunación, el aislamiento de casos, la Inmunoglobulina específica o el tratamiento con Aciclovir.

La vacuna frente a la varicela es una preparación de virus vivos atenuados y por tanto está contraindicada en el embarazo (1).

A los casos de varicela no hospitalizados se les deben aplicar precauciones de aislamiento de contacto y aéreo desde que aparece la erupción hasta que todas las lesiones se hayan convertidos en costras (2).

La administración de Inmunoglobulina específica anti varicela-zoster (IGVZ) es eficaz para modificar la gravedad o reducir las tasas de infección en aquellos expuestos donde está contraindicada la vacunación. Debe ser administrada en las primeras 96 horas (2), idealmente en las primeras 48, la efectividad después de este tiempo no ha sido evaluada (3). En España no está registrada ninguna Inmunoglobulina específica anti varicela-zoster y cuando es necesario se solicita como medicamento extranjero a la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios.

La indicación de aciclovir ha sido sugerida por algunos autores y debe administrarse durante los siete días siguientes a la exposición (2), pero el papel profiláctico de este fármaco en la varicela aún no se ha establecido (4).

En nuestro caso, la vacuna está contraindicada y la administración de la Inmunoglobulina específica anti varicela-zoster no es oportuna porque ya han transcurrido más de 96 horas desde el contacto, las medidas que se adoptaron fueron la petición de serología frente a varicela con resultado de IgM negativa e IgG positiva y la recomendación de aislamiento del caso.

DISCUSIÓN

La incertidumbre que se ha generado en la sociedad con motivo de la retirada de las farmacias de la vacuna de la varicela hace de esta enfermedad un tema de actualidad.

El síndrome de varicela congénita es por sus secuelas una de las patologías perinatales más temidas. Las embriopatías que puede producir el Virus de la Varicela-Zóster (VVZ) incluyen hipoplasia de extremidades, cicatrices cutáneas, encefalitis, microcefalia, problemas oculares, retraso mental y bajo peso al nacer, además de elevada letalidad.

Más del 90% de las mujeres en edad fértil ha padecido la varicela antes de los 15 años, siendo poco frecuente la primo-infección durante el embarazo. Cuando ocurre, el síndrome de varicela congénita en el feto alcanza su máximo riesgo entre las 13-20 semanas de gestación (2%), siendo prácticamente nulo el riesgo posteriormente, y muy bajo (0,4%) en las primeras 12 semanas de gestación (5).

Conocer el estado de inmunidad frente al VVZ previo al embarazo sería lo recomendable para detectar los casos con serología negativa; desafortunadamente la mayoría de las mujeres consultan con el especialista durante las primeras semanas de gestación, pareciendo innecesario este dato. Sin embargo, es esencial registrar en la historia clínica si se pasó la enfermedad en la infancia y en caso de duda se debería incluir la serología del VVZ (IgG) en la analítica de screening del primer trimestre. El consejo clínico y la prevención en mujeres embarazadas no inmunes al VVZ pueden ser tan importantes como la profilaxis con Inmunoglobulina.

El temor a una patología congénita prevenible en la actualidad debe hacer recapacitar a todos los especialistas, ya que aunque poco frecuente, sus consecuencias son muy drásticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO | Varicella [Internet]. WHO. [citado 20 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: <http://www.who.int/lith/vaccines/varicella/en/>.
2. pr_varicela12.pdf [Internet]. [citado 26 de mayo de 2014]. Recuperado a partir de: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/cs salud/galerias/documentos/p_4_p_1_vigilancia_de_la_salud/protocolos_actuacion_2012/pr_varicela12.pdf.
3. Tan M.P., Koren G. Chickenpox in pregnancy: revisited. *Reprod Toxicol* Elmsford N. mayo de 2006; 21(4):410-20.
4. S.G., S.C. Pregnancy and varicella infection: A resident's quest. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 3 de enero de 2013; 79(2):264.
5. M.M., D.G., Ss.C., S.S., J.f. S. Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep Morb Mortal Wkly Rep Recomm Rep Cent Dis Control*. junio de 2007; 56(RR-4):1-40.

INFILTRADOS ALVEOLARES MULTIFOCALES

Autora principal:

AURA CECILIA MORRIS MONTOYA

MIR Neumología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaboradores:

JAIRO ALONSO TORO GIL

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

WILSON ARBAJE ORTEGA

MIR Neumología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutor:

Dr. VICENTE JOSÉ ROIG FIGUEROA

Médico Especialista en Neumología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ANAMNESIS

Paciente mujer de 65 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Con antecedente de Carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda diagnosticado hace 2 años, tratada quirúrgicamente mediante nodulectomía y Radioterapia externa. Sin tratamiento médico habitual.

Acude a urgencias por cuadro de tos con escasa expectoración blanquecina, episodios febriles de hasta 39 grados, disnea a mínimos esfuerzos y malestar general. Sin otra sintomatología en la anamnesis por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientado, tensión arterial 130/70 mmhg, frecuencia cardiaca 75 lpm, temperatura 39°C, saturación oxígeno basal 88%.

No adenopatías en regiones submandibulares, axilares ni inguinales. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, crepitantes finos bilaterales difusos, especialmente en hemitórax derecho. Exploración abdominal y de miembros inferiores sin hallazgos significativos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: hemoglobina 11.0g/dl, hematocrito 37%, 12.240 leucocitos/mm³ (neutrófilos 80%) y 388.000 plaquetas/mm³.
- Bioquímica sérica y estudio de coagulación normal.
- Gasometría arterial basal: PH 7.36 PCO₂: 42 PO₂: 56 SO₂: 87% HCO₃: 27.
- Marcadores Tumorales: normales.
- Proteinograma: Hipogammaglobulinemia (IgG 344 mg/dl), subclases IgG y resto de inmunoglobulinas normales.
- Estudios microbiológicos: cultivos de esputos, broncoaspirado, lavado broncoalveolar y hemocultivos negativos para bacterias, hongos y bacilos. Antigenuria de Neumococo y Legionela negativos. Frotis faríngeo para virus respiratorios negativo. Serología de Neumonías atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* spp., *Coxiella burnetii* y *Chlamydia pneumoniae*) negativos.
- Radiografía tórax: Infiltrados alveolares en lóbulo superior derecho y lóbulo inferior izquierdo. Mínimo derrame pleural izquierdo. (Figura 2).
- Tomografía computarizada tóraco-abdomino-pélvico: Condensaciones alveolares bilaterales que afectan al lóbulo superior derecho e izquierdo y lóbulo inferior izquierdo y derecho con presencia de imágenes nodulares con broncograma aéreo y aspecto algodonoso mal definido. Además pequeños tractos fibrosos en campo anterior izquierdo post radiación. Mínimo derrame pleural bilateral. (Figura 1). Abdomen, Hígado, Bazo, riñones y árbol biliar sin alteraciones.
- Broncoscopia: Sin alteraciones endoluminales. Se realiza lavado broncolaveolar y biopsia transbronquial de lóbulo inferior derecho.
- Lavado broncoalveolar: Linfocitosis con moderada neutrofilia y disminución cociente linfocitos T CD4/CD8.
- Anatomía patológica de biopsia transbronquial: Presencia de tapones polipoideos de tejido conectivo organizado dentro de los conductos alveolares y bronquiolos, engrosamientos septales alveolares con conservación de la arquitectura pulmonar; hallazgos compatibles con Neumonía organizada Critogenética.

EVOLUCIÓN

La paciente ingresa en planta de Neumología con sospecha inicial de Neumonía comunitaria por lo se inicia terapia antimicrobiana empírica en espera de resultados microbiológicos con mala evolución clínica y empeoramiento de los hallazgos radiológicos, por lo que se sospecha una neumonía organizada complementando el estudio con las pruebas diagnósticas anteriormente citadas y en espera de los resultados de anatomía patológica se decide retirar antibióticos e iniciar tratamiento con corticoides con una mejoría clínica y radiológica extraordinaria a partir de las 48 horas de tratamiento; se continúa con dicha terapia de forma ambulatoria en pauta descendente durante un periodo de 6 meses con resolución completa de la clínica y mejoría de aprox 95% de la radiografía de tórax, se mantuvo el seguimiento estricto de la paciente durante un año sin evidencias de recaídas.

DIAGNÓSTICO

Neumonía Organizada Criptogenética (NOC).

DISCUSIÓN

La Neumonía Organizada Criptogenética es una enfermedad pulmonar infrecuente, suele ser de cauda idiopática que representa la mitad de todos los casos o secundaria a infecciones, enfermedades del tejido conectivo, lesiones pulmonares por aspiración o inhalación de tóxicos, neumonitis por hipersensibilidad o a la administración de drogas, fármacos o tratamiento radioterápico como es el caso de nuestra paciente. Se manifiesta con más frecuencia entre los 50 y 60 años de edad. El diagnóstico de NOC suele retrasarse por falta de sospecha de la enfermedad y su confusión en numerosas ocasiones con procesos más prevalentes como las neumonías bacterianas. La presencia de infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax obliga a incluir la NOC en el diagnóstico diferencial; aunque el diagnóstico definitivo requiere de la confirmación histológica, algunos autores sugieren un diagnóstico probable de NOC en un contexto clínico radiológico apropiado. La respuesta al tratamiento esteroideo es excelente en la mayoría de los casos, sin embargo es imprescindible llevar a cabo un plan de seguimiento dado el alto índice de recaída de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordier J.F. Criptogenetic organizing pneumonia. *Eur Respir J.* 2006; 28: 422-446.

2. American Thoracic Society/European Respiratory Society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J. Crit Care Med* 2002; 166:277-304.
3. Lazor R., V. Anda Venne A., Peletier A. Cryptogenetic organizing pneumonia Characteristics of relapses in a series of 48 patients. *Am J. Respir Crit Care Med* 2000; 162: 571-577.

IMÁGENES

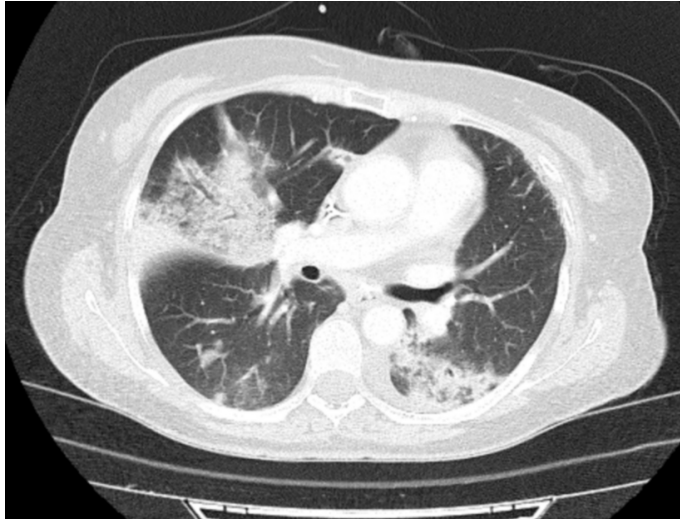


Figura 1. Infiltrados alveolares con broncograma aéreo multifocales.

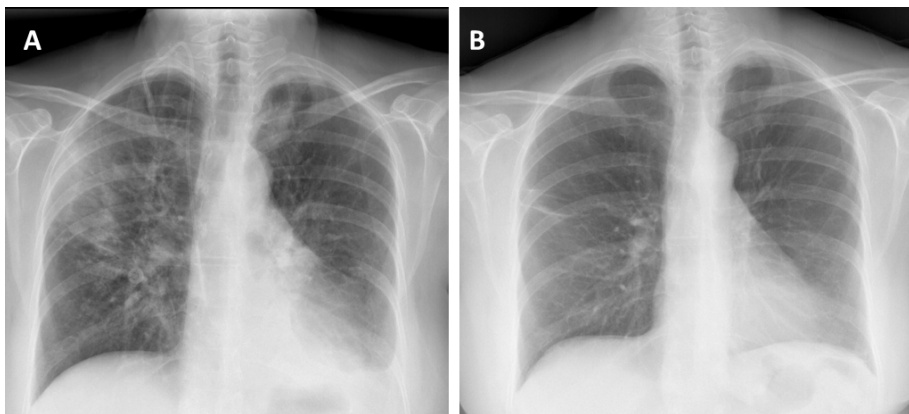


Figura 2. La imagen (A) es el momento del diagnóstico de NOC, donde se evidencian los infiltrados pulmonares a distintos niveles con una imagen de condensación organizada en LSD. La imagen (B) muestra la clara mejoría tras 6 meses de tratamiento, solo apreciándose algún tracto fibroso cicatricial.

MAL DE POTT: LA ENFERMEDAD MÁS ANTIGUA DE LA HUMANIDAD EN LA ACTUALIDAD

Autor principal:

PEDRO JOSÉ MÚJICA ADDIMANDI

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

CRISTINA RODRÍGUEZ MARTÍN

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ALMUDENA SERRANO MORTE

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutora:

Dra. BEGOÑA MONTEAGUDO NOGUEIRA

*Adjunta de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Se trata de paciente hombre, de 20 años de edad, procedente de Mali, que reside en España desde hace 5 años, presenta antecedentes personales de: intervención quirúrgica del ligamento cruzado de la rodilla izquierda, sin otros antecedentes médicos de interés. Acude a urgencias remitido de consulta externa por presentar dolor lumbar de cuatro meses de evolución, carácter punzante, moderada intensidad, irradiado a región posterior de la pierna derecha hasta la rodilla. Refiere distermia nocturna con sudoración desde hace aproximadamente dos semanas. Niega otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial: 121/68 mmHg; FC: 82 lpm; Temperatura 35,6°; Saturación basal de O₂ 99%. Consciente, orientado y colaborador, buen estado

general. Cabeza y Cuello: no se palpan adenomegalias. Aparato cardiorrespiratorio: ruidos cardiacos rítmicos no soplos; ruidos respiratorios conservados. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, puño percusión lumbar derecha positiva y presenta dolor a la palpación de apófisis espinosas lumbares. Extremidades. Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Neurológico: alerta, sin déficit visual, disimetrías ni alteración de pares craneales, actividad motora y sensitiva conservada, reflejos osteotendinosos y cutáneoplantares simétricos, marcha álgica estable.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Análítica urgente:** hemoglobina: 11,5gr/dl, hematocrito 35,3%, leucocitos $6.920 \times 10^3/\mu\text{l}$; (neutrófilos 66,4%, linfocitos 22,5%), plaquetas 513.000/ μl . **Bioquímica:** parámetros dentro de límites normales. Proteína C reactiva (PCR) 50,8 mg/dl. **Coagulación:** parámetros dentro de límites normales.
- **Análítica general al alta:** hemoglobina: 9,5gr/dl, hematocrito 27,6%, leucocitos $9.800 \times 10^3/\mu\text{l}$; (Neutrófilos 76,5%, Linfocitos 12,8%), plaquetas 366.000/ μl . **Bioquímica:** proteínas totales 5.8gr/dl, albumina 3gr/dl, GOT 90 U/l, GPT 76 U/l, GGT 715 U/l, fosfatasa alcalina 239 U/l, hierro: 24 $\mu\text{g}/\text{dl}$, proteína C reactiva 241 mg/l, velocidad de sedimentación 1ªh 81 mm, resto de parámetros dentro de límites normales.

INMUNOLOGÍA

Complemento e inmunoglobulinas: C3, C4, IgG, IgA, IgM y población linfocitaria normales. **Quantiferon:** positivo

MICROBIOLOGÍA

- **Serología Virus:** IgG Epstein Barr, Herpes Simple I y Citomegalovirus positivos. IgMVHA, Antígeno HBs y anticuerpos HBc, anticuerpos VHC, IgM Citomegalovirus, IgM Herpes Simple I, IgM e IgG Varicella Zoster, Lúes, IgM Epstein Barr, anticuerpos heterofilos y virus inmunodeficiencia humana negativos.

- **Cultivos de esputos:** no se observan bacilos ácido alcohol resistentes ni bacterias.
- **Cultivos de drenajes de absceso lumbar:** no se observan bacterias ni bacilos ácido alcohol resistentes. Presenta cultivo positivo para *Mycobacterium Tuberculosis*.
- **Cultivo de exudado de herida, cultivos de tejido intradiscal y lavado de chips implantados:** no se observan bacilos ácido alcohol resistentes ni bacterias.
- **Detección de Clostridium Difficile en heces:** presencia de antígeno y toxinas A y B por inmunocromatografía.
- **Detección de Clostridium Difficile control:** no existe presencia toxinas A ni B por inmunocromatografía. Persiste presencia de antígeno para *Clostridium Difficile*.

RADIOLOGÍA

- **Radiografía de tórax PA:** ensanchamiento hilar derecho.
- **Radiografía de columna vertebral:** discopatía L5-S1.
- **Resonancia magnética de columna lumbar:** espondilodiscitis L5-S1 con formación de gran colección presacra por probable infección con diseminación hematógena.
- **Tomografía toraco- abdominal con contraste:** adenopatías multinivel en mediastino con patrón micronodular y nódulos en vidrio deslustrado en parénquima pulmonar (Figura 1). Múltiples adenopatías retroperitoneales e ilíacas derechas. Colección adyacente al psoas derecho y tubo de drenaje normoposicionado. Discitis de L5-S1.
- **Tomografía lumbosacra simple:** discitis con espondilolistesis L5-S1 con erosiones y esclerosis en los cuerpos vertebrales con pérdida de la morfología. Masa de partes blandas prevertebral y epidural. Catéter de drenaje normoposicionado.
- **Resonancia magnética de columna lumbar y sacroiliacas control:** mejoría radiológica de los abscesos existentes. Espondilodiscitis L5-S1 con destrucción ósea y desalineación de la lordosis con listesis L4-L5. Absceso anterior a cuerpos vertebrales L5-S1. Absceso epidural anterior en L5 que ocasiona estenosis del canal. Absceso iliaco

derecho y absceso laminar. Adenopatías en cadena ilíaca comunes y externa derecha.

NEUROFISIOLOGÍA

- **Electromiografía con potenciales evocados:** patrón neurógeno electromiográfico en musculatura L5-S1 bilateral, con electroneurograma periférico normal. Confirmándose la afectación proximal (mielo-radicular) en dichos niveles, de tipo crónico en el derecho y agudo en el izquierdo.

JUICIO CLÍNICO

- TUBERCULOSIS MILIAR.
- ENFERMEDAD DE POTT: ESPONDILODISCITIS A NIVEL DE L5-S1 COMPLICADO CON ABSCESOS PREVERTEBRALES.

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa en el Servicio de Infecciosas, por presentar factores de riesgo epidemiológicos y clínicos sugestivos de manifestación extrapulmonar por *Mycobacterium Tuberculosis* y manejando como diagnóstico diferencial otras causas de espondilodiscitis infecciosa subaguda o crónica (*Staphylococcus aureus*, brucelosis, mieloidosis, actinomicosis, candidiasis e histoplasmosis). Durante su ingreso el paciente persiste con lumbalgia de características inflamatorias así como febrícula nocturna y sudoración profusa. En vista de los hallazgos obtenidos por imagen, se decide realizar drenaje percutáneo de colección prevertebral bajo control ecográfico. En los controles por radiología intervencionista, se introduce contraste a través del catéter de drenaje visualizándose colección anfractuosa en psoas iliaco derecho que se comunica con absceso presacro, se procede a recolocar catéter para drenaje de cavidades y continuar con lavados, así como recambio del catéter. Se solicita interconsulta a Traumatología para valoración de la espondilodiscitis tuberculosa con listesis L4-L5, decidiéndose tratamiento conservador con control de síntomas y ortesis lumbar. Se procede al alta de la hospitalización con tratamiento antituberculoso (rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida), analgesia e inhibidor de la bomba de protones.

Permanece clínicamente estable durante 3 meses, cuando inicia agudización del dolor lumbar de características inflamatorias asociado a un aumento de volumen en región suprailíaca derecha con rubor, calor, dolor y edema localizado, precisando ingreso en el Servicio de Infecciosas. Se solicitó tomografía de columna lumbosacra urgente, reportando: absceso paravertebral anterior a nivel de L5-S1, epidural a nivel de L5 e ilíaco derecho (Figura 2), de características similares al último estudio por imagen realizado, además se observa absceso que coincide con el trayecto de drenaje percutáneo previo y que afecta al músculo oblicuo externo derecho, tejido celular subcutáneo y parece estar abierta a piel. Motivo por el cual se solicita nuevo drenaje percutáneo de abscesos paravertebrales; sin evidencia de mejoría de la sintomatología, el paciente persiste con dolor lumbar intenso, asociado a déficit neurológico progresivo a pesar de tratamiento médico óptimo, presentando dificultad para la marcha con afectación de la flexo-extensión plantar bilateral y parestesias en miembros inferiores. Se solicita valoración por Traumatología, quienes deciden intervención quirúrgica, realizando limpieza discal, artrodesis posterolateral y colocación de injerto L5-S1 (Figura 2). En el post operatorio mediato, presenta parestesias en extremidad inferior derecha e incontinencia fecal. Se realiza tomografía de columna lumbar urgente, evidenciándose tornillo de fijación espinal, localizado en pelvis a nivel de psoas ilíaco derecho. Se solicita realizar angiografía de aorta abdominal y ramas ilíacas para descartar complicación de tipo vascular, donde se comprueba la integridad de la aorta y sus ramas, identificándose el tornillo ilíaco derecho desplazado anteriormente, sin afectación vascular. Se evidencia en biopsia de partes blandas (disco L5-S1), tejido fibroconjuntivo con tejido de granulación e inflamación granulomatosa necrotizante. El paciente en el postoperatorio mediato presenta mejoría del dolor lumbar con persistencia de parestesias en miembros inferiores. En el estudio control por electromiografía con potenciales evocados, existe afectación en todos los miotomos de la extremidad inferior derecha, tipo crónico, de grado moderado en L2-L4. En L4-L5 y L5-S1, el hallazgo de denervación sugiere relación con lesión aguda en evolución. Al alta el paciente se encuentra estable, se remite para rehabilitación, consulta externa de Traumatología y seguimiento por el Servicio de Infecciosas.

DISCUSIÓN

El mal de Pott, es una de las enfermedades más antiguas demostradas de la humanidad, se ha identificado tuberculosis espinal en la edad de hierro en Europa y en momias Egipcias que datan del año 9000 ac (1), en 483

esqueletos pre-colombinos en Chile se demostró tuberculosis óseas en el 2% de los casos (2). En 1779, Percivall Pott, presenta la descripción clásica de tuberculosis espinal (3). La tuberculosis miliar descrita por John Jacobus Manget en 1700, resulta de la diseminación hematogena del *Mycobacterium tuberculosis*. La Organización Mundial de la Salud estima una incidencia de 8.6 millones de casos de tuberculosis en 2012 (4), siendo la tuberculosis ósea el 10 al 35% de los casos por tuberculosis extrapulmonar y el 2% de los casos de tuberculosis. El mal de Pott es la presentación más común y representa la mitad de los casos de tuberculosis ósea. La infección se inicia como inflamación de la región articular anterior intervertebral y se disemina a través del ligamento anterior adyacente a los cuerpos vertebrales, una vez afectadas dos vertebrales adyacentes se inicia la degeneración del disco intervertebral y el tejido avascular del disco induce al colapso vertebral. La formación de abscesos fríos es común en el sitio afectado. El principal síntoma es el dolor local, incrementándose en severidad en semanas a meses. Los síntomas constitucionales como fiebre y pérdida de peso están presentes en menos del 40% de los casos y de compresión medular al diagnóstico entre el 40 al 70% (5). El retraso diagnóstico por su curso subagudo es el factor principal del desenlace de la enfermedad. El tratamiento incluye la terapia antituberculosa y quirúrgica, si se presenta con déficit neurológico, cifosis severa o abscesos fríos en pared torácica. La respuesta terapéutica se valora monitorizando los indicadores clínicos como dolor, síntomas constitucionales, movilidad y hallazgos neurológicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Daniel T.M., Bates J.H., Downes K.A. History of tuberculosis. In: Tuberculosis: Pathogenesis, Protection, and Control, Bloom BR (Ed), American Society for Microbiology, Washington 1994. p. 13.
2. Arriaza B.T., Salo W., Aufderheide A.C., Holcomb T.A. Pre-Columbian tuberculosis in northern Chile: molecular and skeletal evidence. *Am J Phys Anthropol.* 1995; 98(1):37.
3. Pott P. The surgical works of Percivall Pott, F.R.S., surgeon to St. Bartholomew's Hospital, a new edition, with his last corrections. 1808. *Clin Orthop Relat Res.* May 2002;4:10
4. WHO. Global tuberculosis report 2013. Geneva: World Health Organization, 2013. http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/index.html (accessed Oct 23, 2013).
5. Nussbaum E.S., Rockswold G.L., Bergman T.A., Erickson D.L., Seljeskog EL. Spinal tuberculosis: a diagnostic and management challenge. *J. Neurosurg.* 1995; 83(2):243.

IMÁGENES

Tuberculosis miliar

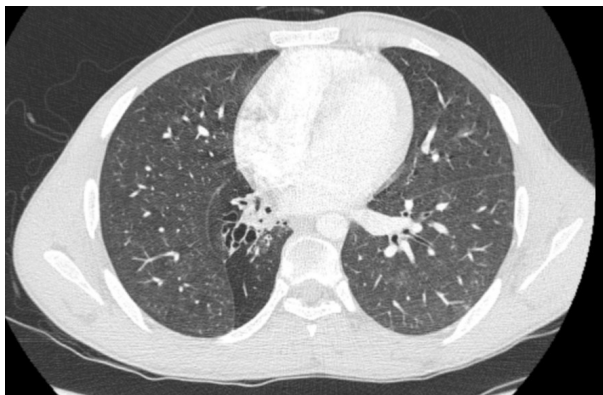


Figura 1. Tomografía computarizada de alta resolución en paciente con patrón miliar (numerosos nódulos de 2 mm y engrosamiento septal difuso a través de todo el pulmón).

Tuberculosis ósea espinal (Enfermedad de Pott) y fijación espinal postquirúrgica

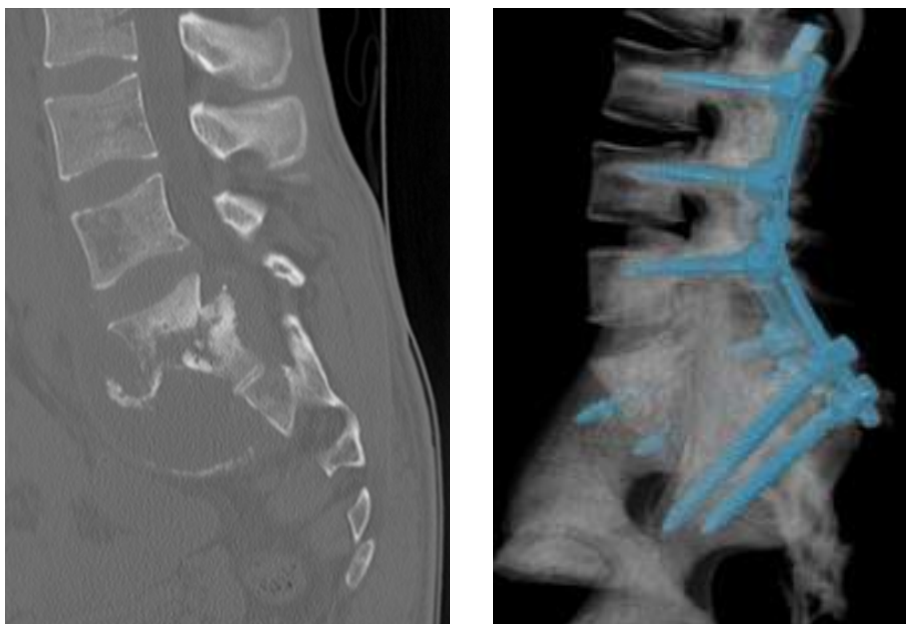


Figura 2. Tomografía de columna lumbosacra control y postquirúrgica (fijación espinal).

PERICARDIOTOMÍA PERCUTÁNEA CON BALÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

CARLOS ORTIZ BAUTISTA

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JAIRO TORO GIL

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ALMUDENA SERRANO MORTE

MIR Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. ANA REVILLA ORODEA

LEA Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 50 años, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de: Diabetes mellitus. Hipertensión arterial. Bebedor ocasional. No fumador. Trabaja en matadero de pollos. En tratamiento habitual con: metformina 850 mg (1-0-1), glimepiride 2 mg (0-0-2).

Paciente que consulta en urgencias por dolor epigástrico irradiado a hipocostrios siendo dado de alta con ranitidina. Acude a su médico de Atención Primaria 4 días después por tos seca que exacerba el dolor en ambos hemitórax, sin fiebre, pautándole antibioterapia con amoxicilina-clavulánico. Solicita radiografía de tórax objetivándose cardiomegalia y ensanchamiento mediastínico por lo que es remitido al hospital ingresando en el servicio de Medicina Interna. No refiere síntomas constitucionales. No sintomatología infecciosa. Se realiza TAC tórax en el que se objetiva la presencia de una masa en mediastino anterior y derrame pericárdico severo por lo que se traslada al paciente a la Unidad Coronaria. Se realiza ecocardiograma que muestra derrame pericárdico severo con datos de compromiso hemodinámico. Ante estos hallazgos se decide realizar pericardiocentesis bajo anestesia local, consiguiendo extraer 700 cc de líquido hemático y dejando drenaje pericárdico.

Tras realización del procedimiento el paciente es trasladado de nuevo al servicio de Medicina Interna para continuar con el estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial: 135/80 mmHg. Frecuencia cardíaca: 85 lpm. SatO₂: 97%. Afebril. Ingurgitación yugular a 30°, reflujo hepatoyugular positivo. Carótidas isopulsátiles, sin soplos. Auscultación cardíaca: rítmico, sin soplos, tonos apagados. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin crepitantes. Extremidades inferiores: sin edemas, pulsos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Electrocardiograma:** ritmo sinusal a 95 lpm, bajos voltajes y alterancia eléctrica.
- **Análítica:** Hb 11.9 gr/dl, Leucocitos 6.560/mcl, Plaquetas 250.000/mcl, urea 30 mg/dl, glucosa 99 mg/dl, Cr 0.9 mg/dl, sodio 144 mEq/L, potasio 4.4 mEq/L, cloruros 105.7 mEq/L, VSG 32 mm, PCR 17 mg/dl. Proteinograma: albúmina 57%, alfa-1 globulinas 6%, alfa-2 globulinas 12%, beta globulinas 12%, gamma globulinas 14%. Perfil tiroideo normal.
- **Radiografía de tórax:** Cardiomegalia global, ensanchamiento mediastínico, redistribución vascular.
- **Ecocardiograma transtorácico:** Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de aorta ascendente. Función ventricular izquierda conservada, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. En la ventana paraesternal izquierda se observa una masa mediastínica de diámetro máximo de 83 mm. Derrame pericárdico severo circunferencial (máxima separación de hojas de 51 mm) con signos de taponamiento cardíaco (figura 1).
- **TAC torácico y abdominal con contraste:** Gran masa mediastínica anterior, que presenta calcificaciones, de contornos polilobulados, que mide aproximadamente 120 × 85 × 90 mm en sus tres ejes. Rodea circunferencialmente la raíz aórtica. Condiciona un gran derrame pericárdico. Pequeño derrame pleural derecho. Atelectasia compressiva segmentaria en llingula. En abdomen se comprueba la presencia de líquido libre intraperitoneal: Ascitis de localización perihepática,

periesplénica, en gotieras y discreta cantidad entre asas intestinales. No hay evidencia de LOES hepáticas, esplénicas ni en páncreas, adrenales o riñones (algún quiste simple renal). Pequeñas adenopatías mesentéricas y retroperitoneales de características inespecíficas. No vemos masas significativas en hipogastrio. Algún divertículo en sigma (figura 2A).

DIAGNÓSTICO

- TAPONAMIENTO CARDIACO POR DERRAME PERICÁRDICO SEVERO RECIDIVANTE DE ETIOLOGÍA TUMORAL. PERICARDIOTOMÍA PERCUTÁNEA CON BALÓN.
- TIMOMA TIPO 3B.

EVOLUCIÓN

Ante los hallazgos del TAC se solicita interconsulta al servicio de Cirugía Torácica. Mediante mediastinotomía anterior izquierda se toman muestras para estudio anatomopatológico con el diagnóstico final de Timoma tipo B3. Sin complicaciones posteriores durante el ingreso, es dado de alta hospitalaria y derivado al servicio de Oncología para valorar tratamiento. Inicialmente se desestima inicialmente tratamiento con quimio y radioterapia por tamaño tumoral y se pauta tratamiento con Taxol-Carboplatino por 3 ciclos y reevaluación posterior. Tras el segundo ciclo reingresa en nuestro servicio por recidiva del derrame pericárdico severo con datos de compromiso hemodinámico. Dada la etiología tumoral del derrame y la alta probabilidad de nueva recidiva del mismo, se decide realizar pericardiotomía percutánea con balón con el fin de evitar nuevas recidivas del derrame. El procedimiento se realiza en el laboratorio de Hemodinámica, según la técnica de Seldinger, guiado por radioscopia y sin complicaciones (figura 2B). Se extraen 1200 ml de líquido serohemático y se coloca nuevamente drenaje pericárdico que se retira al cabo de 72 horas tras comprobarse ausencia de recidiva con ecocardiograma. Posteriormente el paciente ha seguido revisiones en el servicio de Oncología Radioterápica, habiéndose desestimado la cirugía por afectación vascular aórtica. Se inicia tratamiento con quimioterapia con antraciclinas (6 ciclos) y posteriormente radioterapia externa. Actualmente se encuentra pendiente de control radiológico del timoma y sin haber precisado nuevas pericardiocentesis por recidiva de derrame pericárdico desde la realización de la pericardiotomía percutánea.

TRATAMIENTO

- Quimioterapia y Radioterapia.
- Pericardiocentesis. Pericardiectomía percutánea con balón.

DISCUSIÓN

La prevalencia de la efusión pericárdica en la evolución de la enfermedad oncológica es desconocida y varía ampliamente en función del tipo de neoplasia y el método de diagnóstico empleado (1). Sin embargo, la aparición de derrame pericárdico en este tipo de pacientes conlleva un empeoramiento del pronóstico a corto plazo, con una supervivencia media no superior a 5 meses (2). La presencia de células malignas en el estudio de líquido pericárdico implica también un pronóstico desalentador independientemente del tipo de neoplasia subyacente (3). El cáncer de pulmón continúa siendo la causa de la mayoría de los derrames pericárdicos de etiología tumoral.

El tratamiento del derrame pericárdico tumoral consiste en el drenaje del mismo para lo cual se han empleado diversas técnicas a lo largo de los años (pericardiocentesis, drenaje permanente, sustancias esclerosantes, ventana pericárdica quirúrgica). La pericardiocentesis es el procedimiento clásico y a la vez el más sencillo. Sin embargo, la etiología tumoral del derrame es un factor independiente para la recidiva del mismo con una probabilidad 5 veces superior de requerir nuevas pericardiocentesis (2). Por este motivo, en el año 1991 se desarrolló la pericardiotomía percutánea con balón (PPB), que consiste en la realización de una ventana pericárdica de forma percutánea (4). Con el paso de los años, se ha demostrado que una técnica eficaz, sencilla, barata, que requiere una estancia hospitalaria corta y con escasas complicaciones a diferencia de otras estrategias de tratamiento con mayores tasas de complicaciones y morbi-mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz-García J., Jiménez-Valero S., Moreno R., et al. Pericardiotomía percutánea con balón como tratamiento inicial del derrame pericárdico grave de origen tumoral. *Rev. Esp. Cardiol.* 2013;66(5):357-363.
2. Gornik H.L., Gerhard-Herman M., Beckman J.A. Abnormal cytology predicts poor prognosis in cancer patients with pericardial effusion. *J. Clin Oncol.* 2005; 23:5211-6.
3. Melduni R.M. Pericardial Diseases. *Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook*. 4th Edition. New York: Oxford University Press; 2013. P. 709-724.
4. Palacios I.F., Tuzcu E.M., Ziskind A.A., et al. Percutaneous balloon pericardial window for patients with malignant pericardial effusion and tamponade. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1991; 22:244-9.

IMÁGENES

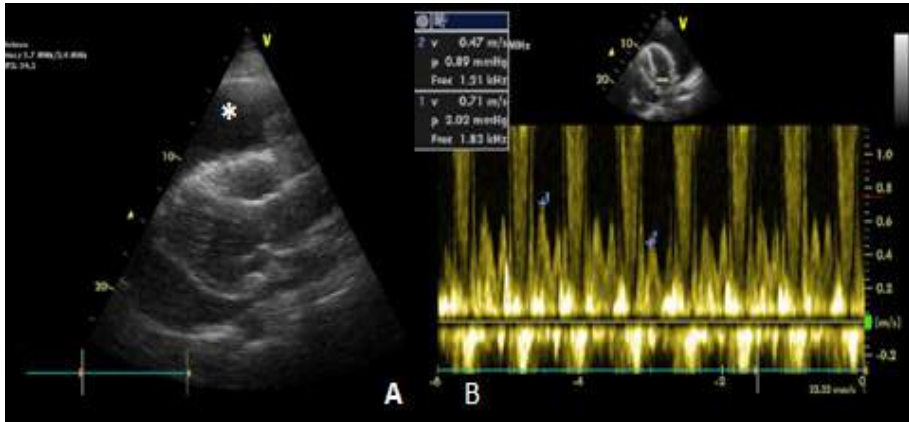


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico. Proyección paraesternal eje largo en la que se observa el derrame pericárdico severo (figura 1A; asterisco). Doppler pulsado a nivel de la válvula mitral que muestra variación del flujo transmitral superior al 25% con el ciclo respiratorio, signo de compromiso hemodinámico (figura 1B).

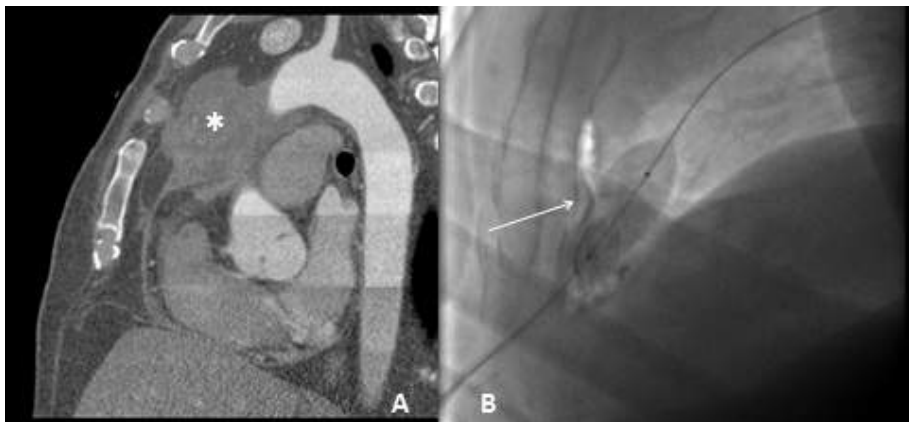


Figura 2. Corte sagital TAC con contraste en el que se objetiva una masa mediastínica anterior (figura 2A; asterisco). Radioscopia en proyección lateral que muestra el balón inflado en el pericardio (figura 2B; flecha).

DETRÁS DE UNA POLINEUROPATÍA...

Autora principal:

CRISTINA PÉREZ GARCÍA

MIR Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

VÍCTOR MANUEL RODRÍGUEZ VALEA

MIR Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

MARÍA FERNÁNDEZ GONZÁLEZ

MIR Oncología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. LAURA ABAD MANTECA

Adjunta de Medicina Interna, Servicio Medicina Interna.

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANTECEDENTES

Paciente varón de 46 años sin alergias medicamentosas, con los antecedentes personales de Diabetes Mellitus desde hace tres meses. Vive solo. Trabaja en el sector de limpieza. No fuma. Bebedor ocasional.

ENFERMEDAD ACTUAL

Clinica de 3-4 meses consistente de dolor en extremidades inferiores y zona lumbar con disestesias, hipoestesia progresiva, vómitos alimenticios y pérdida de peso de aprox. 20 kg.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Neurológico: Fuerza conservada en los cuatro miembros. Arreflexia generalizada. Atrofia muscular de predominio en musculatura intrínseca de ambas manos y global de piernas (especialmente gemelos), con paresia muscular proporcionada, con tono normal. Fasciculaciones en ambos muslos. Hiperestesia en musculatura proximal. Hipoestesia táctil distal en dedos de manos y ambos

pies (dorsal y plantar). Termoalgesia conservada. Sensibilidad vibratoria normal. Coordinación conservada. Marcha torpe, impresiona de "equina". EEl: Lesiones crónicas hiperpigmentadas pretibial derecha. Resto EF sin alteraciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Laboratorio:

Sistemático de sangre, Bioquímica (perfil de reconocimiento y renal) y coagulación: normales. Equilibrio ácido base normal.

Estudio de anemia: Ferritina: 1077 ng/ml; Fólico 4,2 ng/ml B12 229 pg/ml; IST 52%. Estudio genético hemocromatosis: Heterocigoto portador mutación C282Y.

M. Tumorales: CEA, CA 19.9; CA 12.5; Ca 15,3; PSA, CYFRA 21.1; SCC; BHCG; Pro GRP, CA 72.4 dentro de la normalidad.

Proteínas: Totales:5,8; Cadenas Kappa libres en suero:490 mg/L; Cadenas lambda libres en suero:5,56 mg/L; Índice Kappa/Lambda:88,13; cadenas kappa libres en orina: 20,4 mg/dL; cadenas Lambda libres en orina:0 Índice Kappa/Lambda:20400. Se observa pico en la zona beta de 6,8% del total de proteínas eliminadas, que se caracterizan como cadenas ligeras tipo Kappa.

Proteinograma serico: Proteínas totales 5,3 g/dl (albumina 3,2; alfa I 0,21; alfa 2 0,73; beta 0,53; Gamma 0,62) Pico monoclonal Ig G lambda por inmunosustracción 0,1 g/dl; que se confirma por inmunofijación.

Inmunoglobulina séricas: Ig G 655 mg/dl Ig A 134 mg/dl Ig M 171 mg/dl. Beta 2 microglobulina: 1,92 mg/l.

Hormonas: Tiroideas, Insulina, D4AN, PTH, GH, Cortisol, testosterona, prolactina en rangos normales.

LCR: Cultivo negativo. Proteínas 91 mg/dl Glucosa 87 mg/dl; Citología: Fondo limpio con pequeños fragmentos de tejido conectivo denso, células de patrón condroide y presencia dispersa de celularidad de predominio histiocitario leptomeningeo y en menor proporción células inflamatorias inespecíficas de predominio linfoide.

Laboratorio externo: Porfirinas, Aldolasa, ECA, Antocuerpos Hu, Subclases IgG, Péptido C, Plomo en sangre, Vit B1 y B6 en plasma, Gangliosidos y Sulfatidos Ig en sangre: negativo.

Estudio autoinmunidad: ANAS, ANCAS, Anti TGM; Anti microsomales; anti LKM; ACAS; Anti musculo liso; anti células parietales; anti mitocondriales negativos. Niveles de complemento normales.

Serologías: VIH, VHC negativos; VHB negativo; Herpes simple, CMV Ig G + Ig M -; Toxoplasma, Lues, Brucella, Rickettsias, Coxiella, VEB, Hidatidosis, Borrelia: negativas.

ECG: Ritmo sinusal a 70 lpm. T picudas en V2 y V3. No alteraciones de ST.

Anatomía patológica:

Aspirado de Medula ósea: Celularidad global normal. Grasa microscópica aumentada. Discreta plasmocitosis patológica *Citometría de flujo:* 4,38% son células plasmáticas clonales, clgG Kappa+, con fenotipo aberrante CD19 -, CD45 -, CD38+d, CD56 +.

Biopsia de grasa abdominal: No evidencia de material birrefringente rojo congo positivo.

Biopsia de Medula ósea: Signos de amiloidosis en paredes vasculares del tejido conjuntivo perióstico. Aumento de células plasmáticas Kappa.

Imagen:

RX Tórax: Sin alteraciones significativas

TAC cerebral, TAC toraco-abdominal: Sin alteraciones significativas.

Ecocardiografía: Válvula aortica impresiona como trivalva normofuncionante. Insuficiencia tricuspide funcional trivial. Resto sin alteraciones.

Gastroscopia y Colonoscopia: normal.

Electroneurografía y electromiografía: Respecto a los parámetros electroneurográficos registrados en las extremidades superiores e inferiores, signos evidentes de pérdida de axones de conducción rápida y/o desmielinización. El estudio electromiográfico de aguja actual muestra signos de denervación activa en segmentos distales de ambas extremidades inferiores, musculatura paraespinal y segmentos distales de la extremidad superior derecha, que coexisten con signos neurógenos crónicos. El estudio del músculo trapecio como representante de musculatura bulbar ha sido normal. En resumen, considerados en conjunto los hallazgos actuales sugieren como primera posibilidad una polineuropatía o *polirradiculoneuropatía muy activa, sensitivo-motora, de características mixtas, axonales y desmielinizantes.*

DIAGNÓSTICO

AMILOIDOSIS PRIMARIA ASOCIADA A SÍNDROME DE POEMS IN-COMPLETO.

TRATAMIENTO

Dexametasona y Lenalidomida a dosis bajas.

Anticomiales. Insulina.

EVOLUCIÓN

Paciente ingresa por cuadro de polineuropatía con síndrome general asociado. Tras estudio diagnóstico se objetiva gammapatía monoclonal Kappa con Diabetes Mellitus asociada de debut. Se inicia tratamiento de primer nivel con dexametasona sin respuesta satisfactoria, por lo que, tras objetivarse en biopsia medular estudio Rojo Congo positivo compatible con Amiloidosis se instauro tratamiento de rescate con Lenalidomida y Dexametasona a bajas dosis, con buena tolerancia al mismo y mejoría clínica. Ha precisado tratamiento con anticomiales por polineuropatía que lentamente ha mejorado e instauración de tratamiento de base con insulina por su diabetes. El paciente persiste con clínica de incapacidad para realización de actividades de su vida diaria, precisando ayuda constante, por lo que al alta se remite a centro de crónicos para el inicio de rehabilitación motora.

DISCUSIÓN

El síndrome de POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, gammapatía monoclonal y "skin") es una enfermedad multisistémica que pertenece al grupo de los síndromes inmunoendocrinopáticos de difícil diagnóstico. La primera descripción del síndrome fue la de Scheinker en 1938. Años más tarde en 2003, Dispenzieri (1) et al proponen los criterios para su diagnóstico (tabla 1). La etiología aún no es clara, aunque se cree que el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF)(2) es el factor patogénico. En cuanto al diagnóstico diferencial (3), se plantea principalmente con los síndromes paraneoplásicos (en nuestro caso no se halló tumor primario), las gammopatías monoclonales, la crioglobulinemia (no había crioglobulinas en sangre) y otras poliradiculopatías. (En el POEMS se produce una mayor pérdida axonal demostrado por potenciales y mayor enlentecimiento de conducción axonal).

La amiloidosis engloba un grupo de entidades clínicas de etiología desconocida producidas por el depósito extracelular de proteínas de estructura fibrilar. Síntomas característicos son la macroglosia, pápulas cutáneas muy pruriginosas, lesiones purpúricas periorbitarias, la infiltración cardíaca y atra-

pamientos de nervios periféricos. Puede ocasionar enfermedad intersticial pulmonar. Ante la sospecha de amiloidosis sistémica se debe obtener una muestra generalmente de grasa subcutánea abdominal o de mucosa gingival, biopsia renal o rectal.

La asociación de ambos síndromes es especialmente rara, hallándose escasos documentos que lo manifiesten.

REFERENCIAS

1. Dispenzieri A., Kyle R.A., Lacy M.Q., et al. "POEMS syndrome: definitions and long-term outcome". Blood 2003; 101:2496.
2. Jian Li, Dao-bin Zhou. "New advances in the diagnosis and treatment of POEMS síndrome" (2013) British Journal of Haematology 161, 303.
3. S.Vincent Rajkumar, Robert A. Kyle. "Review of POEMS síndrome" Uptodate Abril 2014.

TABLAS

Criterio mayor	Polineuropatía
Criterio menor	Gastropatía motricial Lesiones osteoescleróticas ^a Enfermedad de Castleman ^b Organopatía (esplenomegalia, hepatomegalia o linfadenopatía) Edema (edema, efusión pleural o ascitis) Endocrinopatía (diabetes, hipotiroidea, pituitaria, paratiroides, paratiroides) ^b Cambios dérmicos (hiperpigmentación, hipertrichosis, plúvula, hemangiomas, uñas blancas)
Asociaciones asociadas	Papilomas Hipertrofia digital Púrpura podal Trombocitosis Policitemia Hipercalcemia
Asociaciones posibles	Hipertensión pulmonar Enfermedad pulmonar restrictiva Diatesis trombotica Arritmias Cardiomiopatía (distrofia miocárdica) Fiebre Bajas concentraciones de vitamina B ₁₂ Dermis

^aLas lesiones osteoescleróticas y la enfermedad de Castleman usualmente están presentes.
^bDada la alta prevalencia de diabetes mellitus y anomalías tiroideas, su presencia no es suficiente para considerarlos como criterios menores.
 Tomado de Dispenzieri A et al. Endocrinol Nutr. 2007;54:371.

COMPLICACIONES DE LA LUXACIÓN POSTERIOR DE CODO

Autora principal:

MARÍA DOLORES PINILLA GARCÍA

*MIR I Medicina Física y Rehabilitación Servicio: Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradoras:

MARÍA HERNÁNDEZ CARRASCO

*MIR I Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries.
Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Oeste*

MARÍA LUISA RODRÍGUEZ CARBAJO

*MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries.
Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Oeste*

Tutora:

Dra. ANA GONZÁLEZ REBOLLO

*Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente de 45 años de edad que refiere caída sobre codo izquierdo al caerse de la bicicleta. Refiere dolor e impotencia funcional. No refiere otra sintomatología acompañante. No refiere alergias medicamentosas. En tratamiento con Omeprazol 20 mg/24 horas por hernia de hiato.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada y colaboradora. Auscultación cardiopulmonar normal. Gran inflamación, deformación y crepitación a nivel de codo izquierdo con dolor e imposibilidad para la flexoextensión y pronosupinación. Exploración neurovascular normal a nivel distal, presentando únicamente parestesias a nivel de territorio de inervación cubital de la mano. No presenta deformación, inflamación o dolor de antebrazo, muñeca y mano.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza radiografía de codo izquierdo incluyendo antebrazo (figura 1), donde se observa luxación posterior de codo izquierdo sin fracturas óseas asociadas.

DIAGNÓSTICO

Luxación posterior codo izquierdo.

TRATAMIENTO

Se realiza reducción cerrada y posterior inmovilización con férula de yeso en posición funcional. Se realiza radiografía de control (figura 2) donde se comprueba la adecuada reducción de la luxación. Se indica mantener la férula durante 3 semanas, con extremidad elevada, crioterapia y analgesia (ibuprofeno 600 mg/8 horas con las comidas).

EVOLUCIÓN

A las 3 semanas se retira la férula en la consulta de traumatología y se remite al servicio de Medicina Física y Rehabilitación para valoración.

- En la primera consulta de Medicina Física y Rehabilitación presenta:
 - Codo: flexión 105°, extensión -20°. Movilidad dolorosa. Hematoma en resolución en región olecraniana.
 - Pronación completa. Supinación faltan 5°.
 - Muñeca: extensión 65°, flexión 25°. Dolor a la palpación articulación trapecio-metacarpiana.
 - Mano y dedos: Parestesias en región inervación nervio cubital. Resto normal.
 - Piel: sin alteraciones.

Se pauta tratamiento con: parche domiciliario de iontoforesis de dexametasona en muñeca, sesiones de fisioterapia de codo y muñeca (ejercicios pasivos, activos asistidos, auto-asistidos y progresivamente activos) y 15 sesiones de ultrasonidos (ondas pulsátiles, 1,5

váticos/cm² durante 8 minutos en región dolorosa). Dada la clínica neurológica y la limitación de la movilidad de la muñeca, se solicita revisión con Resonancia Magnética de codo.

- Un mes después, la exploración evidencia:
 - Codo: flexión 115°, extensión -5°. Dolor leve a la palpación olecraniana.
 - Prono-supinación completa.
 - Muñeca: extensión 85°, flexión 60°. Dolor a la palpación de ambas apófisis estiloides.
 - Mano y dedos: ausencia de parestesias y de otras alteraciones.
 - RM: epitrocleítis humeral izquierda, con rotura parcial del vientre muscular del flexor cubital del carpo y cambios inflamatorios en el trayecto del nervio cubital.

Aunque la paciente ha mejorado notablemente tanto del dolor como de la movilidad, precisa continuar con la cinesiterapia de codo y muñeca. Además se añaden 15 sesiones de parafina para mejorar el dolor residual.

- Tres semanas después la movilidad de la muñeca y codo es íntegra y no dolorosa. No existe focalidad neurológica. La paciente refiere realizar vida normal sin limitación de sus actividades diarias, por lo que se le da el alta.

DISCUSIÓN

La luxación de codo es frecuente en los niños y en los adultos. Suele ser secundaria a una caída sobre la mano extendida. Las fracturas asociadas son relativamente infrecuentes. En el caso de los adultos se deben buscar fracturas de la apófisis coronoides y de la cabeza del radio; en los niños hay que descartar sistemáticamente fracturas de cóndilo externo.

Por su disposición anatómica, los nervios cubital y mediano y la arteria humeral pueden ser lesionados; aunque estas complicaciones tienen baja prevalencia, pueden pasar desapercibidas (1).

En el caso expuesto, la adecuada exploración –vascular, neurológica y motora– propició la *restituo ad integrum*. Si únicamente se hubiera explorado la articulación del codo, se habría obviado la lesión del vientre muscular del flexor cubital del carpo y la inflamación del nervio cubital; no se habría

realizado un tratamiento adecuado y por lo tanto, una rehabilitación insuficiente.

En condiciones normales los diferentes grados de movilidad son: flexión máxima activa del codo 145° , extensión codo 0° , pronosupinación 180° , flexión muñeca 85° y extensión muñeca 85° (2). El músculo cubital anterior (junto al palmar mayor y menor) está implicado en la flexión de la muñeca, con lo que su lesión acarreará una limitación de la misma (3).

El objetivo de la Medicina Física y Rehabilitación no sólo se basa en conseguir una adecuada funcionalidad basada en las diferentes escalas de movimiento, si no en conseguir la mejor calidad de vida posible, el bienestar y una adecuada satisfacción del paciente. Por ello no sólo se tendrán en cuenta los objetivos teóricos, si no su propia opinión (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mc Rae R. Ortopedia. Fracturas de bolsillo. Reimpresión 1ª ed. Madrid: Marbán; 2006.
2. A.I. Kapandji. Fisiología articular. Esquemas comentados de mecánica humana. Tomo I. 5ª ed. Madrid: Editorial médica Panamericana, 2001.
3. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, Anne M.R. Agur. 6 Miembro superior. Anatomía con orientación clínica. 6ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2010.
4. Barat M., Franchignoni F. Introduction. En: En: Barat M., Franchignoni F. Advances in Rehabilitation. Aggiornamenti in Medicina Riabilitativa. Vol. 16. Italia: Mageri Foundantions Books; 2004. IX-XI.

FIGURAS



Figura 1. Radiografía codo izquierdo: luxación posterior.



Figura 2. Radiografía de control post-reducción cerrada de codo.

TELANGIECTASIA MACULOSA ERUPTIVA PERSISTENTE

Autor principal:

DANIEL PRADES ALMOLDA

*MIR Servicio de Dermatología médico-quirúrgica y Venereología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaborador:

GERARDO MARTÍN MARTÍN

*MIR Servicio de Dermatología médico-quirúrgica y Venereología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. ALBERTO MIRANDA ROMERO

*Médico Adjunto, Servicio de Dermatología médico-quirúrgica y Venereología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

INTRODUCCIÓN

La telangiectasia maculosa eruptiva persistente (TMEP) es un tipo poco frecuente de mastocitosis cutánea caracterizada por máculas eritematosas con telangiectasias, distribuidas principalmente en el tronco y en las extremidades. Esta dermatosis tiene generalmente un curso benigno, aunque también se han descrito algunos casos con afectación sistémica o transformación maligna.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer de 73 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes patológicos de interés, que acudió a nuestro Servicio por la presencia de unas lesiones cutáneas en la zona preesternal de dos años de evolución. La paciente refería prurito intenso de manera ocasional en dicha zona, sobre todo con los cambios bruscos de temperatura; no refería otra sintomatología acompañante.

En la exploración física se observaron múltiples máculas eritematosas con telangiectasias, confluentes y con bordes mal definidos, acompañadas de

lesiones aisladas sugestivas de hemangiomas seniles. Estas lesiones se localizaban en la región preesternal y la zona cutánea adyacente a los cuadrantes superiores internos de ambas mamas (Figura 1). Las lesiones desaparecían a la diascopia y la fricción de las mismas provocaba la aparición súbita de habones (signo de Darier positivo). Presentaba un dermatografismo moderadamente positivo sobre la piel sana.

El estudio histopatológico correspondiente a una de estas lesiones demostró edema dérmico, vasos superficiales de hábito telangiectásico, así como un infiltrado inflamatorio dérmico perivascular superficial con amplia extensión intersticial constituido en gran medida por mastocitos (Figura 2), con una población acompañante linfocitaria y de eosinófilos.

Con el diagnóstico clinicohistopatológico de TMEP solicitamos determinaciones de metil-histamina en orina de 24 horas y de triptasa en suero. Los resultados de estas pruebas de laboratorio apoyaron en parte el diagnóstico de TMEP al obtener valores por encima de la normalidad en la determinación de metil-histamina (617,8 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ en orina de 24 horas, siendo en condiciones normales niveles inferiores a 172 $\mu\text{g}/24\text{ h}$) aunque con valores normales de triptasa (por debajo de las 2 U/l).

Realizamos un estudio de extensión para descartar afectación sistémica, en el que se incluyeron las siguientes exploraciones: sistemático y bioquímica sanguínea, radiografía de huesos largos, pelvis, columna y cráneo, ecografía abdominal y estudio gastroenterológico, todas ellas sin hallazgos significativos. Los resultados del examen físico general y de estas exploraciones complementarias descartaron afectación sistémica o transformación maligna de esta mastocitosis cutánea, por lo que se desestimó la realización de biopsia y aspirado de médula ósea.

Se intauró tratamiento con fototerapia UVA con mejoría del prurito, sin aparición de nuevas lesiones cutáneas pero sin llegar a la resolución completa de la dermatosis, así como antihistamínicos orales anti-H1 y medidas higiénicas con objeto de evitar aquellos factores desencadenantes de la degranulación mastocitaria, como el ejercicio intenso, cambios bruscos de temperatura, ciertos medicamentos como aspirina, codeína, antiinflamatorios no esteroideos, etc.; las lesiones han permanecido estables hasta la fecha.

DISCUSIÓN

Las mastocitosis constituyen un grupo heterogéneo de trastornos clínicos caracterizados por una proliferación anormal de mastocitos en diversos

órganos o tejidos, siendo la piel su localización más frecuente (1, 2). Dentro del grupo de las mastocitosis cutáneas se incluyen cinco variantes clínicas: la urticaria pigmentosa (que representa aproximadamente el 90% de los casos de infiltración cutánea mastocitaria), el mastocitoma, la mastocitosis cutánea difusa o eritrodérmica, la mastocitosis telangiectásica y la TMEP.

La TMEP es una forma poco frecuente, aunque no excepcional, de mastocitosis cutánea con lesiones distribuidas principalmente en tronco y zona proximal de miembros. Puede acompañarse de otras manifestaciones como prurito, hipotensión, síncope, *flushing*, palpitaciones, dolor abdominal, enfermedad ulceropéptica, diarrea, síndrome de malabsorción y óseas.

Esta entidad afecta casi exclusivamente a adultos y por regla general tiene un curso benigno. No obstante, se han descrito casos de TMEP que evolucionan a mastocitosis sistémicas. Se ha vinculado la TMEP con la trombocitosis esencial, la policitemia vera, el mieloma múltiple y las mielodisplasias (3).

El diagnóstico TMEP es clínico e histopatológico. El tratamiento es sintomático (antihistamínicos y la prevención de la exposición a estímulos que favorezcan la degranulación mastocitaria) y no modifica el curso de la enfermedad. Se han ensayado la fototerapia UVA/UVB, el PUVA y la terapia fotodinámica, aunque con resultados dispares (4).

Sus principales diagnósticos diferenciales son la telangiectasia esencial generalizada, la telangiectasia benigna hereditaria, la telangiectasia unilateral nevoide y las telangiectasias en el contexto de collagenopatías. Su pronóstico es excelente si se descarta la afectación sistémica, con lenta progresión, sin tendencia a la resolución espontánea.

Hemos considerado interesante la descripción de esta entidad por la aparente levedad de las lesiones cutáneas descritas pero con una importante implicación, en su correcto diagnóstico, en el despistaje de mastocitosis sistémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kalayciyan AK, Kotoğyan A. Telangiectasia macularis eruptiva perstans. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001 May; 15(3):263-4.
2. Sarkany RP, Monk BE, Handfield-Jones SE. Telangiectasia macularis eruptiva perstans: a case report and review of the literature. *Clin Exp Dermatol* 1998; 23: 38-39.
3. Martin LK, Romanelli P, Ahn YS, Kirsner RS. Telangiectasia macularis eruptiva perstans with an associated myeloproliferative disorder. *Int J Dermatol.* 2004 Dec; 43(12):922-4.
4. Sotiriou E, Apalla Z, Ioannides D. Telangiectasia macularis eruptiva perstans successfully treated with PUVA therapy. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2010 Feb; 26(1):46-7.

FIGURAS



Figura 1. Aspecto clínico de las lesiones cutáneas.

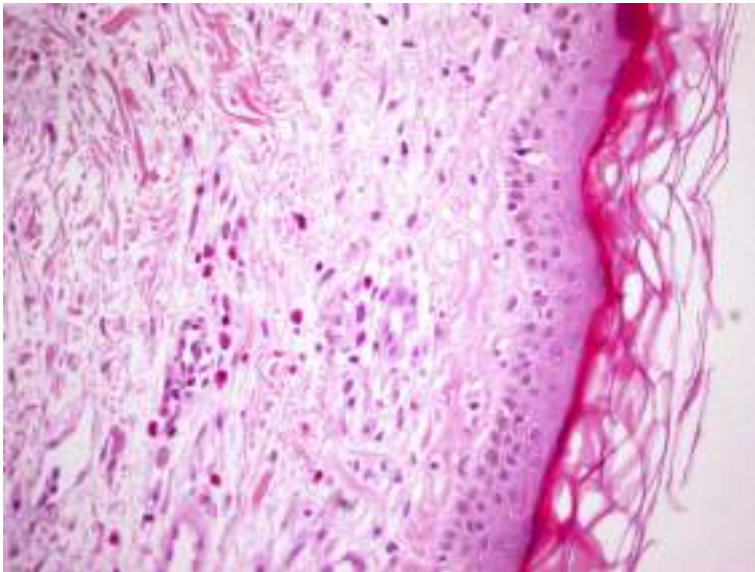


Figura 2. HEx40 Infiltrado perivascular mastocitario con presencia de eosinófilos.

FÍSTULA BRONCOPLEURAL PERSISTENTE

Autora principal:

ANA MARÍA PRIETO DE LAMO

MIR Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores:

ANA ISABEL RODRÍGUEZ VILLAR

MIR Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

PABLO BLANCO SCHWEIZER

MIR Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. ANA MARÍA OLMOS LINARES

FEA Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 44 años con **antecedentes** de dos cesáreas, fumadora de 30 cigarrillos diarios.

Enfermedad actual: acude a urgencias por llevar 48 horas con disnea intensa, fiebre 38,5°C y gastroenteritis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta una mala perfusión periférica con livideces. Signos de caquexia. Consciente y colaboradora.

Hemodinámicamente, tendencia a la HTA.

Respiratoriamente, intenso trabajo con taquipnea de 35-40 respiraciones/minuto. Saturación de O₂ 79% que pasa a 88 con mascarilla reservorio 100%. A la auscultación crepitantes dispersos.

Abdomen muy distendido pero blando y con ruidos conservados.

En extremidades inferiores no cordones venosos ni otros signos de trombosis venosa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En **analítica** destacan: neutrofilia 98% sin leucocitosis, dímero D 2300, fibrinógeno 900, fracaso renal con una urea 135 mg/dL, creatinina 1,86 mg/dL (aclaramiento 25 ml/min), Na 107 mmol/L, Cl 68 mmol/L, PCR 216. Gasometría con hipoxemia severa y acidosis metabólica compensada (pH 7,38, pCO₂ 32, pO₂ 44, HCO₃ 22, pO₂/FiO₂ 200).

Radigrafía de tórax: neumonía bilateral multilobar.

EVOLUCIÓN Y DIAGNÓSTICOS

Al ingreso en UCI:

- Intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica.
- Búsqueda de infección. Aislamiento estricto. Antibioterapia de amplio espectro empírico.
- Reposición de Na.
- Vasoactivos tras inicio de sedación.

Durante los primeros días:

- Hemodinámicamente: presentó un shock séptico con disfunción moderada del ventrículo izquierdo objetivada con ecocardiografía, precisando resucitación con volumen y vasoactivos, que pudieron ser suspendidos el 4º de evolución.
- Respiratoriamente: se llevó a cabo una ventilación protectora con PEEP controlada y volúmenes bajos, monitorizándose las presiones en la vía aérea, que no llegaron a sobrepasar los límites de seguridad (Presiones plateau máximas de 25. Sin autoPEEP). Mejoría temprana de la hipoxemia.
- Desnutrición basal que se corrobora analíticamente y requiere tratamiento con aporte de nutrición enteral que toleró bien. Distensión abdominal sin íleo.
- Fracaso renal agudo no oligúrico con diuresis espontáneas abundantes.
- Metabólico: hiponatremia dilucional, corregida. Acidosis metabólica persistente.
- Infeccioso: Neumococo en aspirado traqueal y hemocultivos. Resto negativo.

Evolución respiratoria:

- El día 5 de ingreso presenta un **barotrauma** con neumotórax derecho a tensión que inestabilizó de nuevo a la paciente y por lo que precisó la colocación de dos drenajes torácicos (lateral y anterior) que mejoraron la situación clínica pero no radiológica, pues persistía cámara de aire apical, requiriendo un tercer drenaje torácico. Desde ese momento y hasta el día 20 de evolución la fuga por los tubos torácicos era permanente, con un volumen espirado menor que el inspirado etiquetándose de **fístula pleural persistente**. El diagnóstico se confirma con sucesivos TAC de tórax que sitúan la fístula en lóbulo medio derecho que en el día 48 de evolución seguía presente radiológicamente y que generaba una cámara de neumotórax anterior derecho recidivante.
- Traqueostomía percutánea realizada el día 20 de evolución. Comenzó a respirar en soporte el día 18 y tras numerosos intentos de respiración espontánea, lo consiguió de manera definitiva el día 40.
- Evolución radiológica: aunque el 9º día dejó de verse el neumotórax en la radiografía simple, en el TAC torácico de control del 48º día aun se objetaba la fístula en LMD y neumotórax anterior derecho recidivante (*Figura 1*).
- Se consultó telefónicamente con cirugía Torácica, quienes indicaron un tratamiento conservador.

Evolución general:

- Neurológica: desarrolló una encefalomiелitis aguda diseminada, manifestada como crisis parciales complejas y hemiparesia izquierda y confirmada con resonancia magnética cerebral. Resuelta con megadosis de corticoides IV.
- Hemodinámicamente, tendencia a HTA.
- Digestivo, desarrolló los siguientes problemas:
 - O'Gilvie que precisó colonoscopia descompresiva.
 - Hemorragia digestiva alta por úlcera bulbar, esclerosada por endoscopia.
 - Hemorragia digestiva baja por dielafoi cecal, solucionada con clips en colonoscopia.
- Hematológico: neutropenia resuelta con estimulantes de colonias de neutrófilos.

- Infeccioso, desarrolló una bacteriemia *Listeria monocytogenes*. Estudiada por Medicina Preventiva, fue consecuencia de una reactivación en paciente portadora. Resuelta con tratamiento antibiótico oportuno.
- Metabólico: hiponatremia dilucional en cuanto empezó a comer por boca y que precisó restricción hídrica para su control.

Alta a la planta de neumología tras 62 días en UCI, con un drenaje pleural lateral que en ese momento no fugaba, donde permaneció 22 días hasta el alta a domicilio. Allí, siguió fugando el tubo de manera intermitente y en un nuevo TAC de control sigue teniendo la fístula y la cámara anterior de neumotórax. El día del alta definitiva, llevaba 48 horas sin fugas de fístula.

Control en **consulta externa** de neumología:

Broncoscopia morfológica y citológicamente normal. TAC de control normal (*figura 2*).

DISCUSIÓN

La fístula broncopleural es una comunicación entre vía aérea y espacio pleural, con pérdida de aire inspirado hacia el espacio pleural, durante más de 24 horas (1). Se da más frecuentemente tras lobectomías por adenocarcinoma de pulmón aunque pacientes con distrés respiratorio agudo (SDRA) o algunas infecciones, tienen mayor riesgo de desarrollar un barotrauma y formación de fístulas. En pacientes malnutridos e inmunodeprimidos esta situación se perpetúa en el tiempo (2).

Hay una estrecha relación entre ventilación mecánica invasiva, barotrauma, neumotórax y fístula bronquial: cualquier evento que aumente la presión transpleural va a aumentar las posibilidades de barotrauma (1) y teniendo en cuenta que muchos de nuestros pacientes tienen SDRA, cierto estado de inmunosupresión y altos requerimientos energéticos que pueden desencadenar desnutrición no es rara la aparición de esta patología. La mortalidad asociada es muy variable (20-50%) y es mayor cuanto más débito tenga, mayor sea el tamaño y más se cronifique. Su diagnóstico es clínico (débito de aire persistente por drenaje pleural), por broncoscopia y TAC torácico (localización exacta).

Es importante la prevención, haciendo una ventilación protectora, monitorizando presiones de la vía aérea, intentar una ventilación espontánea lo más precoz posible.

En cuanto al manejo además de medidas generales (drenaje pleural, tratar patología de base, estado nutricional óptimo) requiere un tratamiento definitivo. Sin embargo, no hay guías de práctica clínica ni consenso al respecto pues existen múltiples técnicas prometedoras que no han sido comparadas ni entre ellas ni con la cirugía. Generalmente la broncoscopia (mediante pegamentos biológicos, coils, catéter con balón, láser...) se usa como puente a la cirugía mientras se estabiliza el paciente o en caso de fístulas distales y pequeñas (1 mm). Sin embargo la cirugía (abierta o videotoracoscopia) está indicada en fístulas centrales, grandes (> 8 mm) y agudas (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Management of bronchopleural fistula in patients on mechanical ventilation. *www.uptodate.com*.
2. Lois M. and Noppen M. "Bronchopleural fistulas, an overview of the problem with especial focus on endoscopic management". CHEST 2005; 128: 3955-3965.
3. Shekar K., Foot C., Fraser J., Ziegenfuss M., Hopkins P and Windsor M. "Bronchopleural fistula: an update for intensivists". Journal of Critical Care. 2010; 25: 45-55.

IMÁGENES

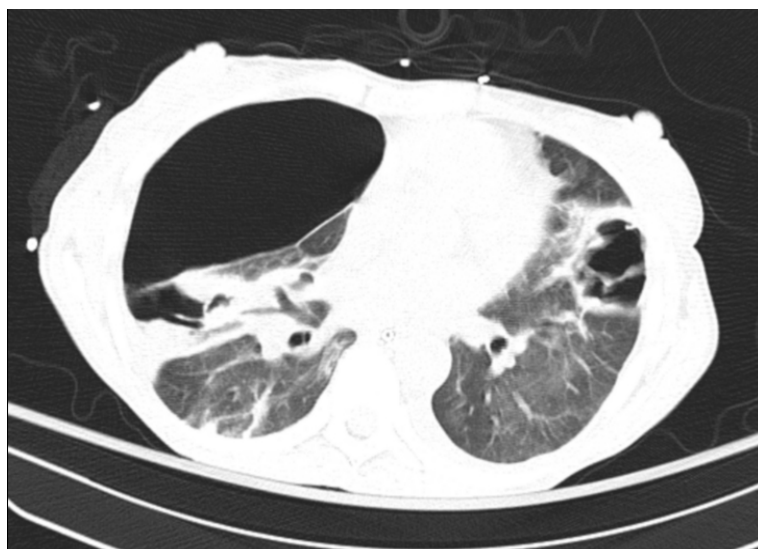


Figura 1. TAC torácico de control durante su ingreso en UCI. Neumotórax anterior persistente por fístula broncopleural en lóbulo medio derecho.



Figura 2. TAC torácico de control desde consultas externas, normalizado.

PONTE EL CINTURÓN

Autor principal:

ÁLVARO QUINTANILLA GARCÍA

MIR 2 Cirugía ortopédica y traumatología, Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

Colaboradores:

ALEJANDRO BAÑUELOS DIAZ

MIR 2 Cirugía ortopédica y traumatología, Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

IGNACIO AGUADO MAESTRO

MIR 4 Cirugía ortopédica y traumatología, Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. MANUEL GARCÍA ALONSO

*Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente de 83 años que mientras conduce un turismo a una velocidad desconocida, sufre un accidente de tráfico, dejando la vía circulatoria, con vueltas de campana, saliendo despedido del turismo por la luna delantera. Estos acontecimientos suceden a las 17:25 horas.

El paciente es atendido por el 112, sufre una pérdida de conciencia inicial durante su traslado con una recuperación completa posterior; hemodinámicamente está estable, el paciente entra en urgencias a las 18:06 horas.

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas, hipertensión arterial y neumonía hace 2 años.

Intervenciones quirúrgicas: cataratas bilaterales y hernia inguinal.

Tratamientos actuales: furosemida.

EXPLORACIÓN

En su llegada a urgencias el paciente se mantiene consciente, orientado y colaborador (Glasgow 14-15).

Constantes:

- Tensión arterial: 144/78 mmHg.
- Frecuencia cardíaca: 75 latidos por minuto.
- Temperatura 36.5°C.

Cabeza y cuello: pupilas isocóricas normorreactivas, no ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles, herida parieto-occipital con afectación cutánea y despegamiento, gran dolor craneal en el sitio del TCE y dolor a la palpación de las apófisis espinosas cervicales.

Tórax: auscultación cardíaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar normal.

Abdomen: blando, depresible, sin dolor a la palpación, sin masas, sin signos de peritonismo y pelvis estable.

Extremidades: no signos de trombosis venosa profunda, no deformidades o hematomas, erosiones en rodilla derecha, movilidad extremidades conservada y reflejos osteotendinosos presentes bilaterales en extremidades superiores e inferiores.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hematimetría: hemoglobina 9.6 g/dl, hematocrito 28.7%, plaquetas $149 \times 1.000/\mu\text{L}$.
- TC de cráneo a las 18:39: fractura de techo orbitario derecho, sin más patologías añadidas.
- Radiografía de tórax a las 18:50: normal.
- Radiografía de columna cervical lateral a las 18:50: no valorable para descartar patología cervical.
- TC de columna cervical a las 20:18: se observan fracturas cervicales en:
 - C2: fractura de odontoides tipo III D'Alonzo y fractura de la lámina izquierda.
 - C5 y C6: fracturas de las apófisis espinosas y de las láminas.
- TC de cuello y toraco-abdominal a las 20:52: hematoma retrolingual, que produce desviación traqueal hacia la derecha. El paciente se encuentra correctamente intubado. El resto de la vía aérea se observa permeable, sin encontrar otras colecciones que comprometan la vía

aérea. Atelectasias pulmonares bibasales secundarias a fenómenos de hipoventilación. Resto normal (imagen 1).

EVOLUCIÓN

Durante su estancia de urgencias a la vuelta de realizarse un TC cervical que previamente se menciona; el paciente comienza con un episodio de disnea, taquipnea y caída de la saturación: entra en parada respiratoria. Necesitando intubación orotraqueal, aspirándose un gran coágulo en zona glótica, consiguiendo revertir la situación sin llegar a parada cardiaca. Tras salvar la situación se decide realizar TC toraco-abdominal mencionado con anterioridad. El paciente ingresa en UCI donde necesita de ventilación mecánica y permanece intubado, necesitando una traqueostomía para asegurar la vía aérea comprometida por el hematoma retrolingual. Durante su estancia en la UCI sufre: exudado herida de scalp infectada con presencia de *Enterobacter Cloacae* y *klebsiella Pneumoniae*, bacteriemia secundaria al mismo foco y gérmenes y traqueobronquitis purulenta por *Klebsiella pneumoniae* y *candida Albicans*.

DIAGNÓSTICOS

Fractura C2: apófisis odontoides tipo III D'Alonzo y lámina izquierda.

Fractura C5 y C6: apófisis espinosas y láminas.

Fractura de techo orbitario derecho.

Herida parieto-occipital con pérdida de sustancia posteriormente infectado.

Bacteriemia secundaria a herida parieto-occipital.

Traqueobronquitis purulenta.

Parada respiratoria resuelta.

Hematoma retrolingual.

TRATAMIENTO

- Se decide tratamiento ortopédico de sus fracturas cervicales en los primeros días con un collarín tipo Philadelphia cambiándose posteriormente por una ortesis tipo SOMI durante 2 semanas y

una ortesis tipo MIAMI 6 semanas más. Con una buena evolución clínica.

- Requirió de curas periódicas de su herida parieto-occipital.
- Necesitó tratamiento antimicrobiano para tratar sus diversas infecciones nosocomiales.

DISCUSIÓN

El término politrauma se usa desde hace muchos años. Son pacientes que a causa de un traumatismo presentan lesiones en más de una región. Se produce un deterioro fisiológico debido a una respuesta del organismo que puede provocar daños sistémicos. Es la primera causa de muerte en las 4 primeras décadas de vida. Estos pacientes, son enfermos potencialmente inestables y con una alta tasa de complicaciones: shock hemorrágico, síndrome de embolia grasa, secciones medulares, que continúa con una gran lista. Por lo tanto la coordinación y la rapidez de actuación son vitales para salvar la vida de nuestro paciente. Tenemos un paciente que tiene un accidente a las 17:25 horas y hasta las 20:52 horas no se hace un TC de cuello donde se revela un hematoma que compromete la vía aérea, que se encuentra dentro de la letra A (ABCDE)(I) que forma parte de la valoración primaria. El paciente sufre un accidente de alta energía saliendo despedido por la luna delantera con fracturas faciales y cervicales, y necesitamos una prueba que enfoque nuestro esfuerzo terapéutico desde el minuto I de su accidente, para prevenir las posibles complicaciones, en este caso una parada respiratoria. Aquí entra el papel del TC corporal total como prueba de evaluación inicial en una serie de pacientes con un ISS > 15 para acelerar el diagnóstico de estos pacientes y atacar rápidamente sus posibles complicaciones (2, 3). Existe un protocolo de TC corporal total para escoger que pacientes son candidatos a ellos. En este caso debido a que nuestro paciente tiene un mecanismo de lesión de alta energía, expulsión del coche por la luna delantera, estaría indicado un TC corporal total a su llegada a urgencias (imagen 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee on Trauma. American College of Surgeons. Advanced trauma life support. ATLS Program for Doctors. Chicago: American College of Surgeons, 2008.
2. Salim A., Sangthong B., Martin M., et al. Whole Body imaging in blunt multisystem trauma patients without obvious signs of injury: results of a prospective study. Arch Surg 2006; 141(5):468-473.
3. Wurm T., Fruehwald P., Hopfner W., et al. Whole-body Multislice Computed Tomography (MSCT) as the first line diagnostic tool in patients with multiple trauma: the focus on time. J. Trauma 2009; 66(3):658-665.

IMÁGENES



Imagen 1. Corte axial de TC donde se evidencia el desplazamiento hacia la derecha de la vía aérea.

Esquema de triage para indicación de TC corporal total

Categoría I Mecanismo del trauma	Categoría II Lesiones clínicas aparentes	Categoría III Signos vitales
<ul style="list-style-type: none"> • Caída > 5 metros • Fc. atrapado en el coche • Trauma "roll over" • Expulsión del coche • Muerte en el mismo compartimento del pasajero • Accidente de alta velocidad • Accidente contra un camión • Atropello de un peatón • Explosión, quemados 	<ul style="list-style-type: none"> • Tórax abierto • Vólet costal • Múltiples fracturas costales • Herida abierta de abdomen • Fractura de pelvis • Fractura inestable vertebral o compresión medular • Dos o más fracturas de huesos largos proximales • Amputación proximal o miélica o tobillo 	<ul style="list-style-type: none"> • Fc. intubado con GC5 < 9 en el campo • TAS < 80 mmHg • FR < 10 ó > 30 • SatO₂ < 90% • Pulso < 120 /min • Reacción pupilar anormal • Pérdida de sangre externa > 500 ml

Si un parámetro es positivo se sospecha lesiones severas en uno o más órganos y se inicia el TCCT GSC Glasgow Coma Scale

Imagen 2. Esquema de triage para la indicación de TC corporal total.

ORIGEN CORONARIO ANÓMALO COMO CAUSA DE ÁNGOR Y MUERTE SÚBITA CARDIACA EN JÓVENES

Autora principal:

MARINA I. REVILLA MARTÍNEZ

MIR Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MAXIMILIANO G. AMADO ESCAÑUELA

MIR Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JULIÁN PALOMINO DOZA

MIR Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. CAROLINA HERNÁNDEZ LUIS

Médico Adjunta Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Varón de 22 años de edad, sin alergias conocidas, con antecedentes de estenosis aórtica congénita por válvula aórtica bicúspide intervenida con valvuloplastia balón a la edad de 13 años y posteriormente sustitución valvular aórtica por prótesis biológica aórtica a la edad de 19 años.

ANAMNESIS

El paciente ha permanecido asintomático, realizando una actividad física adecuada para su edad, hasta que desde hace 4 meses refiere presentar dolor torácico opresivo irradiado a brazo al realizar ejercicio físico. Niega haber presentado palpitaciones o síncope. No disnea. No sigue tratamientos crónicos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial: 130/80 mmHg, frecuencia cardiaca: 75 lpm, saturación de oxígeno: 99% en aire ambiente. Peso: 76 kg, Talla: 178 cm.

Ausencia de ingurgitación yugular. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin crepitantes ni otros ruidos patológicos. Auscultación cardíaca: rítmica, ápex cardíaco no desplazado. Primer y segundo tono cardíaco normal, con suave soplo sistólico 2/6 en foco aórtico. Abdomen: Normal. Extremidades: no edemas periféricos con pulsos palpables y simétricos en las cuatro extremidades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la ANALÍTICA no se observaron valores patológicos en el hemograma ni en la bioquímica. Con valores normales del colesterol total (165 mg/dl) y su fracción LDL (68 mg/dl) haciendo muy improbable la enfermedad coronaria precoz.

El ELECTROCARDIOGRAMA mostró un ritmo sinusal, con eje normal, intervalo PR y QT normal, sin alteraciones en la repolarización. En resumen, no existían signos de hipertrofia ventricular izquierda severa o isquemia miocárdica.

La RADIOGRAFÍA DE TÓRAX mostró un índice cardio-torácico normal, sin evidencia de aumento de la silueta auricular, ventricular o de la aorta ascendente. Marcas vasculares pulmonares sin alteraciones.

Se realizó un ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO que mostró una prótesis aórtica normofuncionante sin gradiente a su través que justificara los síntomas anginosos. No se determinaron otras alteraciones significativas salvo por el hallazgo de una arteria coronaria derecha dilatada saliendo del ostium coronario derecho. Este hecho, la dilatación de la arteria coronaria derecha, que puede pasar desapercibido en un examen rutinario, es sumamente indicativo de origen anómalo de la arteria coronaria izquierda a partir de la coronaria derecha.

Aunque los orígenes coronarios anómalos pueden ser causa de isquemia miocárdica, no en todos los casos provocan dicha isquemia. Por tanto, la sospecha de esta anomalía congénita, hace necesario la realización de dos estudios: un test que permita la confirmación anatómica (cateterismo cardíaco, TAC coronario...) y por otro lado una prueba de detección de isquemia. En nuestro paciente, la detección de isquemia se realizó mediante un ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS. La prueba fue elegida entre otras pruebas de detección de isquemia por su fácil acceso, buena sensibilidad y especificidad y capacidad de medir el gradiente transvalvular post-esfuerzo. El paciente se ejercitó bajo el protocolo de Bruce modificado durante 7

minutos y 28 segundos, alcanzando una frecuencia cardiaca máxima de 151 lpm (lo que corresponde al 79% de la predicha) y una presión arterial máxima de 180/80 mmHg. El gradiente transvalvular aórtico no se incrementó al final del ejercicio. La prueba se detuvo por dolor torácico opresivo acompañado por descenso del segmento ST de hasta 3 mm en derivaciones inferiores y laterales (**figura 1**). El ecocardiograma transtorácico post-estrés inmediato mostró alteraciones en la contractilidad en cara anterior, lateral apical y apical. Todo ello, la presencia de dolor torácico con el esfuerzo, los cambios dinámicos del segmento ST y las alteraciones en la motilidad regional del miocardio, hizo establecer como causa del dolor torácico la isquemia miocárdica.

El resultado positivo de la prueba de provocación de isquemia junto a el hallazgo en el ecocardiograma transtorácico de una arteria coronaria derecha dilatada, hacía mandatorio conocer la anatomía coronaria exacta. Se realizó por tanto, un CATETERISMO CARDIACO. El procedimiento demostró (**figura 2, panel izquierdo**) la presencia de una arteria coronaria derecha de gran calibre, sin lesiones obstructivas en su trayecto. Así mismo, se observó como la arteria coronaria izquierda también sana en su trayecto sin placas significativas de ateroma, presentaba un origen anómalo desde la arteria coronaria derecha, con un trayecto tortuoso rodeando el anillo aórtico y el tracto de salida ventricular derecho hasta llegar al territorio anterior y lateral del miocardio.

El mecanismo de isquemia descrito en estos casos parece ser la reducción del flujo sanguíneo por la compresión externa de la coronaria en su curso anómalo entre la aorta y el tracto de salida del ventrículo derecho (**figura 2, panel derecho**). Durante el esfuerzo físico intenso, el incremento del flujo sanguíneo y por consiguiente el aumento del calibre de estas estructuras (aorta y pulmonar) puede provocar la compresión extrínseca de la coronaria con la consiguiente isquemia miocárdica o incluso muerte súbita.

DIAGNÓSTICOS

- Angina de esfuerzo. Origen anómalo de arteria coronaria izquierda a partir de la coronaria derecha.
- Estenosis aórtica congénita por válvula bicúspide. Recambio valvular aórtico con implante de prótesis aórtica biológica normofuncionante.

TRATAMIENTO

En el caso de nuestro paciente, se procedió a la reparación quirúrgica mediante la realización de un bypass entre la arteria mamaria interna y la descendente anterior asegurando de este modo el flujo coronario.

Se debe tener en cuenta que no todo origen anómalo de una coronaria precisa cirugía. Si se realiza el diagnóstico incidental en un paciente asintomático, siempre se debe realizar una prueba de detección de isquemia (ergometría, MIBI-dipiridamol, RM adenosina, o eco-estrés como en el caso que nos compete...). Será en estos casos de isquemia demostrada donde esté indicada la reparación quirúrgica con el fin de preservar el aporte de flujo, evitar la isquemia, los síntomas y la muerte súbita.

EVOLUCIÓN

Tras la cirugía el paciente pudo reincorporarse a su actividad habitual sin presentar nuevos episodios anginosos. Actualmente el paciente realiza actividad física moderada sin limitaciones. Se realizó una prueba de provocación de isquemia mediante radioisótopos (MIBI-dipiridamol) un año tras la cirugía, sin objetivarse alteraciones en la perfusión miocárdica.

DISCUSIÓN

El origen anómalo de una arteria coronaria no es usual, pero debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de todo dolor torácico con el esfuerzo, fundamentalmente en pacientes jóvenes que no presenten factores de riesgo cardiovascular. No se ha descrito clara asociación de esta anomalía congénita con la válvula aórtica bicúspide. La incidencia exacta del origen anómalo de las arterias coronarias en la población general se desconoce. Ha sido descrita una incidencia del 0.6% del total de cateterismos en un laboratorio de hemodinámica (1). Además de presentarse como ángor, esta anomalía puede presentarse como síncope o incluso muerte súbita cardíaca durante el esfuerzo. De hecho, este tipo de anomalías congénitas de las arterias coronarias, son la segunda causa más frecuente de muerte súbita inesperada y relacionada con el ejercicio en jóvenes (2).

Se han propuestos diversos mecanismos por los cuales el origen anómalo de una arteria coronaria puede causar isquemia miocárdica (3). En primer lugar, estas arterias aberrantes pueden presentar un ostium hipoplásico demasiado estrecho o con exceso de tejido conectivo que dificulte el flujo.

En segundo lugar, tal y como es el caso de nuestro paciente, la obstrucción al flujo coronario se explica por el trayecto anómalo de la coronaria entre dos estructuras vasculares (la aorta y el tracto de salida ventricular derecho) que durante el esfuerzo físico aumentan su flujo y calibre comprometiendo el flujo coronario.

En pacientes sintomáticos, el bypass coronario es la técnica de elección para restaurar el flujo coronario distal, presentado buenos resultados a largo plazo (4).

No todo origen anómalo coronario precisa cirugía. En pacientes asintomáticos, el hallazgo incidental de esta anomalía congénita hace mandatorio la realización de una prueba de detección de isquemia (ergometría, MIBI-dipiridamol, RM adenosina, o eco-estrés como en el caso que nos compete...). Será en estos casos de isquemia demostrada donde esté indicada la reparación quirúrgica con el fin de preservar el aporte de flujo, evitar los síntomas de isquemia y la muerte súbita (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Liberthson, R.R., R.E. Dinsmore and J.T. Fallon. Aberrant coronary artery origin from the aorta. Report of 18 patients, review of literature and delineation of natural history and management. *Circulation* 1979;59 (4): 748-54.
2. Liberthson, R.R. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N. Engl J. Med* 1996;334 (16): 1039-44.
3. Liberthson, R.R. (2003). Congenital anomalies of the coronary arteries. Diagnosis and management of adult congenital heart disease. M. A. Gatzoulis, G. Webb and P. E. F. Daubeney. Oxford, Philadelphia, Churchill Livingstone: 425-431.
4. Ono M, Brown DA, Wolf RK. Two cases of anomalous origin of LAD from right coronary artery requiring coronary artery bypass. *Cardiovasc Surg*. 2003 Feb; 11(1):90-2.
5. D. Thomas, J. Salloum, G. Montalescot *et al.* Anomalous coronary arteries coursing between the aorta and pulmonary trunk: clinical indication for coronary artery bypass. *Eur Heart J.*, 12 (1991), pp. 832-834.

FIGURAS



Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones durante el minuto 7 de la prueba de esfuerzo donde se puede observar el descenso del segmento ST en derivaciones inferiores (II, III, aVF) y derivaciones laterales (V5, V6). Todo ello muy sugerente de isquemia miocárdica.

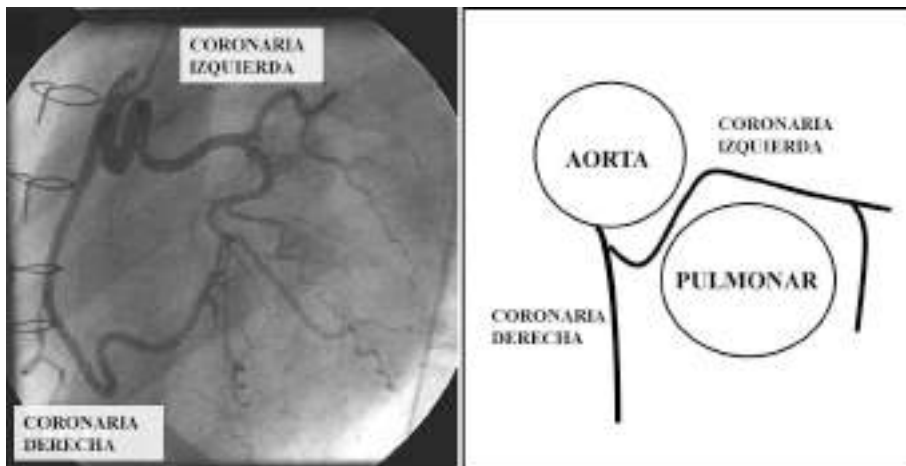


Figura 2. *Panel izquierdo:* coronariografía que muestra cómo la arteria coronaria derecha en su porción proximal da origen a la coronaria izquierda. *Panel derecho:* esquema simplificado que expone el recorrido tortuoso y angosto que realiza la arteria coronaria izquierda entre la aorta y el tracto de salida de ventrículo derecho hasta su llegada al territorio izquierdo del miocardio

DIFÍCIL DE ENCONTRAR SIN SOSPECHAR

Autora principal:

SOFÍA RIZZO RAZA

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradores:

TAMARA GÓMEZ TRAVESO

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ALFONSO GUTIÉRREZ GARCÍA

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Tutor:

Dr. JUAN ALONSO SANTOR

Adjunto Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente mujer de 39 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de trastorno bipolar. Hipotiroidismo autoinmune. Psoriasis. Vitíligo. Alopecia areata total. Dermatitis seborreica. Sin hábitos tóxicos conocidos. Antecedentes familiares: Padre con anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12 secundaria a gastritis crónica. En tratamiento habitual con Lorazepam y Palmitato de Paliperidona. Enviada por su médico de atención primaria por disminución de niveles de vitamina B12.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 101/69, FC 79, Saturación oxígeno 94% con FiO2 21%, afebril.

Paciente eupneica, nomohidratada. Palidez mucocutánea. Cabeza con alopecia generalizada. Cuello normal. Tórax: auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin visceromegalias. Extremidades sin edemas, pulsos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

HEMATIMETRÍA: Leucocitos $7.7 \times 1000/uL$ (Neutrófilos 41.1%, Linfocitos 47.2%, Monocitos 8%, Eosinófilos 3%, Basófilos 0%) Hematíes $3.59 \times \text{mill}/uL$, Hb 13.7 g/dL, Hematocrito 40.4%, Plaquetas 121000. Reticulocitos 0.7%. Frotis periférico: Anisopoiquilocitosis con policromasia. Macrocitosis. Sidemia 188 ug/dl (50-170). Ferritina normal. Vitamina B12 125 pg/ml (180-970). Ácido fólico 10 ng/ml.

BIOQUÍMICA: Na 140 mmol/L, Potasio 3.9 mmol/L, Glucosa 105 mg/dl, Urea 20.2 mg/dL, Creatinina 0.65 mg/dL, Uratos 5.49 mg/dL, Proteínas totales 7 g/dL, Perfil hepático normal. PCR 2 mg/L (0-10). HbA1c 4.5%.

AUTOINMUNIDAD: Anticuerpos anti nucleares negativos. Anticuerpos antitransglutaminasa IgA 2 (< 10). Anticuerpos antimicrosomales TPO positivo 284. Anticuerpos anti 21-Hidroxilasa <1 U/ml (hasta 1). Anticuerpos anti células parietales y anti factor intrínseco positivo. Proteinograma: Perfil proteico sin anormalidad evidente.

HORMONAS: TSH 7.11 mUI/L (0.4-5.9), T4 Libre 0.84 ng/dl (0.57-1.53). Cortisol Basal 14.4 ug/dl (4-34). Resto de hormonas normales. Ácido 5 hidroxindolacético 1.4 mg/L (2-9).

GASTROSCOPIA: Gastritis crónica atrófica.

HISTOLOGÍA: Gastritis crónica activa con atrofia moderada y metaplasia intestinal. Tumor carcinoide sobre gastritis crónica activa con atrofia moderada y metaplasia intestinal incompleta con displasia de bajo grado.

DIAGNÓSTICOS

1. Síndrome pluriglandular autoinmune tipo 3 (hipotiroismo autoinmune, vitíligo, alopecia areata).
2. Tumor carcinoide gástrico.

EVOLUCIÓN

Se completó estudio con test de ACTH para descartar insuficiencia suprarrenal y ante la presencia del hallazgo casual de tumor carcinoide gástrico, la paciente fue sometida a una gastrectomía total con anastomosis esofago-yeyunal evolucionando favorablemente. En controles posteriores en consulta externa se alcanzó buen control de hormonas tiroideas con 125 ug diarios de levotiroxina.

DISCUSIÓN

Los síndromes pluriglandulares autoinmunes (SPA), son un grupo heterogéneo de enfermedades raras, en los que coexisten al menos dos glándulas endocrinas insuficientes y en algunos casos afecta a órganos no endocrinos. Son causados en la mayoría de los casos por la infiltración linfocitaria de las glándulas endocrinas con la progresiva destrucción de las mismas, como consecuencia de la pérdida de inmunotolerancia frente a las propias proteínas que actúan como antígenos (1).

Se presentan por etapas, generalmente se manifiestan por una enfermedad endócrina de etiología autoinmunitaria, que tras meses o años se acompañan de otras endocrinopatías (2). Se clasifican en cuatro tipos. El tipo 1 (SPA-1); se diagnostica cuando se hallan al menos dos de los siguientes tres criterios: hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal y candidiasis mucocutánea. El tipo 2 (SPA-2); caracterizado por insuficiencia suprarrenal asociado a tiroiditis y/o diabetes mellitus I. El tipo 3 (SPA-3); que afecta preferentemente a mujeres de edad media y está caracterizado por enfermedad tiroidea autoinmune y/o diabetes mellitus tipo I, asociado a otras enfermedades autoinmunes como anemia perniciosa, vitíligo, etc. A diferencia del SPA-2, este no se acompaña de insuficiencia suprarrenal (3). Si la patología endocrina autoinmune no cumple todos los criterios para un síndrome pluriglandular tipo 1, 2 o 3; la enfermedad es catalogada como tipo 4. El diagnóstico se hace mediante la detección de autoanticuerpos y alteraciones hormonales. Teniendo en cuenta que pueden pasar más de veinte años hasta que aparezca la afectación pluriglandular; se debe hacer un control hormonal basal periódico acompañado de pruebas de estimulación endocrina para detectar la enfermedad en un estadio subclínico. El tratamiento es el mismo que se administraría ante una endocrinopatía aislada (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kronenberg H. Polyglandular disorders. En: Goldman's Cecil Medicine, Twenty-Fourth Edition. Elsevier 2012. p. 1505-1508.
2. Garrido M., Guillén C., Guirado M., Mora A., Carrato A. Síndrome pluriglandular autoinmune. Revisión. An Med. Interna. 2007; 24(9):445-452.
3. Jameson J., De Groot L. Autoimmune polyglandular syndromes. En: Endocrinology, sixth edition. Elsevier 2010. Chapter 149, 2702-2718.
4. Cutolo M. Autoimmune polyendocrine syndromes. Autoimmunity Reviews, 2014; 13 (2): 85-89.

TRASTORNO ESQUIZOTÍPICO DE PERSONALIDAD: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

LARA RODRÍGUEZ ANDRÉS

MIR 3 Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

TRINITARIO BALLESTA CASANOVA

MIR 3 Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LAURA GALLARDO BORGE

MIR 3 Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. VICENTE MOLINA RODRÍGUEZ

Especialista en Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 51 años de edad, soltera, con antecedentes de episodio de trastorno de ideas delirantes tipo erotomaniaco y de persecución. Es derivada a Hospital de Día de Psiquiatría desde su Equipo de Salud Mental de referencia para realización de ajuste farmacológico y mejora de su funcionamiento psicosocial. La paciente no se relaciona con nadie más que con su familia, y ocasionalmente con una amiga. Requiere de ayuda para la realización de tareas básicas como el aseo personal. En el relato de su biografía manifiesta haber vivido hechos traumáticos tales como dos violaciones en su infancia, desconocidas en su entorno, relatadas sin ninguna repercusión emocional. Refiere tener desde la infancia un novio inválido, al que ve ocasionalmente porque se dedica a quitar bombas, y otros relatos no compatibles con su historia personal.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Consciente y orientada. Ánimo levemente aplanado. Autocuidado moderadamente deficitario. Movimientos expresivos restringidos. Rango emo-

cional estrecho. Discurso formalmente bien organizado, en el que destacan contenido poco verosímil que no afecta a su conducta ni provocan ansiedad u otras modificaciones anímicas. En particular hace referencia a una relación de pareja no conocida por sus familiares y a la que atribuye características no compatibles con su historia personal. Expresa la ocurrencia de eventos gravemente traumáticos no conocidos por nadie más y que, en caso de haber ocurrido, no afectan a su estado de ánimo o conducta. Elevada ansiedad de ejecución. Suspica. Temores sobrevalorados (a la calefacción, a ir sola por la calle, entre otros) sin un claro contenido delirante. Déficit en relaciones sociales y personales.

Perfeccionista, con rasgos obsesivos sin vivencia egodistónica. Introversa, con una imagen muy negativa de si misma.

Presenta un temblor de reposo que se exagera con los movimientos intencionales, inicialmente muy invalidante, que presenta desde la infancia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica básica: Prolactina: 31,64 ng/ml (inicial), descendiendo a 18.87 ng/ml con la reducción de antipsicótico. TSH: 1.67 μ UI/ml, T3 libre: 1.2 μ UI/ml, T4 libre: 1.5 μ UI/ml. Resto de parámetros dentro de la normalidad.

Escala de Cognición breve en esquizofrenia (BACS): déficit clínicamente relevante en memoria verbal, memoria operativa, fluidez verbal, velocidad de ejecución y resolución de problemas.

Escala de autoestima de Rosenberg: 24 (Autoestima baja).

DIAGNÓSTICO

Trastorno esquizotípico de personalidad.

TRATAMIENTO

Previo al ingreso en Hospital de Día la paciente es tratada con aripiprazol 5 mg/día, propranolol 20 mg/día, biperideno y triiodo-tironina 75 mg/día. Se modifica el tratamiento farmacológico, suspendiendo el biperideno y el propranolol. Se disminuye la dosis de aripiprazol a 2.5 mg/día. Se instaura tratamiento con Clonazepam 1 mg/día.

La mejoría del temblor es parcial, pero más evidente, cuando se disminuye la dosis de triiodo-tironina de 75 a 50 mg/día.

Desarrollo de un trabajo psicoterapéutico centrado en desarrollo de aspectos como la facilitación de la expresión emocional y trabajo de los síntomas fóbicos y la manera de afrontarlos.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso se consigue una mejora evidente en su autonomía, mejora de la organización de pensamiento/discurso, mejora a nivel de iniciativa social y la capacidad de emprender actividades.

DISCUSIÓN

Se define *Trastorno esquizotípico de personalidad* como un patrón general de déficits sociales e interpersonales asociados a malestar agudo y una capacidad reducida para las relaciones personales, así como distorsiones cognitivas o perceptivas y excentricidades del comportamiento, que comienzan al principio de la edad adulta.

Atendiendo a los antecedentes biográficos de la paciente se observa una vida marcada por la escasez de relaciones sociales y personales y pobreza emocional, lo que favorece la aparición de un relato fantasioso sobre su vida que cubre esa pobreza en experiencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moe A.M., Docherty N.M. Schizophrenia and sense of self. *Schizophrenia Bulletin*. Vol 40 no. 1 pp.161-168, 2014.
2. Rosell D.R., Futterman S.E., McMaster A., Siever L.J. Schizotypal personality disorder: a current review. *Curr Psychiatry Rep*. 16(7):452. 2014.

“MÁS ALLÁ DEL ASMA”

Autora principal:

MARÍA LUISA RODRÍGUEZ CARBAJO

*MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries.
Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

MARÍA DOLORES PINILLA GARCÍA

*MIR 1 Medicina Física y Rehabilitación Servicio: Medicina Física y Rehabilitación.
Hospital Universitario Río Hortega*

MARÍA HERNÁNDEZ CARRASCO

*MIR 1 Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries.
Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Oeste*

Tutor:

Dr. ELPIDIO GARCÍA RAMÓN

*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries.
Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Oeste. Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente remitida a la consulta de Neumología por su Médico de Familia por presentar: desde hace 1 año a raíz de un cuadro catarral, cuadros intermitentes de tos con expectoración verde clara. No fiebre termometrada. No ruidos respiratorios. Ruidos de secreciones. No disnea, aunque refiere sensación de opresión torácica con los esfuerzos. Picor faríngeo y congestión nasal frecuente. Niega contacto con aves, sustancias orgánicas o inorgánicas.

No alergias medicamentosas. No consumo de tóxicos. Ex-fumador hasta hace 6 años. Hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 10 mg/24 horas. No intervenciones quirúrgicas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

SatO₂ 96% (basal). FC 126 lpm. Auscultación cardiaca: taquicárdico, sin soplos. Auscultación pulmonar: sibilancias inspiratorias y espiratorias. Faringe hiperémica sin exudados. Rinoscopia anterior sin hallazgos patológicos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax: imágenes sugestivas de bronquiectasias (Figura 1)

Espirometría: FVC 2.660 (60%), FEV1 1.480 (40.9%), FEV1/FVC 49%, compatible con alteración ventilatoria mixta que cursa con obstrucción grave

DIAGNÓSTICO

Bronquitis crónica grave.

TRATAMIENTO

Budesonida/formoterol 320/9 µgr, 1 inh/12 h. Bromuro de tiotropio 18 µgr/ cápsula, 1 inh/24 h. Prednisona 60 mgr, 2 comprimidos por la mañana durante 5 días; posteriormente 1 1/2 durante 5 días, 1 comprimido 5 días, 1/2 comprimido 5 días y suspender. Acetil-cisteína 200 mg/8 horas si expectoración. Se cita al paciente para control con resultados (cultivo de esputo, analítica y TACAR).

EVOLUCIÓN

Revisión neumología:

- Anamnesis: refiere congestión nasal y expectoración habitual pese a tratamiento pautado en la anterior consulta. Además presenta cuadro de poliartritis con lesiones ulcerosas en pulpejo de los dedos.
- Exploración. Auscultación cardiopulmonar: hipofonesis generalizada con sibilancias espiratorias dispersas. Acrocianosis con lesiones de base friable de aspecto ulceroso que sangran con facilidad. Inflamación, rubor, dolor y aumento de temperatura en grandes y pequeñas articulaciones, con presencia de derrame intraarticular.
- Pruebas complementarias:
 - Cultivo de esputo: flora bacteriana normal. Baciloscopia negativa, cultivo para micobacterias negativo.
 - Sistemático de sangre: eosinofilia periférica muy importante (13.000/ml, 47.2%). Resto (hemoglobina, leucocitos, plaquetas, PCR) normal.
 - TACAR torácico: Existen mínimas bronquiectasias cilíndricas en ambos campos medios e inferiores. Adenopatías de pequeño ta-

maño a nivel paratraqueal derecho, traqueo- bronquiales y subcarinales (Figura 2).

- Diagnóstico: EPOC grave. Poliartritis a estudio.
- Plan: Seguir con tratamiento pautado. Se pide interconsulta al servicio de Reumatología con biopsia de las lesiones y analítica completa.

Consulta Reumatología:

- Anamnesis: Desde hace 3 meses reagudización de su enfermedad bronquial sin fiebre. Desde hace 2 semanas sufre: artralgia migratoria, tumefacción articular (muñecas, dedos, codos, hombros, rodillas, pies), petequias en manos. Además presenta cianosis de algunos dedos de las manos con necrosis distal, así como lesiones cutáneas necróticas en piernas y pies. Parestesias en dedos de la mano y pie izquierdos, sin aparente defecto motor. Obstrucción nasal frecuente. En ningún momento ha presentado: fiebre, adelgazamiento, astenia o síntomas generales. Sin síntomas oculares.
- Exploración:
 - Pulso 129 lpm.T.A. 150/96 mmHg.
 - Úlceras en mucosa geniana y en úvula. Múltiples lesiones necróticas en piernas y dorso de pies. Las manos muestran cianosis distal y úlceras necróticas (2°-3° dedos derechos, 4° izquierdo).
 - Se auscultan sibilancias en ambos campos pulmonares. La auscultación cardíaca es normal. Abdomen sin organomegalias palpables.
 - Dolor leve a la presión del codo derecho. No se observan signos inflamatorios articulares en ninguna localización. ROT de MMSS y MMII normales. Fuerza normal.
- Pruebas complementarias:
 - Analítica: leucocitos 24.000, hemoglobina 15,6 g/dL, plaquetas 493.000/mL.VSG 6 mm/h. PCR 11 mg/L (normal hasta 8), eosinófilos 45'2% (10.900/mm). Ferritina 478. Fólico y B12 normales. Coagulación con aumento de fibrinógeno. Actividad protrombina y TTPA normales. Creatinina 1 mg/dL. Úrico 4,6 mg/dL. GPT 13 U/L. FA 90 U/L. LDH 280 (normal hasta 190). Cloro, sodio y potasio normal. IgE 231 (normal hasta 100). Amilasa normal. Factor reumatoide 189 (normal hasta 14). AAN negativos. ANCA 1/320, Anti-MPO 225, anti-PR3 0. Anticuerpos antimúsculo liso y antimitocondriales negativos. Ac anti-célula parietal negativo. T4 y TSH normales.

- Anatomía patológica muestra 4° dedo mano izquierda: intenso edema cutáneo con despegamiento subepidérmico, mostrando algún hematíe-leucocito PMN aislado en el interior de la hendidura. Dermis subyacente: intenso infiltrado inflamatorio con abundantes eosinófilos y leucocitos PMN, con polvo nuclear entremezclado y hematíes extravasados al intersticio. Algún histiocito acompañante, sin evidencia de células gigantes multinucleadas, observándose frecuentes fenómenos de vasculitis con necrosis fibrinoide de vasos de pequeño y mediano calibre, acompañados de un infiltrado inflamatorio eosinofílico y neutrofílico con leucocitoclastia. El infiltrado se extiende a la parte profunda de la biopsia, observándose áreas de paniculitis aguda con eosinófilos. Lesiones compatibles con síndrome de Churg Strauss.
- Diagnóstico: granulomatosis eosinofílica con poliangeítis. Síndrome de Churg Strauss.
- Tratamiento: corticoides a dosis altas y ciclos de ciclofosfamida intravenosa mensual (1 gr/m² de superficie corporal).
- Evolución: Se cita periódicamente al paciente para control y seguimiento.

DISCUSIÓN

La vasculitis es un proceso anatomoclínico caracterizado por la inflamación y lesión de los vasos sanguíneos vinculándose esto con isquemia de los tejidos que reciben su riego sanguíneo. Las vasculitis y sus consecuencias pueden ser la principal o la única manifestación de una enfermedad (vasculitis primaria) o bien constituir un fenómeno secundario a alguna enfermedad primaria (vasculitis secundaria) (1). El primer paso ante el paciente con sospecha de vasculitis es excluir otras enfermedades que originan un cuadro clínico similar como son: enfermedades infecciosas (endocarditis bacteriana, gonococia diseminada, sífilis, enfermedad de Whipple), coagulopatías o microangiopatías tromboticas, neoplasias (mixoma auricular, linfoma, etc.) toxicidad medicamentosa, sarcoidosis, amiloidosis y otras. Una vez que se excluyen las enfermedades similares a las vasculitis, la constelación de datos clínicos, analíticos, radiográficos, e histológicos suele permitir la clasificación e identificación correcta de un síndrome vasculítico concreto, y su tratamiento apropiado debe iniciarse de acuerdo con esta información (2). El Síndrome de Churg Strauss se caracteriza por la presencia de asma, eosinofilia

hística y periférica, formación de granulomas extravasculares y vasculitis de varios órganos y sistemas. Es una enfermedad rara con una frecuencia anual aproximada de uno a tres por millón de habitantes. Puede ocurrir a cualquier edad, con la posible excepción de los lactantes. La edad promedio de inicio es de 48 años y es más frecuente en mujeres que en varones con una relación de 1.2 a uno (3). Los pacientes manifiestan síntomas inespecíficos, como fiebre, malestar general, anorexia y pérdida de peso, que son características de una enfermedad que abarca varios aparatos y sistemas (4). En el cuadro clínico destacan los síntomas respiratorios. Las lesiones renales son menos frecuentes (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Churg J., Strauss L. Allergic granulomatosis, allergic angiitis, and periarteritis nodosa. *Am J Pathol* 1951; 27:277.
2. Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Harrison. Principios de Medicina Interna, Vol II. Mc Graw Hill.
3. Churg A. Pulmonary angiitis and granulomatosis revisited. *Hum Pathol* 1983; 14:868.
4. Sinico R.A., Bottero P. Churg-Strauss angiitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009; 23:355.
5. Pagnoux C., Guilpain P., Guillevin L. Churg-Strauss syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 2007; 19:25.

FIGURAS

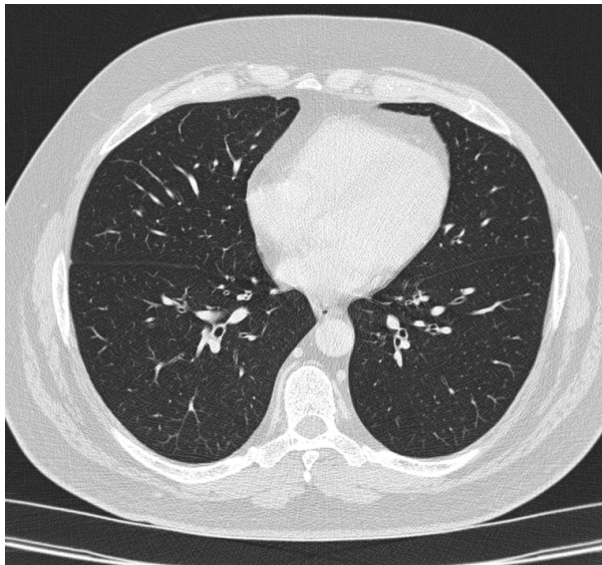


Figura I. Radiografía tórax.

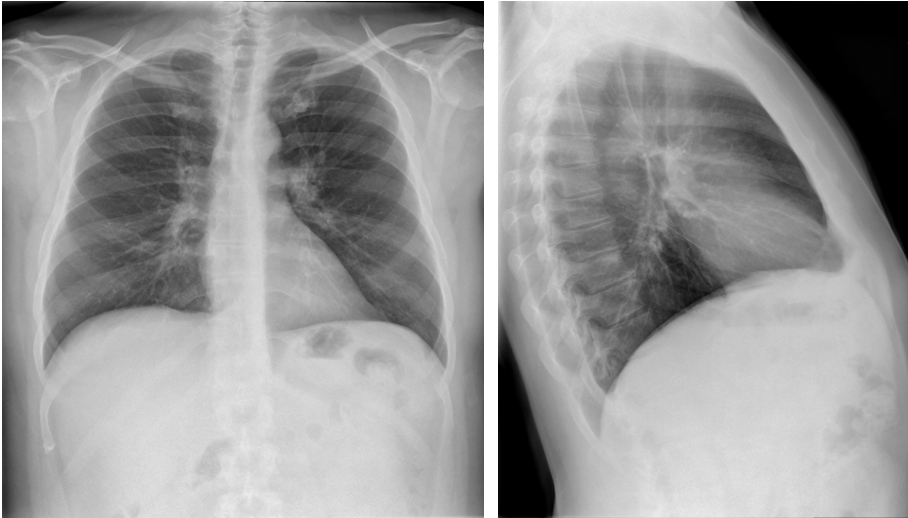


Figura 2. TACAR TÓRAX.

NEUMONÍA NECROTIZANTE POR FÍSTULA BRONCOESOFÁGICA

Autora principal:

MARÍA RODRÍGUEZ PERICACHO

MIR Neumología, Servicio Neumología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA VILLAVERDE DE LUCAS

MIR Neumología, Servicio Neumología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

IGNACIO LOBATO ASTIARRAGA

MIR Neumología, Servicio Neumología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. DAVID VIELBA DUEÑAS

*Especialista en Neumología Servicio de Neumología,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente de 50 años, sin alergias medicamentosas conocidas y antecedentes de, tabaquismo (consumo acumulado 35 paquetes/año), bebedor de un litro de vino al día de un paquete al día, amigdalectomizado. No tratamiento habitual.

Paciente que acude a urgencias por un cuadro de 4 días de evolución de aumento de su tos habitual con expectoración verdosa, febrícula, dolor en la mitad superior de hemotórax derecho y de disnea de moderados esfuerzos. Además odinofagia para sólidos de un mes de evolución, anorexia de meses de evolución (pérdida de peso de 10 kilos en 2 meses). No otra sintomatología acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 105/65. FC: 98 Saturación basal: 95%. T^a: 38.3°C. Auscultación cardíaca: rítmico, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en campos posteriores, roncus en campos derechos anteriores. Abdomen normal. EELL: normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Hemoglobina 12 gr/dl, leucocitos 13490/ μ l (N 85.4%), plaquetas 402000/ μ l, Cr 0.39 mg/dl, Na 125 mEq/l, osmolaridad 255 mg/l, PCR 295.
- ECG: ritmo sinusal a 106 lpm, ondas P negativas en c1-c2, no alteraciones significativas de la repolarización.
- Cultivos de esputo negativo. Cultivo broncoaspirado: crecimiento de *Klebsiella pneumoniae*.
- Radiografía de Tórax al ingreso: aumento de densidad de lóbulo superior derecho.
- Broncoscopia: leucoplasia en tercio anterior de CV izquierda. En bronquios segmentarios de lóbulo superior derecho se aprecia mucosa eritematosa y edematizada que condiciona estenosis del 40% de la luz bronquial y con secreciones mucopurulentas que se aspiran. No se aprecian lesiones con autofluorescencia. Anatomía patológica: citología negativa para células malignas, inflamación aguda.
- Esófagograma: esófago que en su tercio medio muestra bordes irregulares, con un área estenótica de 5 cm. Se objetiva paso de contraste a vía aérea, fístula comunicante.
- TC torácico: Gran masa esofágica en tercio superior y medio, irregular con paredes engrosadas y amplia fístula hacia pulmón (de aproximadamente un centímetro) donde en el lóbulo superior derecho existe una neumonía necrotizante con múltiples áreas parcheadas de cavitación y aspiración producidas por la fístula. Múltiples adenopatías mediastínicas multinivel: paratraqueales, ventana aortopulmonar y subcarinales de hasta 3 cm e hiliares derechas. Mínimo derrame pleural derecho. En el resto del parénquima pulmonar hay varios micromódulos subcentimétricos
- Gastroscopia diagnóstica: neoplasia maligna esofágica de 20 cm de arcada dentaria hasta 30-32 cm: Desde 20 cm de arcada dentaria mucosa blanquecina ligeramente engrosada en toda la circunferencia manteniendo la luz esofágica durante 2-3 cm, posteriormente la luz esofágica se encuentra muy dilatada con dos recesos pseudodiverticulares (uno a las 3 h orientado hacia arriba y otro a las 5 h orientado hacia abajo que parece tener un orificio). No tos al insuflar en esta zona. Pasada la zona dilatada una estenosis que tras distender se consigue sobrepasar. Cardias sin lesiones bien situado. Anatomía patológica: carcinoma escamoso.

- Gastroscopia terapéutica: se coloca prótesis totalmente cubierta Boston Wallflex 23 por 155 correctamente posicionada.
- Esofagograma tras colocación de endoprótesis: no se visualiza paso de contraste a través de fístula.

JUICIO CLÍNICO

Neumonía necrotizante en lóbulo superior derecho por fístula broncoesofágica asociada a carcinoma escamoso de esófago estadio cT4N2M0 (IIIC).

TRATAMIENTO

Azitromicina, Amoxicilina-Acido clavulánico, Imipenem, Levofloxacino, Clindamicina, Omeprazol, sueroterapia, colocación de endoprótesis esofágica.

EVOLUCIÓN

A su ingreso se inicia tratamiento con Azitromicina y Amoxicilina-clavulánico y debido a la escasa mejoría clínica se modifica la pauta antibiótica con Imipenem y Levofloxacino y se realiza broncoscopia para toma de muestras. Además se decide solicitar esofagograma por la odinofagia que presentaba el paciente descubriendo una estenosis esofágica y una fístula comunicante a vía aérea; debido a estos hallazgos se decide dejar al paciente en dieta absoluta para evitar mas broncoaspiraciones. Posteriormente se realiza escáner que pone de manifiesto una gran masa esofágica que presenta amplia fístula hacia pulmón donde en el lóbulo superior derecho existe una neumonía necrotizante y de múltiples adenopatías mediastínicas multinivel e hiliares derechas tras lo que se realiza gastroscopia diagnóstica para filiar la neoplasia. Dada la buena respuesta clínica con la antibioterapia instaurada y tras dieta absoluta y la situación de irreseccabilidad del tumor se decide colocar endoprótesis esofágica con éxito terapéutico recubriendo la fístula.

DISCUSIÓN

Las fístulas broncoesofágicas se diagnostican habitualmente mediante un tránsito esófago-gastro-duodenal, pero también se pueden objetivar mediante otras pruebas de imagen. Nos orienta al diagnóstico la clínica respiratoria (en ocasiones con infecciones de repetición) asociadas a sintomato-

logía digestiva alta. Ante una fístula broncoesofágica hay que plantearse cuál es el origen de la misma, debiendo descartar en primer lugar una neoplasia de esófago y a continuación etiologías como la infecciosa (tuberculosis, histoplasmosis, actinomicosis), la traumática o iatrogénica tras intubación prolongada y otras menos habituales como la ulceración de un esófago de Barrett o mucosa gástrica ectópica y las fístulas congénitas (1). La incidencia de fístulas en el cáncer de esófago oscila entre el 5 y el 13% (2), y es una complicación grave que se asocia con un curso dramático de la enfermedad, ya que se sigue de infecciones del tracto respiratorio que pueden evolucionar a sepsis y muerte (3). El tratamiento de elección son las prótesis esofágicas para intentar resolver la disfagia maligna aunque pueden producir diversas complicaciones, tales como su desplazamiento o la impactación en la pared (4).

En nuestro caso el paciente debutó con una complicación respiratoria y se le fue.

BIBLIOGRAFÍA

1. Behnia M., Tarver R.D. Unilateral bronchiectasis and esophageal dysmotility in congenital adult tracheoesophageal fistula. *Intern Med.* 2001; 40: 620-3.
2. Davydov M., Stilidi I., Bochyán V., Arzykulov G. Surgical treatment of esophageal carcinoma complicated by fistulas. *Eur J. Cardiothorac Surg* 2001; 405-8.
3. Campion J., Boudelat D. Gastrobronchial fistula and anastomotic esophagogastric stenosis after esophagectomy for esophageal carcinoma. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 1: 296-7.
4. Sharma A., Rehman M., Cowen M. Management of a difficult malignant tracheoesophageal fistula. *Ann Thorac Surg* 2003; 6: 1797-802.

IMÁGENES

Figura I A



Figura I B



Figura I A. Aumento de densidad de lóbulo superior derecho con áreas de cavitación.
Figura I B. Pase de contraste a vía aérea (fístula) y estenosis esofágica.



Figura 2. Imagen de la fístula broncoesofágica y la neumonía necrotizante en lóbulo superior derecho.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA TIPO I SECUNDARIA A INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C

Autora principal:

GUADALUPE RODRÍGUEZ PORTELA

MIR 3 Nefrología. Servicio Nefrología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

SUSANA VALENCIANO MARTÍNEZ

MIR 3 Nefrología. Servicio Nefrología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANA LUCÍA VALENCIA PELÁEZ

MIR 1 Nefrología. Servicio Nefrología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. JOSEFA MARTÍN GAGO

L.E. Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Paciente de 51 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes familiares de: padre fallecido por causa no filiada (posibles metástasis hepáticas) y madre fallecida por leucemia, 3 hermanos sanos. Hija con hipotiroidismo. Antecedentes personales de: Dislipemia conocida desde hace 4 años, fumadora de 10 cigarrillos/día, valorado en consultas de Hematología en el año 2012 por estudio de linfocitosis no clonal, secundaria a infección por VHC. Hematología remite a la paciente a consultas de Digestivo para estudio y tratamiento de VHC (+), actualmente no se ha iniciado aún tratamiento antiviral para VHC. Sin tratamiento domiciliario en la actualidad.

MOTIVO DE INGRESO:

Paciente que ingresa desde la consulta externa de Nefrología, donde es remitido por el servicio de Digestivo por aumento de productos nitrogenados (función renal previa normal); en la analítica realizada para nuestra consulta presenta proteinuria en rango nefrótico y T.A. 249/152 mmHg. Además la paciente refiere edemas maleolares y nicturia.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA: 249/152 mmHg. FC: 114 ppm. Peso: 52 Kg. Talla: 151 cm.

Normohidratada y normocoloreada. Leve ingurgitación yugular. Carótidas simétricas. No adenopatías. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: RHA presentes, blando y depresible, no se palpan masas ni megalias. Puño percusión negativa bilateral. Miembros inferiores: edemas con fovea pretibiales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**Analítica al ingreso:**

- *Hemograma:* Hto: 30, Hb: 9.8; Leucocitos: 11430; Neutrofilos: 72.2; Linfocitos: 23.1; Plaquetas: 260000.
- *Bioquímica sanguínea:* Urea: 107; Glucosa: 92; Creatinina: 4.3; PT: 4, Alb: 2.3; Ca: 7.7, P: 6, Mg: 2.6, Fe: 36; Sodio: 143; Potasio: 3.4; Cloro: 111; CK: 250, Amilasa: 147. PCR: 9.2, Calcio ionico 1.03, Tg: 169, Col.T: 319, LDH: 264, HbA1c: 5.2, PTH: 86, transferrina: 130, ferritina: 90, Fc Reumatoide: 60.
- *Gasometría:* pH: 7.38; pCO₂: 32, HCO₃: 18.6.
- *Coagulación:* normal.
- *Sistemático de orina:* pH: 7, proteínas 4+, glucosa 2+, cuerpos cetónicos 1+, Eritrocitos 5+. Resto normal.
- *Sedimento urinario:* hematíes aislados, células epiteliales aisladas, flora negativa.
- *Bioquímica urinaria:* urea: 916, Cr: 51.2 mg/dl, Na: 82, K: 32 mEq/l. Microalb: 2922 mg/L, **Proteínas totales: 2.6 gr/L**, B2.microglobulina: 38.7 mg/l.

Proteinograma en sangre: Alb: 57, Alfa-1 glob: 8, alfa-2 glob: 17, Beta glob: 9, Gamma glob: 8. Hipogammaglobulinemia. Beta 2 microglobulina: 11.3.

Proteinograma en orina: no se observa banda monoclonal.

Hormonas tiroideas: T3T: 0.77, T3L: 1.86, T4T: 5.36, T4L: 1.01, tiroglobulina: 41.8, Ac. antitiroglobulina: 17.5, TSH: 5.6, Ac antitiroperoxidasa: 16.7.

Marcadores tumorales: CEA: 5.54, CA 19-9: 57.5, Alfa fetoproteína: 4.6, CA 15-3: 36.46, CA 125: 104.5, Cyfra 21-1: 2.7, Homocisteína: 17.4.

Hormonas en orina: Adrenalina: <2, Noradrenalina <6, dopamina: 23. Normal.

ECG: ritmo sinusal a 80 lpm, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización.

Serología: lues, VIH, VHB negativos. VHC positivo.

Estudio inmunológico: normal, crioglobulinas y crioaglutininas: normales, complemento: normales, inmunoglobulinas normales con ligero descenso de IgG e IgA.

Urocultivo: negativo para hongos y bacterias.

Interconsulta a Oftalmología: retinopatía hipertensiva en ambos ojos, con hemorragias y exudados.

Rx tórax : leve derrame pleural bilateral. Silueta cardiaca normal. No signos de condensación pulmonar.

Eco abdominal y Doppler renal: moderado derrame pleural bilateral, liquido libre en abdomen. Hígado normal. Riñones con disminución de la diferenciación corticomedular. En doppler los riñones miden 10.5 cm. Curvas de morfología normal con tiempos e índices de aceleración normales, aumento de índice de resistencia que oscila entre 0.75 y 0.82. Sin estenosis de arterias renales.

Biopsia renal: Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I.

Ecocardiograma: Hipertrofia septal moderada. Función sistólica y diastólica sin alteraciones. Insuficiencia mitral moderada. Insuficiencia tricuspídea ligera, PSAP en reposo 40 mmHg. Vena cava no dilatada. Sin derrame pericárdico.

Interconsulta a Endocrinología: hipotiroidismo sublinico, Sde de eutiroides enfermo y TSH inapropiada. Tratamiento: Eutirox 50 mgc media hora antes del desayuno.

Analítica al alta:

- *Hemograma:* Hb: 10.4, Hto: 33, leucos: 5770 con fórmula normal, plaquetas: 162000,
- *Bioquímica sanguínea:* urea: 205, Glu: 81, Cr: 2.5, PT: 5.4, Na: 134, K: 5.1, Cl: 102, Ca ionico: 1.29.
- *Sistemático de orina:* pH: 5, proteínas: 2+, eritrocitos aislados.
- *Sedimento urinario:* hematias 7-10/campo, Leucos: 1-3/campo, células epiteliales aisladas, flora negativa.
- *Bioquímica urinaria:* urea: 1157, Cr: 37.5, Na: 66, K: 17.
- *Gasometría venosa:* pH: 7.41, pCO₂: 30.4, HCO₃: 18.7.

JUICIO CLÍNICO

Insuficiencia renal y síndrome nefrótico secundarios a Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I. VHC genotipo I. Hipotiroidismo subclínico. HTA con retinopatía hipertensiva y cardiopatía hipertensiva.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Desde el ingreso se intensifica el tratamiento hipotensor con Enalapril 20 mg (I-0-1), Amlodipino 5 mg (I-0-2) e Irbesartan 150 mg (I-0-1). Por los datos analíticos y proteinuria se sospecha glomerulonefritis rápidamente progresiva (llega a presentar una creatinina sérica de 5,2 mg/dl), por lo que se decide hacer biopsia renal y se comienza tratamiento con bolos intravenosos de 500 mg de 6-metil prednisolona. Asociamos tratamiento con Mycostatin para prevención de la infección por hongos en la mucosa oral y esofágica. En principio Digestivo sopesa el beneficio del tratamiento para el VHC dado el deterioro de función renal, pero finalmente deciden iniciar dicho tratamiento con dosis ajustadas a la función renal con Interferon I35 mcg una inyección subcutánea a la semana y Ribavirina 200 mg una vez al día. Hacemos control estricto de la hemoglobina por los posibles efectos secundarios del tratamiento antiviral e iniciamos tratamiento con Eritropoyetina.

La función renal se estabiliza (Cr: 2,5 mg/dl) tras el tratamiento con corticoides (ha recibido 6 bolos de 500 mg de 6-metilprednisolona, para continuar con prednisona vía oral a dosis de 1 mg/kg/día). El resultado de la biopsia renal confirma **glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I (en probable asociación con VHC +)**, por lo que continuamos el tratamiento corticoideo vía oral. Se consulta a Endocrinología para manejo del hipotiroidismo que aparece en la analítica. Recomiendan tratamiento con Eutirox 50 mcg al día. Al alta la paciente se encuentra estable clínica y analíticamente, sin edemas, con creatinina 2.5 mg/dl, descenso de proteinuria a 0.9 gr/l, hemoglobina: 10.4 mg/dl. La tensión arterial permanece bien controlada entorno a 135/80 mmHg.

Dado el buen control clínico, analítico y la ausencia de efectos secundarios asociados a los antivirales se decide el alta hospitalaria.

COMENTARIO

La Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I o glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos según la nueva clasificación, es secundaria a

infecciones, enfermedades autoinmunes y gammapatía monoclonal. Cada vez menos frecuente en parte, por la disminución de la infección por el VHC.

El diagnóstico se realizó mediante biopsia en la que describen todos los glomérulos con proliferación intensa, contorno lobulado del penacho capilar y oclusión de capilares, con imágenes nodulares rojo congo negativo. La inmunofluorescencia resultó positiva para IgG, C3 e IgM, y negativa para IgA.

El tratamiento ideal es el de la enfermedad de base, pero en este caso, con el importante deterioro de función renal se inició tratamiento con bolos de corticoides, sin añadir otros inmunosupresores como el Micofenolato o la Ciclofosfamida. Se pautó el doble bloqueo del sistema renina angiotensina con IECA y ARAl para tratamiento de la proteinuria. Cuando mejoró y se estabilizó la función renal con creatinina en torno a 3 mg/dl y con un filtrado glomerular de 17 mL/min/1.73 m² se inició el tratamiento retroviral con Interferon y Ribavirina ajustado a función renal.

Actualmente la paciente se encuentra asintomática. Continúa el tratamiento retroviral, con PCR del VHC indetectable, y es seguida en las consultas de Nefrología donde presenta creatinina de 1.7 mg/dl con un filtrado glomerular de 33 mL/min/1.73 m² y proteinuria de 1.7 gr/24 h.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández Juárez G., Villacorta Pérez J. Glomerulonefritis Membranoproliferativa. En Editores: Víctor Lorenzo, Juan Manuel López-Gómez. Nefrología al día. Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología. 2010.
- Fervenza F, Sethi S. Evaluation and treatment of membranoproliferative glomerulonephritis. Uptodate. Apr 08, 2014.
- Fervenza F, Sethi. Clinical presentation, classification, and causes of membranoproliferative glomerulonephritis. Uptodate. Jan 29, 2014.

“EL PROBLEMA ESTÁ EN LA SANGRE”

Autor principal:

VÍCTOR MANUEL RODRÍGUEZ VALEA

*MIR I Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario del Rio Hortega, Valladolid*

Colaboradoras:

JUDITH GIL DOMÍNGUEZ

*MIR 5 Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario del Rio Hortega, Valladolid*

CRISTINA PÉREZ GARCÍA

*MIR I Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario del Rio Hortega, Valladolid*

Tutor:

Dr. JESÚS MARÍA CRESPO PINILLA

*Jefe de Servicio Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario del Rio Hortega, Valladolid*

ANAMNESIS

Varón de 73 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Ha trabajado con Amianto. Antecedentes personales de EPOC e Hipertrofia Benigna de Próstata. Intervenido de herniorrafia izquierda y faquectomía bilateral. En tratamiento actual con Tamsulosina 0,4 mg/día e Inhaladuo Accuahaler (I-0-I).

Acude a la consulta rápida de Medicina Interna derivado por su Médico de Atención Primaria por un cuadro de 6 meses de evolución en relación con el frío y que ha aparecido en los 5 dedos de ambas manos, desde las articulaciones metacarpofalángicas hasta la zona distal; y que consiste en palidez isquémica inicial seguido posteriormente por vasodilatación refleja y cianosis, compatible todo ello con enfermedad de Raynaud. También presenta en ambos pabellones auriculares episodios de eritrocianosis relacionada también con el frío. No otra clínica asociada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 129/68, FC: 68 l.p.m, Saturación basal de O₂: 100%, T^a 36,5°C. Peso: 66 kg. Consciente, orientado, colaborador, hidratado, buen estado nutricional. Eupneico. Coloración normal de piel y mucosas. No lesiones cutáneas. Cabeza y Cuello: no presenta ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles sin soplo carotídeo, no se palpa bocio, no adenopatías axilares ni cervicales. Exploración pulmonar: murmullo vesicular normal, espiración alargada, crepitantes finos en base izquierda. Exploración cardiaca: rítmico sin soplos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias, ruidos conservados, percusión politonal, no signos de irritación peritoneal, puño percusión renal negativa, Mc Burney negativo; Blumberg negativo. EEII: no edemas, no signos de Trombosis Venosa Profunda, pulsos conservados. Exploración neurológica: tono, fuerza, sensibilidad y reflejos normales. Signos meníngeos negativos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

INICIALES

Electrocardiograma: Ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha del Haz de His.

Analítica: Hematimetría: Leucocitos 9.400/microL con 78.9% Neutrófilos y 14.8% Linfocitos, Hemoglobina 11 g/dl con VCM y HCM normales, Plaquetas 266.000/microL, VSG 33 mm. Bioquímica: Sodio 140 mmol/L, Potasio 4.4 mmol/L, Glucosa 88 mg/dl, Urea 48.4 mg/dl, Creatinina 0.9 mg/dl, Hierro 39 microg/dl, LDH 220 U/L, PCR 22, Ferritina 46, Vitamina B12 237, Acido Fólico 6,6. Coagulación normal. Sistemático de orina sin alteraciones. Marcadores Tumorales: PSA 2.39 ng/dl, PSAL 0.3 ng/ml, Índice PSAL/ PSA 12.6%. Proteinograma: Proteínas totales 7.1 g/dl, Albúmina 3.6 g/dl, Alfa 1 globulina 0.48 g/dl, Alfa 2 globulina 0.88 g/dl, Beta globulina 0.57 g/dl, Gammaglobulina 1.53 g/dl. COMPATIBLE CON GAMMAPATIA MONOCLONAL IgM KAPPA de 0.58 g/dl.

POSTERIORES

Analítica: Factor reumatoide, ANCA, ANA, Ac anticardiolipina y AMA negativos. Serologías: VHB, VHC, VHA, VIH negativos, IgG CMV > 125 con IgM negativo, Herpes simple y Varicela Zoster IgG positiva e IgM negativa. Toxoplasma, Sífilis, VEB y Mycoplasma negativos. Cuantificación de Inmunoglobulinas: IgG 1350 mg/dl, IgA 150 mg/dl, IgM 505 mg/dl, B-2 Microglobulina 3 mg/dl. Cadenas ligeras Kappa en orina: 1.8 mg/dl. Electroforesis en orina: Componente monoclonal de cadenas ligeras Kappa correspondiente al 6.63% del

total de proteínas eliminadas en orina (0.003 g/L). Crioglobulinas: POSITIVO, criocrito del 65%; IgG criocrito 1340 ng/dl, IgA criocrito 152 mg/dl, IgM criocrito 386 mg/dl, C3 criocrito 98 mg/dl, C4 criocrito 20 mg/dl. Inmunofijación del criocrito: compatible con componente monoclonal IgM kappa. La presencia de gammapatía monoclonal, la ausencia de FR y aumento policlonal de otras Ig y los niveles de criocrito superiores al 30% sugieren una CRIOGLOBULINEMIA MONOCLONAL (TIPO I).

Biopsia de Médula Ósea: Autoglutinación de la muestra tras la extracción. Celularidad global normal. Relación mielo eritroide conservada: 59,5%/26,5%. Serie blanca normal en número, morfología y distribución madurativa. Serie roja normal. Megacariocitos normales. No se aprecia infiltración linfoide ni de ninguna estirpe. Células plasmáticas: 2,5%. Por tanto, Medula ósea de morfología normal sin evidencia citológica de infiltración neoplásica.

Citometría de flujo: Infiltración por un 12% de linfocitos B maduros clonales: CD5 negativos IgG kappa+; CD20++; CD22+; CD23+; CD103 negativo; CD25+; CD24+; CD79b+++; FMC7+/-; CD43 negativo; CD45+; cIgM+; cBCL2+. En conclusión: estudio compatible con infiltración por SINDROME LINFOPROLIFERATIVO CRONICO B. ENFERMEDAD DE WALDENSTROM.

Anatomía Patológica Médula Ósea: Infiltración intersticial y nodular por un proceso linfoproliferativo atípico de patrón linfoplasmocitario positivo con IgM sugestivo de Linfoma Linfoplasmocitario con Gammapatía IgM asociada (Macroglobulinemia de Waldenstrom).

DIAGNÓSTICOS

1. MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM.
2. CRIOGLOBULINEMIA MONOCLONAL TIPO I.

TRATAMIENTO

Evitar el frío. Usar guantes y baños en agua templada. Realización de Plasmaféresis en Invierno dado empeoramiento de la clínica inicial de Raynaud a pesar de medidas físicas sintomáticas iniciales, para reducir el número de crioglobulinas mediante la realización recambio plasmático 3 veces por semana hasta que se resuelva la situación de riesgo. Dado la estabilidad de la macroglobulinemia de Waldenstrom se decide actualmente por abstención terapéutica y seguimiento cada 3-6 meses por unidad de Hematología.

EVOLUCIÓN

El paciente se mantiene asintomático cuando hace buen tiempo, sin clínica de Raynaud; cuando aparece en los meses fríos, se resuelve inicialmente al calentarse las manos con medidas físicas; sólo ha requerido la realización de Plasmaféresis cuando ha sufrido empeoramiento clínico que no ha mejorado con medidas iniciales. No presenta síntomas B ni síndrome general ni otra sintomatología clínica asociada. El paciente se mantiene estable y realiza una vida prácticamente normal, con controles periódicos analíticos cada 3 meses por parte del servicio de Hematología.

DISCUSIÓN

La Crioglobulinemia consiste en la precipitación a bajas temperaturas de inmunoglobulinas circulantes en el suero. Es una enfermedad que puede ser primaria o bien se puede asociar a múltiples enfermedades, en nuestro caso, asociado a Macroglobulinemia de Waldenstrom, se clasifica como crioglobulinemia tipo I y se caracteriza por inmunoglobulinas monoclonales tipo IgM las que precipitan con el frío y son responsables de un cuadro de hiperviscosidad que aparece a bajas temperaturas y que explica el fenómeno de Raynaud que padecía nuestro paciente. Son frecuentes los hallazgos de laboratorio inespecíficos como anemia normocítica normocromica y elevación de VSG y PCR, pero la clave diagnóstica consiste en la demostración del porcentaje de crioglobulinas que han precipitado al conservar el suero a 4°C (criocrito) que debe ser mayor a 1% durante un periodo de 3 a 6 meses. También supone un criterio diagnóstico la evidencia de las crioglobulinas en una muestra histológica mediante inmunofijación. Nuestro paciente presentaba ambos criterios positivos y se demostró mediante proteinograma y estudio de medula osea la existencia de un linfoma linfoplasmocítico tipo IgM responsable de la aparición de la crioglobulinemia. El tratamiento consiste en protección frente al frío y plasmaferesis en casos sintomáticos secundarios a síndrome de hiperviscosidad. Se debe valorar la realización de tratamiento quimioterápico con 2-CDA o con clorambucil con/sin corticoides o con anti-CD20 (Rituximab) en casos muy sintomáticos o con datos de progresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braun G.S., Horster S., Wagner K.S. *et al.* Cryoglobulinaemic vasculitis: classification and clinical and therapeutic aspects. *Med J.*2007; 83:87-94.
2. Ferri C., Mascia M.T. Cryoglobulinemic vasculitis. *Curr Opin Rheumatology* 2006; 18: 54-63.

UN CASO POCO FRECUENTE: SINDROME DE DRESS

Autora principal:

ANA ISABEL RODRÍGUEZ VILLAR

MIR Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario del Rio Hortega, Valladolid

Colaboradoras:

ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA

MIR Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario del Rio Hortega, Valladolid

ANA MARÍA PRIETO DE LAMO

MIR Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario del Rio Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. JESÚS SÁNCHEZ BALLESTEROS

*Médico Adjunto, Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario del Rio Hortega, Valladolid*

ANTECEDENTES

Varón de 21 años de edad, nacionalidad indonesia, residente en Italia (por estudios). En España por torneo deportivo.

Dengue en la infancia. En febrero de 2013 diagnosticado de tuberculosis, fecha desde la cual, recibe tratamiento clásico con isoniacida+rifampicina+pirazinamida+etambutol.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente acude a su Hospital de referencia por cuadro de 7 días de evolución de fiebre elevada, abdominalgia difusa, odinofagia y sensación disneica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 99/68; FC: 84; Sat O₂: 97%; T^a: 39°.

CyC: amígdalas hipertróficas y ligeramente enrojecidas. No adenopatías.

AC: ruidos rítmicos, no soplos.

AP: Hipofónesis generalizada.

Abdomen: hepatomegalia levemente dolorosa.

EEII: eritema cutáneo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: 6000 leucocitos; Eosinofilia; Hb: 10,6; Hto: Hematocrito 31,1%; plaquetas: 167.000; Na: 127; K: 3,3; GOT: 612; LDH: 648.

Rx tórax: lesión cavitada en lóbulo superior del pulmón izquierdo.

Eco abdominal: hepatoesplenomegalia, abundante líquido libre y adenopatías.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Ante los hallazgos citados anteriormente, el paciente es etiquetado de hepatitis de posible causa infecciosa y se decide su ingreso. Durante su estancia se retiran los tuberculostáticos y se realizan estudios inmunológicos, hallándose únicamente anticuerpos antimusculo liso + (1/40), y serologías, donde lo único que llama la atención es unos hemocultivos + para *S. epidermidis*. Se realiza además un TC toraco-abdominal: múltiples adenopatías Su evolución en los primeros días empeora de manera llamativa, objetivándose citólisis hiperbilirrubinemia hipoglucemia y coagulopatía progresiva. Ante esta situación, se habla con Unidad de Hepatología para valorar el trasplante hepático y el paciente recupera en la UVI.

Aquí se inicia tratamiento antibiótico empírico con inipeven, levofloxacina, teicoplanina y estreptomina ante la sospecha de un origen del cuadro infeccioso.

Sin embargo lejos de mejorar, la situación hepática del paciente progresa y con ello se produce un deterioro generalizado: encefalopatía que precisa, IOT y conexión a VMI, fracaso hemodinámico que requiere perfusión vasoactivos, oliguria, y fracaso renal que acaban con la instauración de terapias continuas de reemplazo renal, coagulopatía y ascenso de leucocitos hasta 40.000. Una vez descartadas causas infecciosas inmunológicas y tumorales. Se realiza biopsia transyugular donde se observan abundantes células plasmáticas, focos de necrosis con fenómenos hemorrágicos y venulitis central sugiriéndose desde aquí cuadros relacionados con tratamiento con isoniacida. Ante esta situación, sólo puedo descartar síndromes cutáneos que puedan causar con un

cuadro similar (Síndrome de Dress, SJS/NET, AGEP, Eritrodermia Se habla con dermatología quién aboga también por una causa medicamentosa (rash+eosinofilia+afección sistémica).

Finalmente, cumple criterios de Kings College y se incluye en lista de Urgencia caso para trasplante; el cual se realiza a los dos días. Momento a partir del cual se produce una reducción completa del cuadro.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Dress es una entidad rara, potencialmente mortal, que causa con afectación cutánea y de órganos internos. Se produce debido a una reacción sistémica a una droga.

Existen múltiples drogas capaces de provocar este síndrome como anti-concursivos, antidepressivos, AINES, antimicrobianos (entre ellos isoniacida, etambutol que eran los fármacos que tomaba nuestro paciente), ...etc.

Dentro de los mecanismos patogénicos, se habla de predisposición genética, con una aparición en personas con HLA concretos; la asociación con alteraciones en el funcionamiento de diversos enzimas y del sistema inmunitario; así como características relacionadas con la reactivación de diversos virus herpes.

La afectación sistémica puede ser muy variada, pero los órganos afectados más comúnmente son: la piel, el sistema linfático, hematológico y el hígado. De hecho, aunque su curso suele ser benigno, presenta una mortalidad del 10% cuya causa más frecuente es la necrosis hepática.

El tratamiento empleado es una combinación de medidas de soporte más corticoides más retirada de la droga causante. Y en el caso de nuestro paciente el trasplante hepático (hecho apenas descrito en la literatura).

Como conclusión, recordar la importancia de sospechar esta entidad ante la presencia de rash cutáneo + anormalidad hematológica + afectación sistémica en Px con toma de fármaco nuevo introducido 3-6 semanas antes. Y que ante la presencia de fallo hepático fulminante, el trasplante puede salvar la vida.

CLÍNICO POCO CONOCIDO: AMAUROSIS POR LUZ INTENSA. UN SÍNTOMA

Autora:

MARÍA SOLEDAD RUBIO MARTÍNEZ

MIR Oftalmología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutor:

Dr. VICTOR MANUEL ASENSIO SÁNCHEZ

Médico Especialista en Oftalmología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial esencial, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina, hipercolesterolemia y exfumador hace 15 años. Acude a urgencias de Oftalmología por un episodio de ceguera brusca e indolora de 3-4 minutos de duración en el ojo izquierdo, definido por el paciente como distorsión, fragmentación y borrosidad de las imágenes después de exponerse a una luz intensa y brillante (focos). El paciente niega síntomas sistémicos y neurológicos. Refiere tres episodios similares, aunque no tan intensos, en los últimos 2 meses, todos ellos desencadenados tras la exposición a luz intensa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración oftalmológica se observó una reducción de la agudeza visual con visiones máximas de 20/30 en cada ojo, defecto pupilar aferente en el ojo izquierdo y disminución de la presión intraocular con 5 mmHg en ambos ojos. En la biomicroscopía de polo anterior se detectaron signos de isquemia ocular. En el fondo de ojo del ojo izquierdo se observó signos de arterioesclerosis arterial, oclusión de la arteria temporal inferior sin visualización de émbolos, y palidez papilar (figura 1).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En urgencias se le practicaron las siguientes pruebas complementarias:

Sistemático de sangre, bioquímica y coagulación dentro de los límites normales.

Electrocardiograma sin hallazgos de interés.

El estudio ultrasónico mostró una enfermedad carotídea bilateral hemodinámicamente significativa.

TAC cerebral: sin hallazgos patológicos.

La angiografía resonancia de los troncos supraórticos evidenció estenosis severa de la arteria carótida izquierda con ausencia de flujo y estenosis crítica de la arteria carótida derecha (figura 2).

La angiografía fluoresceínica del ojo izquierdo mostró un llenado coroideo prolongado y parcheado, tiempo arteriovenoso prolongado y áreas de isquemia periférica en temporal inferior.

DIAGNÓSTICO

Amaurosis fugax. Síndrome isquémico ocular. Estenosis de la arteria carótida bilateral.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente es derivado al servicio de neurología y cirugía vascular para tratamiento médico y quirúrgico, realizándose tromboendarterectomía y añadiéndose al tratamiento clopidogrel.

Desde el punto de vista oftalmológico, la isquemia retiniana se trató con panretinofotocoagulación con láser Argón.

DISCUSIÓN

El ojo constituye un órgano diana para la enfermedad vascular. Los síntomas de enfermedad carotídea frecuentemente se presentan como enfermedad oftalmológica, pudiendo incluso ser el primer síntoma de una estenosis carotídea severa (1): amaurosis fugax, oclusión de arteria central y/o de sus ramas, un síndrome de isquemia ocular y retinopatía hipotensiva (1). La amaurosis fugax es a la isquemia retiniana lo mismo que la hemiparesia contralateral y la pérdida sensorial a la isquemia cerebral.

La amaurosis fugax es una pérdida visión transitoria o de campo visual de duración menor a 24 horas, que equivales a los ataques transitorios isquémicos del SNC. La causa más frecuente es por liberación de émbolos a la circulación retiniana por arteriosclerosis de la arteria carótida interna. Son pocos los casos de amaurosis fugax desencadenadas por la exposición a la luz brillante en pacientes con estenosis crítica de la arteria carótida interna ipsilateral por un mecanismo hemodinámico al aumentar la demanda de oxígeno (3,4). La luz consume el pigmento fotorreceptor, que debe ser resintetizado por un proceso dependiente de energía (fototransducción). Esta capacidad puede estar comprometida por una disminución crítica del flujo sanguíneo a nivel del sistema carotídeo. La hipoperfusión retiniana y coroidea conduce a una isquemia de los fotorreceptores con la consiguiente incapacidad del metabolismo retiniano a responder ante estímulos lumínicos. Es significativa cuando la arteria carótida tiene una estenosis mayor del 90% (1-4).

La amaurosis fugax secundaria a luz intensa es un síntoma poco conocido que los clínicos subestiman y mal referido por los pacientes: es expresión de un síndrome de isquemia ocular secundario a estenosis carotídea crítica, generalmente bilateral, en una situación en la que se produce un aumento de la demanda de oxígeno retiniano (1-4). Un reconocimiento precoz de este síntoma es importante por el alto riesgo de infarto cerebral ipsilateral al que se asocia (1,4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Malhotra R., Gregory Evans K. Management of ocular sindrome. Br J. Ophthalmol 2000; 84: 1428-312.
2. Calleja S., Vega F., Zeidan N., Lahoz C.H. Light-induced amaurosis fugax. Neurologia 2006; 21: 159-61.
3. Kaiboriboon K., Piriawat P., Selhorst J.B. Light-induced amaurosis fugax. Am J. Ophthalmol 2001; 131: 674-6.
4. Roberts D.K., Sears J.M. Light-induced amaurosis associated with carotid occlusive disease. Optom Vis Sci 1992; 69: 889-97.

IMÁGENES



Figura 1. Fondo de ojo izquierdo.



Figura 2. Angio-RMN. Estenosis crítica arteria carótida izquierda.

UN INVETERADO DOLOR EN EL CODO

Autora principal:

PATRICIA RUIZ GRANADO

MIR Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

ELISA ÁLVAREZ FUENTE

MIR Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BEATRIZ CANO HERNÁNDEZ

MIR Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. RODRIGO POVES ÁLVAREZ

F.E.A Anestesiología y Reanimación; Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente mujer de 49 años sin alergias medicamentosas conocidas, sin hábitos tóxicos. Acude a la Unidad del Dolor por dolor neuropático crónico, no controlado con tratamiento médico ni quirúrgico.

Antecedentes médicos: Fractura de codo izquierdo a los 10 años con posterior desarrollo de Síndrome de Dolor Regional complejo tipo II. No otras enfermedades de interés.

Antecedentes quirúrgicos: Osteosíntesis de la fractura del codo con sucesivas cirugías por atrapamiento cubital: Artrolisis y liberación cubital izquierda, simpatectomía dorsal, trasposición de nervio cubital izquierdo y liberación de fibrosis perineural. Histerectomía y doble anexectomía por miomatosis uterina.

Tratamiento en la primera consulta: gabapentina, meloxicam, metoclopramida, oxicodona y naloxona, tramadol y pomada de lidocaína al 5%

ENFERMEDAD ACTUAL

Dolor actual descrito como intenso, como “golpes, martillazos, opresión, rigidez, hormigueo, calor...”. Distribuido por toda la extremidad superior

izquierda. Mejora con la inmovilidad y empeora con cualquier movimiento. Interfiere con el descanso nocturno.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Alodinia a la exploración con pincel de la cicatriz. Alodinia a la exploración con rodillo caliente en 5° dedo de la mano izquierda. Sensibilidad a rodillo frío indiferente. Umbral para estímulos mecánicos con filamentos de Von Frey 6,65-300 g asociado a alodinia. Pérdida de la sensibilidad vibratoria.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

RMN dorsal sin alteraciones patológicas significativas.

Electromiografía: La exploración neurofisiológica realizada muestra patrones de máximo esfuerzo muy reducidos en todos los músculos explorados, con potenciales de unidad motora sin alteraciones significativas, no registrándose denervación activa en ninguno de ellos. El estudio de conducción motora y sensitiva del nervio cubital y mediano izquierdos se encuentran dentro de límites normales. Los estudios de conducción motora del nervio radial izquierdo muestran amplitudes dentro de límites normales si bien se observa una asimetría significativa respecto del derecho (diferencia del 50%), al no haber denervación aguda ni crónica en la musculatura radial explorada pudiera estar en relación con el edema que presenta en la zona de estimulación y registro.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se decide por todo este cuadro clínico que la primera opción terapéutica de la paciente es la neuroestimulación de cordones posteriores cervicales.

Ingresa de forma programada para implante de dos electrodos octopolares con entrada en D6-D7 y punta activa en C3-C4. Al finalizar la intervención todas las impedancias permanecen por debajo de 10.000 Ω y la estimulación cubre la zona álgica. (Imagen 1).

En consultas posteriores se evidencia que se ha controlado el dolor en toda la extremidad superior izquierda excepto en el área intervenida del codo, refiriendo la paciente este dolor como incapacitante, por ello, dos semanas después, reingresa para recolocación de electrodo e intentar volver a cubrir toda la zona de dolor: Se realiza estimulación desde C2 hasta D6

logrando cubrir toda la extremidad superior izquierda, pero no la zona problemática. Se decide la retirada de los electrodos.

Se propone a la paciente como candidata para iniciar tratamiento con derivados del cannabis (tetrahidrocannabinol y cannabidiol). En sucesivas consultas se advierte un control del dolor que resulta subjetivamente muy satisfactorio.

DISCUSIÓN

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor neuropático como “dolor que sigue a una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso central o periférico” (1).

Parece que la lesión nerviosa que provoca degeneración walleriana desempeña un papel en la instauración del dolor.

Para su tratamiento se deben combinar las medicaciones orales (anti-depresivos tricíclicos, anticonvulsivantes antiinflamatorios...) con bloqueos nerviosos y fisioterapia (3).

Las técnicas quirúrgicas están indicadas si las técnicas neurolíticas o las técnicas intervencionistas no han sido eficaces o están contraindicadas. Entre ellas se encuentran la simpatectomía quirúrgica, toracoscopia o estimulación cerebral profunda.. También la estimulación medular como ocurrió en nuestra paciente (2).

El uso terapéutico del cannabis es una realidad que surge de la necesidad de tratar síntomas derivados de patologías muy graves en los que ha habido un fracaso previo de los tratamientos convencionales (4). En los últimos años el descubrimiento del sistema cannabinoide endógeno ha abierto la puerta del conocimiento de las bases neuroquímicas de los efectos del cannabis en el organismo.

El conocimiento de su farmacología y derivados está en plena expansión. En los próximos años, los resultados de las investigaciones en curso avalarán (o no) nuevas indicaciones para el cannabis y sus derivados (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Baron, R., Binder, A., Wasner, G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *The Lancet Neurology*, 2011 August; 9(8): 807-819.
2. Zhang, T.C., Janik, J.J., Grill, W. M. Mechanisms and Models of spinal cord stimulation for the treatment of neuropathic pain. *Brain research- Elsevier*. [Internet] 2014 May.
3. Eisenberg, E., McNicol, E.D., Carr, D.B. Efficacy and safety of opioid agonists in the treatment of neuropathic pain of nonmalignant origin: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama*, 2005 June, 293(24), 3043-3052.

4. Fernandez-Ruiz, J. [Cannabinoid drugs for neurological diseases: what is behind?]. *Revista de neurología*, 2012 54(10), 613-628.
5. Gerra, G., Zaimovic, A., Gerra, M.L., Ciccocioppo, R., Cippitelli, A., Serpelloni, G., Somaini, L. Pharmacology and toxicology of Cannabis derivatives and endocannabinoid agonists. *Recent patents on CNS drug discovery*, 2010 January, 5(1), 46-52.

IMÁGENES

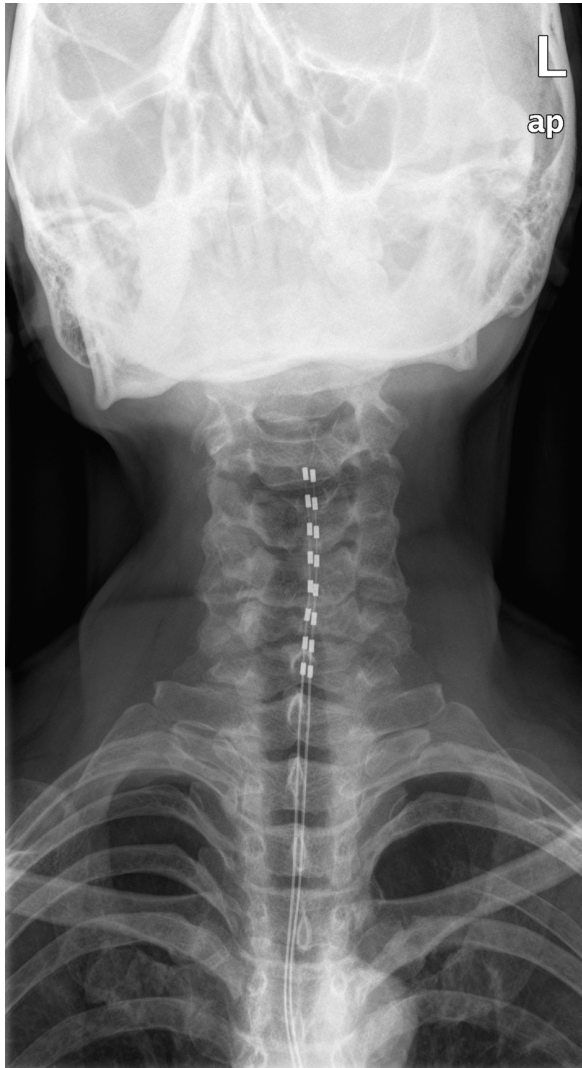


Imagen 1. Radiografía cervical donde se ve el implante de los electrodos.

NO ES ICTUS TODO LO QUE PARECE

Autora principal:

MARINA RUIZ PIÑERO

MIR Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaboradoras:

CAROLINA DE LA CRUZ RODRÍGUEZ

MIR Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ESTEFANÍA UTIEL

MIR Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutor:

Dr. PABLO GARCÍA BERMEJO

Médico adjunto, Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 64 años, sin alergias a medicamentos, con antecedente de tabaquismo (15 paquetes/año), sin otros factores de riesgo vascular conocidos, ni otros antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. No realizaba ningún tratamiento médico de forma habitual, era independiente y trabajadora activa.

La mañana del ingreso, tras despertarse asintomática, mientras desayunaba, la paciente sufrió de forma brusca un dolor en la región dorsal superior y cervical inferior. Poco después notó sensación de acorchamiento en ambas manos y seguidamente pérdida de fuerza en extremidades derechas, de instauración rápidamente progresiva, que llegó a ser completa. Los síntomas fueron desapareciendo espontáneamente con una duración total de unos 30 minutos. Tanto la paciente como los familiares que fueron testigos, negaban otros síntomas neurológicos acompañantes que sugirieran localización intracraneal como podrían ser trastornos sensitivos o debilidad facial, dificultad para articular, emitir o entender el lenguaje, o trastornos visuales. No se identificaron antecedentes traumáticos ni de movimientos cefálicos bruscos.

Ante este cuadro clínico se activó código Ictus a su llegada a urgencias, unos 90 minutos tras el inicio de los síntomas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

General: las constantes vitales fueron normales y no tenía fiebre. La auscultación cardiopulmonar era normal. Destacaba una moderada rigidez cervical.

Neurológica: consciente, orientada y colaboradora. Lenguaje normal, fluente, sin elementos disfásicos ni disartria. Campimetría por confrontación sin alteraciones. No oftalmoparesias, diplopía ni nistagmus. No asimetría facial. Elevación simétrica de velos del paladar y úvula centrada. Sistema motor: mínima claudicación de brazo derecho, sin otras alteraciones motoras. Sensibilidad facial y en extremidades conservada, sin fenómeno de extinción. No disimetría en extremidades superiores. RCP: indiferente bilateral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica urgente:** hemograma normal; bioquímica: glucosa 133, resto normal, incluida troponina y proBNP; coagulación normal.
- **ECG urgente:** ritmo sinusal sin alteraciones agudas de la repolarización.
- **Eco Doppler TSA urgente:** ausencia de ateromatosis significativa en ambos ejes carotídeos. Ambas arterias vertebrales permeables.
- **Eco Doppler TC urgente:** polígono de Willis permeable sin alteraciones significativas. Sistema vertebro basilar permeable.
- **TAC Cerebral simple urgente:** sin alteraciones significativas.
- **TC perfusión cerebral urgente:** sin alteraciones significativas.
- **Angio TC de TSA y Willis urgente:** permeabilidad de grandes vasos. A nivel cervical (C3-C4) se aprecia lesión ocupante de localización extradural a nivel posterolateral derecho con desplazamiento medular contralateral.
- **RM columna cervical urgente (Figura 1):** a nivel cervical (C3-C4) se aprecia lesión ocupante de espacio, de localización extradural a nivel posterolateral derecho con desplazamiento medular contralateral. Presenta una extensión caudal con disminución de grosor hasta el nivel C5-C6. No muestra captaciones asociadas patológicas. Conclusión: hematoma epidural sin visualizarse lesiones subyacentes.

- **RM columna cervical de control (tras un mes)(Figura 2):** No se observan imágenes de lesiones ocupantes de espacio en el interior del saco tecal. El hematoma cervical epidural, visible en el estudio previo, se ha resuelto. Cordón medular cervical de morfología y señal normales.

DIAGNÓSTICO

Hematoma epidural cervical espontáneo.

TRATAMIENTO

Ante la estabilidad clínica de la paciente y la resolución espontánea de los síntomas se decidió observación clínica estrecha, no siendo finalmente necesario el tratamiento quirúrgico.

EVOLUCIÓN

Desde el punto de vista clínico presentó una muy buena evolución, de forma que no volvió a sufrir sintomatología neurológica ni dolor severo, por lo que se mantuvo asintomática durante los 5 días de ingreso sin precisar decompresión quirúrgica. Únicamente moderado dolor cervical durante las primeras horas que se controló con analgésicos habituales.

Un mes más tarde se realizó una nueva resonancia magnética cervical de control, en la que se comprobó la resolución completa del hematoma.

DISCUSIÓN

En resumen, estamos ante una paciente, que tenía factores de riesgo vascular (tabaquismo) que presentó un síndrome hemimotor puro transitorio, ante lo cual habría que descartar como primera opción que se trate de un ictus isquémico agudo, que pudiera requerir tratamiento urgente. Sin embargo, el hecho de que se iniciara el cuadro con síntomas sensitivos bilaterales, la pérdida de fuerza hubiera sido tan intensa y sin afectar a la cara, no hubiera presentado otros síntomas corticales o de pares craneales, y además asociara dolor cervical, hicieron sospechar que la localización del proceso pudiera ser

a nivel espinal. El estudio con resonancia urgente confirmó la presencia de un hematoma cervical, que explicaba el cuadro clínico.

El hematoma epidural espinal espontáneo es una patología muy infrecuente, con una incidencia estimada de 0.1 casos por 100000 individuos al año (1) y corresponde al 1% de las lesiones ocupantes de espacio espinales (2). La presentación clínica habitual de un hematoma espinal epidural es el inicio brusco de dolor en la región del sangrado seguido de tetraparesia o paraparesia. Sin embargo, también puede presentarse como hemiparesia (2) simulando, de este modo, un proceso cerebral, a priori un ictus agudo, dada su mayor frecuencia. Existen muchos otros trastornos que pueden simular un ictus agudo, los llamados "stroke mimics" y suponen hasta un 20-25% de las sospechas iniciales de ictus (3); por orden de prevalencia las causas más frecuentes son: crisis epilépticas, síncope, estados sépticos, trastornos conversivos, cefalea primarias, tumores cerebrales o trastornos tóxico-metabólicos, entre otros (2, 3); la patología medular, sin embargo, es una causa poco frecuente de imitador de ictus. Resulta prioritario en el manejo del ictus agudo el descartar hemorragias o estados que supongan riesgo de sangrados, ya que la fibrinólisis con rtPA (activador tisular de plasminógeno) intravenoso en estos casos podría tener consecuencias fatales. El estudio habitual del ictus agudo incluye la tomografía computarizada cerebral, la cual es muy sensible en la detección de hemorragias intracraneales; sin embargo, la médula no es una región habitualmente estudiada de forma urgente en este contexto. Y aquí radica la gran importancia de la sospecha clínica, en base a datos de la anamnesis y exploración que resulten atípicos para un ictus agudo.

El tratamiento más eficaz de una compresión medular aguda es la descompresión quirúrgica urgente, de modo que la rapidez con la que se instaure el tratamiento influirá el pronóstico de forma significativa (4). Sin embargo, en pacientes con recuperación espontánea precoz o escasa sintomatología, se acepta el manejo conservador (5), siendo imprescindible una monitorización clínica estrecha.

En conclusión, este caso clínico nos muestra como la identificación precoz de rasgos clínicos atípicos en los pacientes con alta sospecha de ictus agudo, nos debe hacer ampliar el diagnóstico diferencial para poder descartar especialmente situaciones de alto riesgo que contraindiquen la administración de fibrinólisis intravenosa, como el hematoma espinal. En este último caso, no siempre es necesario el tratamiento descompresivo, pudiendo adoptar una actitud expectante en pacientes paucisintomáticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holtas S., Heiling M., Lonntoft M. Spontaneous spinal epidural hematoma: findings at MR imaging and clinical correlation. *Radiology*. 1996; 199(2):409-13.
2. Akimoto T.1, Yamada T.2, Shinoda S.2, Asano Y.3, Nagata D.4. Spontaneous Spinal Epidural Hematoma as a Potentially Important Stroke Mimic. *J Cent Nerv Syst Dis*. 2014 Feb 6;6:15-20.
3. Fernandes P.M.1., Whiteley W.N., Hart S.R., Al-Shahi Salman R. Strokes: mimics and chameleons. *Pract Neurol*. 2013 Feb;13:21-8.
4. Muñoz González A., Cuello J.P., Rodríguez Cruz P.M., Iglesias Mohedano A.M., Domínguez Rubio R., Romero Delgado F.2, et al. Spontaneous spinal epidural haematoma: A retrospective study of a series of 13 cases. *Neurologia*. 2014 May 16.
5. Duffill J., Sparrow O.C., Millar J., Barker C.S. Can spontaneous spinal epidural haematoma be managed safely without operation? A report of four cases. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:816-9.

FIGURAS

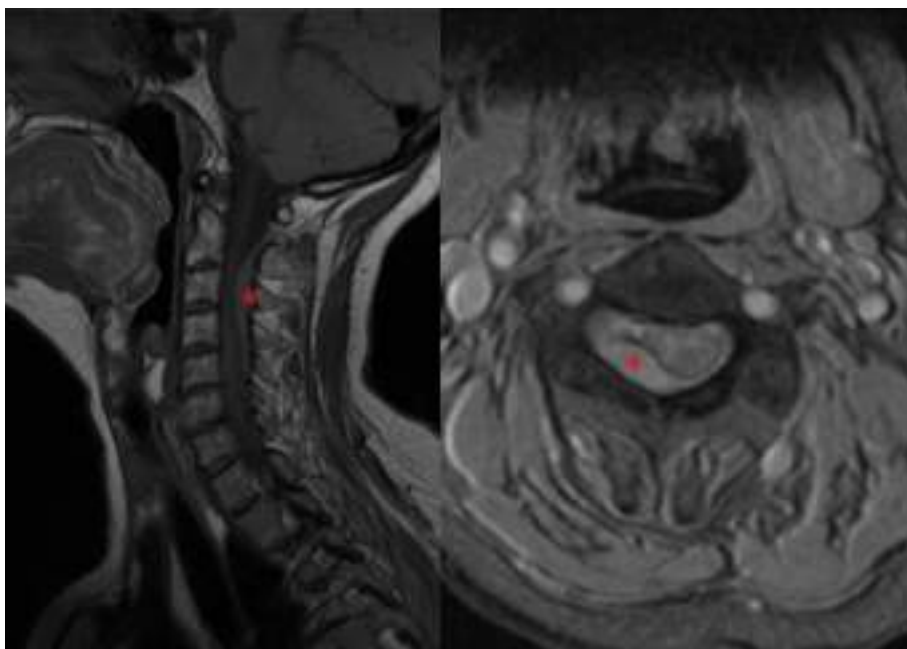


Figura 1. RM cervical urgente. Izquierda sagital T1. Derecha: axial T2. A nivel cervical (C3-C4) se aprecia lesión ocupante de espacio (*) de 7 mm de grosor máximo, extradural a nivel posterolateral derecho con desplazamiento medular contralateral. Corresponde a un hematoma epidural que desplaza ligamento amarillo.

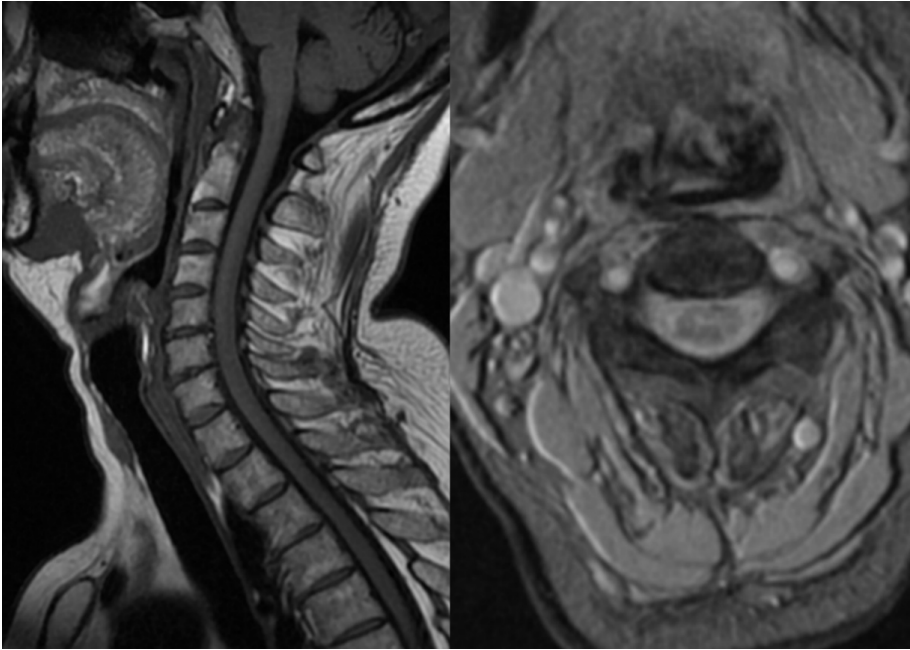


Figura 2. RM cervical control. Izquierda sagital T1. Resolución del hematoma visible en estudio previo.

FÍSTULA CORONARIA ¿HALLAZGO CASUAL O CAUSA DE SÍNCOPE?

Autora principal:

BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

MIR 4 Pediatría y sus áreas específicas. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

GARAZI FRAILE ASTORGA

MIR 3 Pediatría y sus áreas específicas. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ

MIR 3 Pediatría y sus áreas específicas. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. CARLOS ALCALDE MARTÍN

Especialista en Pediatría y sus áreas específicas.

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 12 años y 11 meses ingresado por celulitis en el 2º dedo del pie izquierdo que precisa antibioterapia intravenosa y drenaje quirúrgico. Durante el ingreso, coincidiendo con pico febril de 38,3°C y estando en reposo, presenta, síncope de unos 10 segundos de duración, precedido de sensación de mareo y estado nauseoso, sin sensación de giro de objetos, asocia a palidez y sudoración fría. No presenta pérdida de control de esfínteres, ni asocia dolor torácico ni en otra localización. Recuperación completa posterior. Refiere algún episodio similar previo tras realizar ejercicio físico. Al alta se deriva a consulta ambulatoria de cardiología pediátrica para descartar patología cardíaca que justifique el cuadro.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Madre 45 años con trastorno del ritmo cardíaco que no sabe precisar, que no ha precisado tratamiento. Padre y 2 hermanos menores sanos. No

antecedentes de familiares de muerte súbita en menores de 50 años. Resto sin interés para el proceso actual.

ANTECEDENTES PERSONALES

Iº/3. Embarazo controlado normal. Peso R.N: 3700 grs. Parto y periodo neonatal normal. Desarrollo psicomotor normal. Actividad física normal para la edad. No refiere alergias alimentarias ni medicamentosas. No recibe ningún tipo de tratamiento actualmente. Tensión arterial en revisiones pediátricas normal.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

- Meningitis por enterovirus a los 7 meses de edad.
- Obesidad sin tratamiento.
- Celulitis en 2º dedo del pie izquierdo que precisó ingreso para antibioterapia intravenosa y drenaje quirúrgico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: peso 67.1 gr (Pc 94, I.57 DS), Sat O2 99%, FC 111 lpm.TA: 120/74.

Buen estado general. Normocoloreado y bien hidratado. Eupneico con buen relleno capilar. Obeso. AC: rítmica, soplo sistólico I/VI, pulsos femorales positivos y simétricos. AP: buena ventilación bilateral. Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. ORL: normal. Desarrollo puberal Tanner V. Exploración neurológica normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** Leucocitos: 7.000 mcr/l (N 50.5%, L 39.1%, M 9%); Hematíes: 4.970.000 mcr/l, Hb 13.6 gr/dl, hematocrito 40.5%. Plaquetas: 301.000 mcrL.
- **Bioquímica:** Glucosa: 97 mg/dl, urea: 29 mg/dl, creatinina, sodio 138 mmol/l, potasio 4 mmol/l, cloruro 105 mmol/l, CK: 130 U/L, Troponina I: 0.01 ng/mL, BNP: 7 pg/mL.

- **Ecocardiograma 2D:** Situs solitus. Concordancia AV y VA. Cavidades simétricas, normales. Válvulas AV y sigmoideas normales. Contractilidad normal. No derrame pericárdico. Arco aórtico permeable. Imagen de flujo diástolico de entrada en tronco pulmonar a nivel medio retrógrado compatible con fístula coronaria (Figura 1). Tamaño y función ventricular y valvular normales: DVItd 4,8 cm; DVIts 3,2 cm; SIV 1,1 cm; PPVI 0,9 cm; FA 34%. DTI mitral: S´ 10 cm/s; E´ 17 cm/s; A´ 10 cm/s; MPI 0,27. TAPSE 31 mm.
- **Ergometría:** El paciente realizó la prueba de esfuerzo con el protocolo de BRUCE con una duración de 09:19. Alcanzó una frecuencia cardíaca máxima de 192 con una TA máxima de 137/70. Clínica negativa. Aparición de trastorno de la conducción dependiente de la frecuencia con imagen de bloqueo incompleto de rama izquierda/ bloqueo de rama derecha (BRD) de forma intermitente. Aparición de extrasístoles ventriculares con imagen de BRD sobre los 190 lpm, por lo que se suspende la prueba. Buena respuesta presora. Recuperación de la frecuencia cardíaca lenta. No alteraciones en la repolarización.
- **Tc coronario:** premedicación con Metoprolol (1 mg/iv) FC: En el estudio actual se identifica un vaso anómalo que se origina del tramo proximal de la arteria descendente anterior. Este vaso toma un trayecto ascendente anterior al tronco de la arteria pulmonar, gira y desciende anterior a este tronco, lo rodea y desemboca en la cara superior y lateral interna del tronco pulmonar (Figura 2). Durante el estudio se identifica otro vaso anómalo que se origina del cayado aórtico y se dirige hacia la vena cava superior donde desemboca.

DIAGNÓSTICOS

- Diagnóstico principal:
Fístula coronaria.
- Diagnóstico secundario:
Obesidad.

TRATAMIENTO

- De la fístula: embolización con coils.
- De la obesidad: medidas higiénico-dietéticas y actividad física.

EVOLUCIÓN

Dados los pródromos, la situación basal de nuestro paciente, la duración del síncope y su recuperación, cumple características de origen vasovagal, a pesar de ello, dada su relación previa con el ejercicio y los antecedentes maternos no especificados se realiza estudio cardiológico. En el ecocardiograma-doppler se visualiza una posible fístula de pequeño tamaño con origen en la arteria coronaria izquierda que rodea y desemboca en el tronco pulmonar. Así mismo se realiza ergometría, presentando en la fase de recuperación extrasístoles supra y ventriculares en VI, por lo que se decide su ingreso para monitorización y realización de TC coronario. Se confirma la fístula coronaria con origen en la arteria descendente anterior que desemboca en el tronco de la arteria pulmonar y se identifica otro vaso anómalo, también de pequeño tamaño, desde el cayado aórtico hacia la vena cava superior. Durante el ingreso se mantiene con constantes adecuadas para su edad, asintomático y afebril. Se consulta con centro de referencia de Cardiología Pediátrica y se decide conjuntamente embolizar percutáneamente ambos vasos anómalos con coils. Asintomático desde la intervención, no se visualiza flujo a través de los vasos anómalos en los ecocardiogramas de control posteriores.

DISCUSIÓN

Las anomalías coronarias representan un grupo de malformaciones con una baja incidencia (0,6-1,3%) en la población exenta de otra cardiopatía estructural congénita. Las fístulas coronarias conectan una arteria coronaria con una cámara intraventricular. Las pequeñas y sinuosas, en la mayoría de los casos, no presentan repercusión clínica ni hemodinámica, las dilatadas, sin embargo, provocan un shunt izquierda-derecha que puede producir sobrecarga de volumen, insuficiencia cardíaca e isquemia del territorio dependiente de la circulación distal. El tratamiento en los casos sintomáticos es su ligadura quirúrgica o su cierre mediante cateterismo intervencionista, con coils^(1,2). En lo que respecta a los hallazgos en la ergometría, la presencia de extrasístoles ventriculares frecuentes durante la fase de recuperación postesfuerzo es predictora de riesgo incrementado de muerte, no así cuando se presentan durante el esfuerzo.⁽³⁾

La clínica vasovagal y los hallazgos en la ergometría pueden encontrarse en pacientes sanos sin patología cardíaca, si bien, no puede descartarse que sean consecuencia de las fístulas coronarias halladas en nuestro paciente.

Dadas las escasas complicaciones asociadas al cierre percutáneo del vaso anómalo frente a las complicaciones potencialmente graves de un drenaje coronario anómalo sintomático, se optó por la embolización del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. F. Romero Vivas, S. Arias Castro, F. Campo Sanpedro. Síncope en Pediatría. Capítulo 18. Protocolos Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. Madrid 2010.
2. Roberto Barriales-Villa^a, César Morís de la Tassa^b Anomalías congénitas de las arterias coronarias con origen en el seno de Valsalva contralateral: ¿qué actitud se debe seguir? Rev Esp Cardiol. 2006;59:360-70. - Vol. 59 Núm.04 DOI: 10.1157/13087058.
3. Frolkis J.P. et al. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. N Engl J Med 2003;348:781-90.

FIGURAS

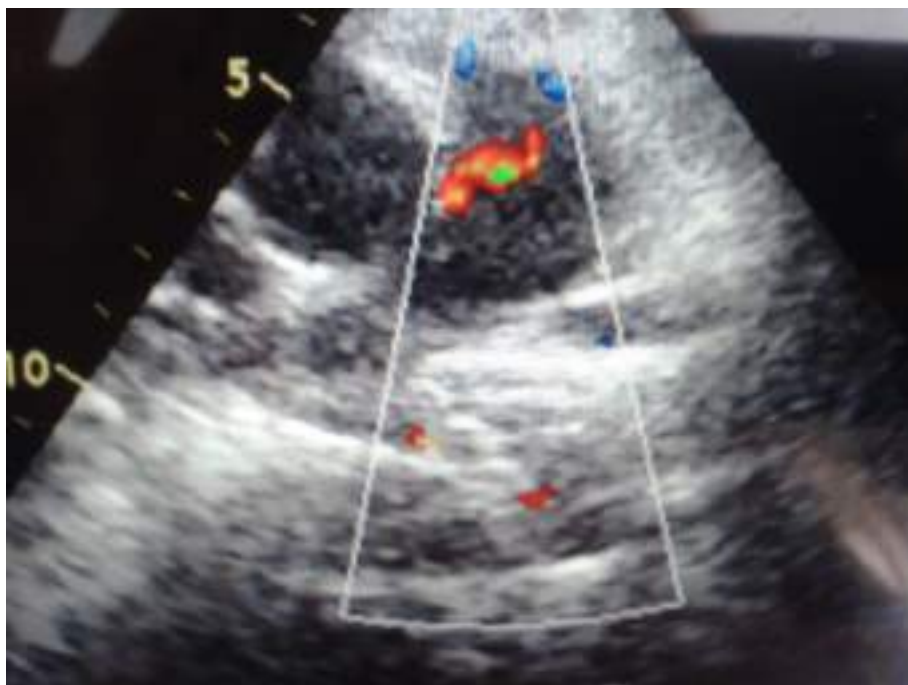


Figura 1. ECOCARDIOGRAMA plano paraesternal eje corto imagen de flujo diástolico de entrada en tronco pulmonar.

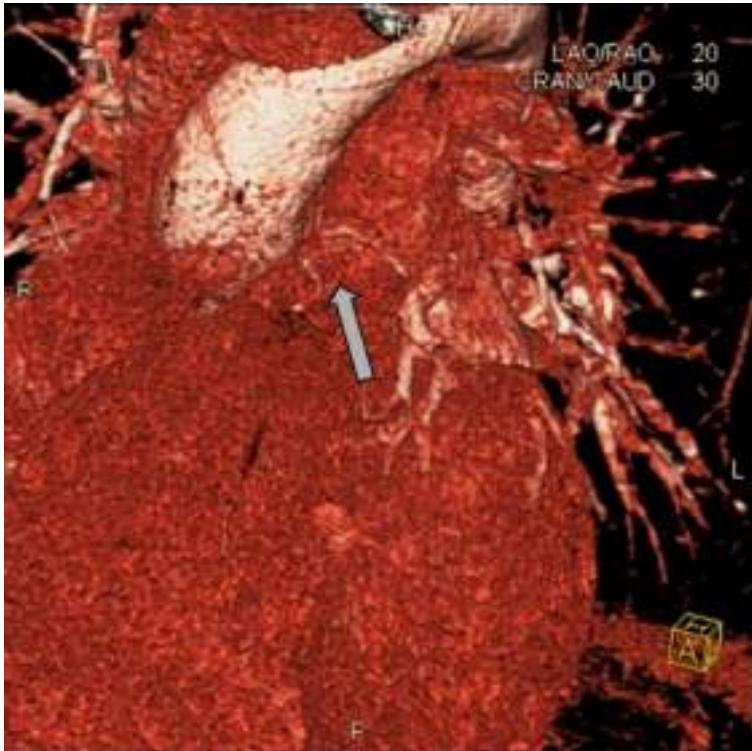


Figura 2. TC CORONARIO Vaso desde arteria ascendente anterior al tronco de la arteria pulmonar, que desemboca en la cara superior y lateral interna del tronco pulmonar

ENFERMEDAD DE CROHN CON HIDATIDOSIS

Autor:

RAMÓN SÁNCHEZ-OCAÑA HERNÁNDEZ

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

FERNANDO SANTOS SANTAMARTA

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

REBECA AMO ALONSO

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. RAMÓN ATIENZA SÁNCHEZ

Especialista en Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

NAMC. No HTA, no DM, no DLP. Enfermedad de Crohn con enfermedad perianal compleja, diagnosticada en el año 1988, sin seguimiento por especialista desde 1993. Ha recibido múltiples tratamientos antibióticos. En el momento del ingreso estaba en seguimiento por un Naturista.

Tt° habitual: Ibuprofeno y Paracetamol ocasional.

ENFERMEDAD ACTUAL

Ingresa procedente de Urgencias. El paciente refiere cuadro de varias semanas de evolución de malestar general, abdominalgia, 6 deposiciones líquidas diarias, empeoramiento de su situación habitual (solo sale de casa 4 ó 5 veces al año), refiere aumento de la supuración de sus fístulas perianales, comenta sensación distérmica sin termometrar. Pérdida importante de peso en el último año. Sus familiares refieren un marcado autoabandono por parte del propio paciente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tª 36.2° FC 80 TA 112/70 Sat 100%.

Consciente, orientado, colaborador. Normohidratado, palidez cutáneo-mucosa, caquexia, eupneico.

Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular.

Tórax: AC: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado.

Abdomen: RHA presentes. Blando, poco depresible, doloroso de forma generalizada a la palpación profunda, sin peritonismo. Se palpa masa de consistencia blanda a nivel de pala iliaca izquierda, no dolorosa ni aumentada de temperatura.

Periné: múltiples orificios fistulosos, que alcanzan hasta escroto, glúteos y parte superior de muslos, al comprimir la zona supura pus de forma abundante.

EI: no edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Leucocitos 9.7 ($\times 1000/\mu\text{L}$), Hb 7.5 (g/dL), Hematocrito 23.8%, VCM 70,2 fL, HCM 22 pg. Plaquetas 799 ($\times 1000/\mu\text{L}$), frotis periférico: marcada anisocitosis, hipocromía y microcitosis.

Bioquímica: Sodio 132 (mmol/L), Potasio 4 (mmol/L), Creatinina 0.58 (mg/dl), Proteínas totales 5.13 (g/dL), PCR 52. Ferritina 96, IS transferrina 4.3, Transferrina 92, Albúmina 1.4. Resto sin alteración.

Rx tórax: sin alteración.

ECG: ritmo sinusal, FC 80 lpm, sin alteración de la repolarización.

RM abdomino-pélvica: Alteración de la morfología y señal del recto en relación con una enfermedad inflamatoria intestinal del tipo enfermedad de Crohn, con múltiples trayectos fistulosos perianales con extensión hacia la región glútea, espacio presacro (4 \times 3 cm), iliaca y peritrocantérea femoral izquierda con colecciones asociadas iliaca y trocantérea izquierda (8 \times 4 \times 15 cm). Lesión focal hepática en segmento 6 compatible con absceso (3,5 \times 3,5 cm).

Coprocultivo: negativo para bacterias, parásitos, hongos y virus.

Calprotectina: 130.

DIAGNÓSTICO

La primera impresión diagnóstica que se realizó fue Enfermedad de Crohn con enfermedad perineal compleja, con múltiples fístulas con abscesos hepático, intraabdominales y peritrocantéreo.

TRATAMIENTO

Paciente con Enfermedad de Crohn asociada a enfermedad perianal compleja de largo tiempo de evolución, sin control por especialistas desde 1993; a su llegada al hospital presenta desnutrición calórico-proteica evidente, con gran cantidad de fístulas perineales supurantes. Dado el estado basal del paciente, se decidió colocación de vía central para nutrición parenteral sin ingesta oral. Se inició tratamiento antibiótico con Ciprofloxacino y Metronidazol iv con buena respuesta inicial, posteriormente hubo que añadir Linezolid y Meropenem por bacteriemia asociada a catéter central por *Stph. Epidermidis* con buen control del episodio tras su retirada.

Se realizó drenaje de absceso pertrocantéreo, obteniéndose material sugestivo de infestación parasitaria por *Echinococcus granulosus*, con análisis anatomopatológico compatible con Hidatidosis. Se instauró tratamiento con Albendazol, con buena respuesta.

Con el objetivo de interrumpir la alimentación de las fístulas perineales, se decidió realizar colostomía con desconexión colo-sigmo-rectal mediante la técnica de Hartmann, con colocación de bolsa de colostomía, con buen funcionamiento.

EVOLUCIÓN

El paciente presentó un cuadro suboclusivo a los 15 días del alta, que se resolvió de manera conservadora en 72 horas, con reposo digestivo.

Actualmente se mantiene la colostomía por elección del propio paciente, presenta un adecuado estado nutricional, no ha precisado más ingresos hospitalarios y tiene la posibilidad de realizar una vida normal.

DISCUSIÓN

Con este caso se pone de manifiesto la gran evolución que ha experimentado la Enfermedad Inflamatoria Intestinal con el desarrollo de las nuevas terapias farmacológicas, ya que es una enfermedad que si no se trata, tiene una evolución mala, generando grandes complicaciones para los pacientes. Nuestro paciente había seguido algunas pautas de Naturópatas no médicos y su evolución era mala hasta la introducción de la terapia farmacológica adecuada. Este paciente se encontraba en un estado tan limitado por su enfermedad que apenas salía 4 ó 5 veces al año de casa. Tras el tratamiento intensivo y

la cirugía electiva, actualmente el paciente tiene la posibilidad de realizar una vida normal.

Por otro lado, lo particular del caso es la asociación con la Hidatidosis activa que se descubrió, ya que es una patología muy rara de ver en nuestro medio y sobre todo con una presentación extrahepática como la que presentaba. Puede servir de llamada de atención para ampliar las posibilidades diagnósticas cuando encontramos patología abscesificante en pacientes con este tipo de enfermedades.

FIGURAS



Figura 1. Imagen de RM en la que se puede apreciar el quiste hidatídico en pala iliaca zizquierda.

SIGNO DEL ATOLÓN EN NEUMONITIS POSTRÁDICA

Autora principal:

NOELIA SANMAMED SALGADO

MIR Oncología radioterápica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

LUZ RUBÍ OLEA

MIR Oncología radioterápica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LINA MARÍA LOAIZA SALAZAR

MIR Oncología radioterápica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. PATRICIA DIEZHANDINO GARCÍA

Especialista em Oncología radioterápica, Hospital clínico universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 54 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de:

- Carcinoma intraductal de mama (con patrón comedocarcinoma, grado de Van Nuys G1, Tis N0 M0, receptores hormonales positivos, herceptest negativo) en diciembre de 2007. Tratado con tumorectomía en mama izquierda y tratamiento radioterápico adyuvante mediante acelerador lineal con técnica isocéntrica, dos campos tangenciales interno y externo, planificado con TAC y dosimetría 3D. Verificación portal y dosis administrada de 50 Gy a 200 cGy/5v/semana. (Del 12/3/08 al 26/4/08).
- Ingreso por Neumonía bilobar en 2009.
- Ingreso en marzo 2010 por infiltrados pulmonares a estudio con Factor reumatoide y ANA positivos.

Tratamiento actual con Femara 1-0-0.

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente que ingresa para estudio de imagen en lóbulo superior izquierdo y llingula (Imagen I) en el contexto de una sintomatología de disnea, tos

seca y febrícula de 2 semanas de evolución. Refiere que desde el comienzo del tratamiento con femara presenta artralgias, mialgias y astenia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 110/70 FC: 95 lpm Tª 37.5°C Saturación: 92%.

Paciente consciente, orientada, bien hidratada, perfundida y coloreada. No lesiones vasculíticas en piel.

Cabeza y cuello: carótidas isopulsátiles, sin soplos, no ingurgitación yugular, no adenopatías cervicales. No eritema malares.

Tórax: cicatriz por cirugía en mama izquierda. No adenopatías axilares ni supraclaviculares.

- Auscultación cardíaca: Rítmica sin soplos.
- Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos.

Abdomen: globuloso, blando depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias, ruidos intestinales presentes, sin soplos.

EIIL: No adenopatías inguinales, no edemas, pedios palpables, no signos de trombosis venosa profunda

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Sistemático de sangre: Leucocitos 3.34 μ l. Bioquímica: VSG 21 mm. Resto normal. Plaquetas dentro de normalidad.
- Gasometría arterial: pCO₂ 35 mmHg y pO₂ 56 mm Hg PH 7,34
- Sistemático de orina: dentro de la normalidad
- Proteinograma Alfa I-glob 5.4% Inmunoglobulinas: dentro de la normalidad.
- Complemeto: C3 138 mg/dl, C4 normal. Población linfocitaria: Dentro de la normalidad. Inmunocomplejos: dentro de la normalidad
- Factor reumatoide 60 U/ml ANCA: negativo
- Pruebas de función respiratorio: disminución de los flujos mesoespiratorios. Volúmenes y difusión normal.
- TAC tórax con contraste: Se comprueba la presencia de infiltrados pulmonares izquierdos, uno de ellos localizado en LSI y otro en

línula. Presentan un patrón característico consistente en áreas de densidad en vidrio deslustrado rodeadas de áreas de consolidación adoptando un patrón curvilíneo (imagen “en atolón”) (Imagen 2). Dicho patrón es muy sugestivo de neumonía organizada, posiblemente secundaria a su tratamiento radioterápico de tumor de mama. No se observan nódulos pulmonares sospechosos de metástasis. Pequeñas adenopatías mediastínicas inespecíficas y cambios post tratamiento en mama derecha.

- Broncoscopia con citología, microbiología y biopsia negativa para células malignas.

EVOLUCIÓN

Tras realizar diagnóstico diferencial descartando origen inmunológico y origen tumoral mediante broncoscopia se decide iniciar pauta corticoidea a altas dosis. Durante el ingreso experimenta gran mejoría clínica y analítica consiguiendo buenas saturaciones sin O₂ y gasometría en rango de normalidad.

JUICIO CLÍNICO

- Neumonía criptogénica organizada por radioterapia. (Neumonitis postrádica).

TRATAMIENTO:

- Femara 1-0-0.
- Omeprazol 20 mg 1-0-0.
- Dacortin 30 mg 1-0-0.

DISCUSIÓN

La neumonitis postrádica es una complicación que se observa entre el 1,8% y el 2,5% de los pacientes a los que se irradia pared o zonas intratorácicas, normalmente durante el primer año postratamiento (1). Su diagnóstico suele retrasarse por la dificultad diferencial con otros procesos más prevalentes como la neumonía bacteriana (2). Los hallazgos radiológicos más

comunes son consolidaciones alveolares, nódulos y pseudomasas que pueden ser migratorias. Suelen presentar broncograma aéreo o áreas de densidad en vidrio deslustrado, siendo muy característico, aunque no patognomónico, el signo del atolón o “halo invertido”. Estos patrones suelen aparecer fuera el campo de radiación (3).

La liberación de citoquinas y el daño de la radiación directa en los neocitos tipo I han sido implicados como los acontecimientos iniciales. Se produce un aumento de la permeabilidad capilar que provoca edema intersticial y alveolar contribuyendo a la entrada de células inflamatorias en los espacios alveolares (4).

La terapia con esteroides sistémicos a dosis entre 0,5-1 mg/kg de peso corporal día es muy eficaz, pero debido a los graves efectos no deseados de estos fármacos, como la diabetes y la osteoporosis, especialmente en las mujeres de edad avanzada, en la literatura no hay unanimidad sobre cual es la dosis efectiva y cuando se debe realizar la reducción de dosis (5).

Tras terminar el tratamiento nuestra paciente se encuentra asintomática, con desaparición de los infiltrados pulmonares y siguiendo controles en nuestro servicio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ogo E., Komaki R., Fujimoto K., Uchida M., Abe T., Nakamura K., et al. A survey of radiation-induced bronchiolitis obliterans organizing pneumonia syndrome after breast conserving therapy in Japan. *Int J. Radiat Oncol Biol Phys* 2008;71:123-31.
- Sachika N., Hidetsugu N., Yu T., Mitsuru O., Ryuji M., Shinji S., et al. Cryptogenic organizing pneumonia associated with radiation: A report of two cases *Oncol Lett.* Feb 2014; 7(2): 321-4.
2. Kim S.J., Lee K.S., Ryu Y.H., Yoon Y.C., Choe K.O., Kim T.S. et al. Reversed halo sign on high-resolution CT of cryptogenic organizing pneumonia: diagnostic implications. *AJR* 2003; 180: 1251-4.
3. Erdoğan E. I., Demirkazik F.B., Emri S., Firat P. Organizing pneumonia after radiation therapy for breast cancer. *Diagn Interv Radiol.* 2006 Sep; 12(3):121-4.
4. Katayama N., Sato S., Katsui K., Takemoto M., Tsuda T., Yoshida A., et al. Analysis of factors associated with radiation-induced bronchiolitis obliterans organizing pneumonia syndrome after breast-conserving therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009; 73:1049-54.

IMÁGENES



Imagen 1. Rx tórax con infiltrado en forma de halo invertido en hemitórax izquierdo.

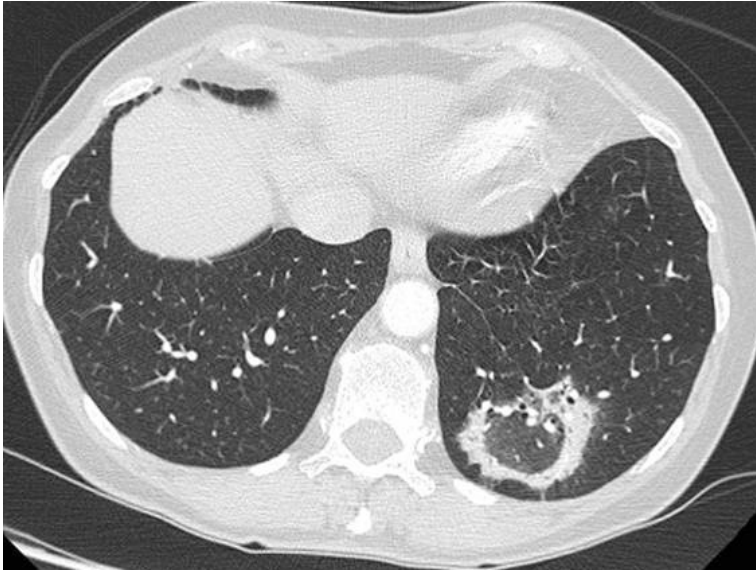


Imagen 2. TAC con signo del atolón en l ngula.

PACIENTE CON LESIÓN PANCREÁTICA POCO COMÚN

Autor principal:

FERNANDO SANTOS SANTAMARTA

MIR 4 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradoras:

REBECA AMO ALONSO

MIR 3 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANDREA LOZA VARGAS

MIR 3 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. PILAR FERNÁNDEZ ORCAJO

Médico adjunto Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANTECEDENTES

Paciente varón de 80 años, alérgico a AINES y fluoroquinolonas, sin hábitos tóxicos, buena calidad de vida. Hipertensión arterial, hiperplasia benigna de próstata, neuropatía del tercer par craneal de ojo derecho de origen isquémico, acalasia con tratamiento endoscópico. En tratamiento con hidroclorotiazida 25 mg, tamsulosina 0.4 mg.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente ingresa en el servicio de Aparato Digestivo por cuadro de unos 30 días de evolución de deterioro del estado general, hiporexia, pérdida de unos 4 kilos de peso, náuseas, dolor epigástrico intermitente y aumento progresivo del perímetro abdominal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

General: paciente con buen nivel de conciencia, funciones superiores conservadas, coloración normal de piel y mucosas, buen estado de hidrata-

ción. Cabeza y cuello: no adenopatías, no ingurgitación yugular. Tórax: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, buena ventilación bilateral sin ruidos añadidos. Abdomen: blando, distendido, con matidez en flancos, sin oleada ascítica, no doloroso a la palpación, no masas ni organomegalias. Extremidades: sin hallazgos patológicos

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: 10500 leucocitos con fórmula normal. Hb 12.2 g/dL, VCM 92. Plaquetas 362000. Coagulación: TP 90% Bioquímica: sodio 131, resto iones, glucosa, urea, creatinina, GOT, GPT normales. GGT 105, FA 130. BT 2.4 con BD 1.4, PCR 131. LDH 612. Equilibrio venoso normal. Proteinograma con leve hipoalbuminemia.

Marcadores tumorales: CEA, Ca 19.9, PSA, AFP normales.

ECG con hemibloqueo rama derecha, resto normal.

Radiografía de tórax: sin hallazgos de interés.

Gastroscopia: algún resto alimenticio en cuerpo gástrico, segunda porción duodenal con aspecto edematoso de posible origen extrínseco.

CPRE: papila estenótica, se realiza acceso transpancreático y se canaliza la vía biliar con precorte. Wirsunografía con conducto pancreático no dilatado. Estenosis de aspecto neoplásico a nivel de porción intrapancreática del colédoco con vía biliar levemente dilatada. Se coloca prótesis pancreática para profilaxis de pancreatitis y prótesis biliar.

Ecoendoscopia: abundante cantidad de ascitis. Peritoneo engrosado con al menos dos imágenes sugestivas de implantes peritoneales. Masa hipoeocoi-ca, heterogénea, de contorno redondeado de 48 × 45 mm en suprarrenal izquierda sugestiva de metástasis. En cabeza de páncreas, a nivel de proceso uncinado, masa hipoeocogénica y homogénea de unos 38 mm. de diámetro mayor de aspecto neoformativo que no muestra plano de separación con confluencia portoesplénica, que parece infiltrada. Se realiza PAAF y se recupera abundante material. Múltiples adenopatías de tamaño patológico peripancreáticas y en torno a tronco celiaco.

TC toraco-abdominal: Vesícula con material denso y gas en su interior. Aerobilia. Endoprótesis en el interior del colédoco y del conducto pancreático principal. Aumento del tamaño de la cabeza del páncreas a nivel del proceso uncinado de unos 4 cms. compatible con neoplasia. Abundantes adenopatías peripancreáticas, en territorio celiaco, en raíz de mesenterio y periaórticas.

Líquido libre intraabdominal de distribución homogénea. Resto del estudio normal.

Se realiza paracentesis con salida de 5 litros de líquidos ascítico de aspecto quiloso. Citología: intenso componente inflamatorio crónico, con algunos linfocitos aumentados de tamaño, no concluyente de malignidad.

PAAF por ecoendoscopia: celularidad linfoide atípica, sugestivo de linfoma B difuso de alto grado.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Linfoma primario pancreático, no Hodgkin B, de alto grado (IPI-5).

Estenosis biliar neoplásica, colocación de prótesis biliar y pancreática.

EVOLUCIÓN

Una semana tras el alta del servicio de aparato digestivo ingresa en el servicio de hematología, donde se realiza biopsia de médula ósea, que no muestra invasión tumoral. Comienza tratamiento con quimioterapia tipo CHOP-R con cuatro ciclos en total. Entre el tercer y el cuarto ciclo requiere ingreso por neutropenia febril, con asilamiento en sangre de enterococo meticilin sensible. Tras el cuarto ciclo ingresa de nuevo en hematología por espondilodiscitis aguda L3-L4 y absceso paravertebral L3-L5, que requiere tratamiento antibiótico intravesoso y por parte de traumatología descompresión de la zona, con limpieza y laminectomía, con posterior buena evolución.

Debido a esta complicación se decide suspensión de quimioterapia sistémica. Pese a ello el paciente muestra buen estado general, y el último body TAC, un año y medio posterior al diagnóstico, muestra área pancreática sin alteraciones relevantes, ausencia de adenopatías abdominales de tamaño patológico y desaparición de lesión suprarrenal (respuesta completa en el momento actual)

DISCUSIÓN

Los linfomas de páncreas suponen un 1-2% de todas las neoplasias malignas de páncreas, lo cual incluye a linfomas que están dentro del tejido pan-

creático o que invaden al páncreas provenientes de tejido peripancreático o de duodeno. Dentro de los linfomas encontrados, el más frecuente es el linfoma difuso de células B grandes (más del 50% del total) Para que un linfoma gastrointestinal sea considerado primario debe contar con los siguientes criterios clínicos presentados por Dawson *et al.*: (1) ausencia de linfadenopatía superficial o agrandamiento de ganglios linfáticos mediastínicos en la radiografía de tórax (2), conteo normal de leucocitos en la sangre periférica (3) masa principal en el páncreas con compromiso linfático confinado a la región peripancreática (4) ausencia de compromiso hepático o esplénico. La clínica comprende pérdida de peso, dolor abdominal, ictericia y síntomas obstructivos. El diagnóstico se establece por pruebas de imagen siendo necesario el estudio histológico, por lo cual la ecoendoscopia con toma de biopsias se ha convertido en la prueba de elección. La imagen habitual por USE es la de una lesión isoecoica o hipoecoica, muy bien delimitada El tratamiento de elección consiste en quimioterapia sistémica tipo CHOP, asociado o no a radioterapia. Es probable que la cirugía tenga un papel beneficioso en caso de grandes masas tumorales. El pronóstico varía en función del índice pronóstico internacional, siendo en torno a un 20-40% a los 5 años, significativamente superior al pronóstico del adenocarcinoma de páncreas, de lo que deriva la importancia de realizar el diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFÍA

- Aragón Carrasco V., Vegas Navarro G., Rivas Miñope L., Carayhua Pérez D. Linfoma Primario de Páncreas. Rev Gastroenterol Peru. 2006; 26:390-4.
- Mulkeen A., Yoo P., Cha C.h. Less common neoplasms of the pancreas World J Gastroenterol 2006; 12: 3180-5.
- Gimeno-García A.Z. *et al.* Linfoma pancreático primario diagnosticado mediante punción aspiración con aguja guiada por ultrasonografía endoscópica Gastroenterol Hepatol. 2010;33: 638-42.
- Saif M.W. Primary pancreatic lymphomas. Jop. 2006;7:262-73.

IMÁGENES



Figura 1. TC abdominal. La flecha señala el aumento de tamaño del proceso uncinado del páncreas, con escaso realce con contraste intravenoso. También se aprecian múltiples adenopatías y prótesis biliar.



Figura 2. Ecoendoscopia. Se visualiza lesión de aspecto heterogénea, redondeada y diámetros 48 × 45 mm. a nivel glándula suprarrenal izquierda.

ERITEMA NODOSO EN VARÓN JOVEN

Autora principal:

MARÍA SANZ ALMAZÁN

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

Colaboradoras:

TERESA MONTERO CARRETERO

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

BERTA TIJERO RODRÍGUEZ

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

Tutor:

Dr. FRANCISCO JAVIER VISA CAÑO

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Arturo Eyries. Área Valladolid Oeste

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 39 años, etnia gitana, sin alergias medicamentosas conocidas, sin hábitos tóxicos ni tratamiento farmacológico, sin otros antecedentes personales de interés. Antecedentes familiares: hermana diagnosticada de sarcoidosis en 2005.

MOTIVO DE CONSULTA

El paciente acude al Servicio de Urgencias por presentar desde hace una semana lesiones dolorosas de color violáceo en región gemelar de ambas extremidades inferiores acompañado de malestar general, febrícula, astenia y tos. Dos semanas antes había sido diagnosticado de neumonía y tratado con moxifloxacino.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión Arterial: 115/70 mmHg, frecuencia cardiaca 74 lpm, Temperatura 35°C, SatO₂ 98%.

Buen estado general, normohidratado, normocoloreado. No adenopatías cervicales.

Auscultación cardiaca: rítmico, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias.

Extremidades inferiores: en ambas regiones generales nódulos redondeados, eritemato-violáceos, sobreelevados, indurados, de varios tamaños (el mayor 3cm de diámetro) dolorosos a la palpación y otro con las mismas características en región pretibial derecha; compatibles con eritema nodoso (Imagen 1).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el Servicio de Urgencias:

- Sistemático de sangre: 7.100/UL leucocitos, Hb 13.7 gr/dl, Hto 41%, 206.000/UI plaquetas
- Bioquímica: sodio 142 mmol/L, potasio 3.3 mmol/L, urea 30 mg/dl, creatinina 0.97 mg/dl, PCR 58
- ECG: rítmico a 82 lpm, sin alteraciones de la repolarización
- Radiografía de tórax: adenopatías hiliares bilaterales (Imagen 2)

Se realiza ingreso en el **Servicio de Reumatología** para descartar enfermedad sistémica en paciente con eritema nodoso y adenopatías hiliares bilaterales.

- Analítica de sangre:
 - Sistemático de sangre: VSG 24, resto de valores normales.
 - Bioquímica: PCR 88, resto de bioquímica incluyendo iones, perfil hepatopancreático y perfil lipídico con valores dentro de los límites de la normalidad.
 - Proteinograma: normal.
 - Autoinmunidad: anticuerpos antinucleares y anticitoplasma negativos.
 - Inmunohistoquímica: Coombs directo negativo.
 - Serología: negativa para hepatitis B, hepatitis C, VIH. CMV IgG positivo, IgM negativo.

- Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA): 29.2 U/L (8-52 U/L).
- Hemocultivos: negativos para aerobios, anaerobios y hongos.
- Mantoux: negativo.
- TAC torácico con contraste: Múltiples adenopatías mediastínicas (paratraqueales derechas, subcarinales y prevasculares) e hiliares bilaterales, voluminosas. Pequeños nódulos pulmonares múltiples subcentimétricos bilaterales en localización subpleural y en cisuras. No se aprecian alteraciones radiológicas significativas en parénquima pulmonar ni en pleura.
- Espirometría: normal: FEV1/FVC: 95%, FVC%: 115, FEV1: 103%.
- Biopsia de nódulo en cara posterior extremidad inferior izquierda: anatomía patológica: paniculitis septal compatible con eritema nodoso.
- Ecoendoscopia esofágica: adenopatías mediastínicas múltiples de características patológicas.
- Punción-aspiración de adenopatías mediastínicas: citología sin signos de malignidad con linfadenitis granulomatosa. Cultivo de Micobacterias negativo. Tinción Gram negativa.
- Interconsulta al Servicio de Oftalmología: no patología ocular.

DIAGNÓSTICOS

- Eritema nodoso.
- Clínica y radiología compatible con sarcoidosis.

EVOLUCIÓN

Actualmente el paciente sigue en estudio por el Servicio de Neumología, la clínica y las imágenes radiológicas son compatibles con sarcoidosis (Síndrome de Löfgren) pero la anatomía patológica del ganglio no permite descartar otras causas.

TRATAMIENTO

AINE oral si presenta dolor.

DISCUSIÓN

El eritema nodoso es una reacción cutánea que se manifiesta por nódulos subcutáneos, múltiples, simétricos, de 1-10 cm localizados en región pretibial. Evolucionan de forma similar a un hematoma, cambiando su coloración de rojo a violáceos y se resuelven espontáneamente en 3-6 semanas sin dejar secuelas. Puede acompañarse de otros síntomas: astenia, malestar general, febrícula, artralgias, etc. La incidencia anual es 1-5 casos/100.000 personas, más frecuente en mujeres entre los 15 y los 40 años (1). Puede estar producido por múltiples causas, las más frecuentes: idiopática, infecciones por *Streptococo* beta hemolítico, sarcoidosis, tuberculosis, embarazo, fármacos, otras infecciones, enfermedades autoinmunes, etc. (2). Si además asocia adenopatías hiliares, como en el caso expuesto, el diagnóstico diferencial debe hacerse entre sarcoidosis, tuberculosis y linfoma Hodking. Solicitaremos: analítica completa, prueba de la tuberculina, ASLO y radiografía de tórax (3) En nuestro caso, el diagnóstico más probable es la sarcoidosis: una enfermedad idiopática en la que puede afectarse cualquier órgano, más frecuente entre los 20-40 años, en mujeres y en la raza negra. Para su diagnóstico se precisa: clínica y radiología compatible y la demostración de granulomas no caseificantes típicos en la biopsia de algún órgano afectado (4). El tratamiento se hace con corticoides y se iniciará cuando exista afectación extratorácica y en la sarcoidosis pulmonar en los estadios 2 y 3 que presenten síntomas moderados-graves (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaveh G. Shojania, M.D. Erythema nodosum. Uptodate 2014.
2. Requena L., Yus E.S. Erythema nodosum. *Dermatol Clin.* 2008 Oct; 26(4):425-38.
3. Gilchrist H., Patterson J.W. Erythema nodosum and erythema induratum (nodular vasculitis): diagnosis and management. *Dermatol Ther.* 2010 Jul-Aug; 23(4):320-7.
4. Judson M.A., Boan A.D., Lackland D.T. The clinical course of sarcoidosis: presentation, diagnosis, and treatment in a large white and black cohort in the United States. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2012; 29:119.
5. Dempsey O.J., Paterson E.W., Kerr K.M., Denison A.R. Sarcoidosis. *BMJ.* 2009 Aug 28; 339:b3206. doi: 10.1136/bmj.b3206.

IMÁGENES



Imagen 1



Imagen 2

ATURDIMIENTO MIOCÁRDICO NEUROGÉNICO

Autora principal:

ALMUDENA SERRANO MORTE

MIR Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CARLOS ORTIZ BAUTISTA

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PEDRO MÚJICA ADIMANDDI

MIR Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. FRANCISCO JAVIER PÉREZ

Médico Especialista en Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Presentamos el caso de una paciente de 79 años institucionalizada, sin alergias medicamentosas conocidas. Presenta movilidad reducida, precisando apoyo con bastón para caminar así como ayuda para algunas de las actividades básicas de la vida diaria (Barthel 90/100).

Antecedentes médicos: asma intrínseco, accidente isquémico transitorio vertebro-basilar tres meses antes al proceso actual y con funciones superiores conservadas, distimia, osteoporosis postmenopáusica y poliartrrosis. En tratamiento crónico domiciliario con Ácido acetil salicílico 300 mg cada 24 horas.

ANAMNESIS

Paciente atendida en Urgencias por presentar cefalea y pérdida del nivel de consciencia de minutos de duración acompañado de desaturación objetivada mediante pulsioximetría. Tras la administración de oxígeno mediante reservorio, así como de diuréticos, se objetiva mejoría oximétrica y neurológica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración neurológica: Glasgow 15. Paciente consciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Colaboradora. Pupilas isocóricas y normorre-

activas. Movimientos oculares extrínsecos conservados. Pares craneales conservados. Sensibilidad y balance motor sin alteraciones en las cuatro extremidades.

Exploración general: Presión arterial: 90/62 mmHg; frecuencia cardiaca: 100 l.p.m; saturación de oxígeno con VMK al 50%: 94%. Normohidratada y normocoloreada.

Cabeza y cuello: carótidas isopulsátiles, no se objetiva ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Crepitantes finos en ambas bases pulmonares. Abdomen: ruidos hidroaéreos normales en tono y frecuencia. Blando, depresible, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. No signos de peritonismo.

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

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** Hb 12.4 g/dl, hematocrito. 39.10%, leucocitos 8290 (N 92.10%), plaquetas 248000. urea 54 mg/ dL, creatinina 0.58 mg/dL, glucosa 147 mg/dL, bilirrubina total 0.27 mg/dL, CK 101 U/L, CK-MB: 11.53 ng/ mL, TnT 549.40 pg/mL, Pro-BNP 1142 pg/mL, sodio 141 mEq/L, potasio 3.7 mEq/L. LDH 257 U/L, amilasa 156, calcio total 7.9 mg/dL, fósforo inorgánico 4.3 mg/dL, magnesio 1.6 mg/dl.
- **Gasometría venosa:** pH 7,31; pCO₂:48.40 mmHg; pO₂:39.3 mmHg; Sat. O₂ 68.7%; HCO₃⁻: 23.60.
- **Coagulación:** TP 14.8 s, IP 82%, INR 1.14, TTPA 34.8 s.
- **ECG:** rítmico, sinusal, a 150 lpm, eje desviado hacia la izquierda, BAV de primer grado, bloqueo completo de rama izquierda, onda R amputada que no progresa adecuadamente, sin alteraciones en la repolarización.
- **Radiografía de tórax:** patrón intersticial bilateral con redistribución vascular y derrame pleural bilateral.
- **TC cerebral:** hemorragia subaracnoidea en cisterna supraselar, perimesencefálica e interpontina con extensión a silvio derecho.
- **Angio-TC troncos supraaórticos y arterias cerebrales:** aneurisma sacular localizado en la arteria comunicante anterior (unión A1-A2 derechas) que presenta dirección inferior. Dicha aneurisma presenta

un cuello de aproximadamente 2,7 mm, ancho de saco de 4,2 mm y fondo de 5,3 mm (*Figura 1A, flecha*).

- Embolización de aneurisma cerebral: se implanta coil de 4 × 80 mm. En el control angiográfico se comprueba una oclusión aneurismática mayor del 90% con permeabilidad vascular conservada en todos los territorios (*Figura 1B asterisco*).
- **Angio-TC cerebral de control:** respecto estudio anterior ha aparecido una zona hipodensa intraparenquimatosa, de situación parietal posterior derecho compatible con infarto isquémico en evolución en el área vascularizada por la arteria cerebral media del lado derecho.
- **Ecocardiograma transtorácico:** dimensiones normales de cavidades y aorta ascendente. Hipertrofia septal. Función sistólica severamente deprimida [FE (Simpson) 33%] con discinesia de todos los segmentos medioapicales e hipercontractilidad de los segmentos basales. Obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo con gradiente dinámico máximo de 30 mmHg e insuficiencia mitral significativa.
- **Ecocardiograma transtorácico de control:** con respecto al estudio previo hay una franca mejoría de la fracción de eyección [FE (Simpson) 55%] (*Figura 2*).
- **Estudio neurofisiológico:** Registro que muestra una actividad bioeléctrica cerebral asimétrica a expensas de mayor enlentecimiento y menor voltaje hemisférico derecho, compatible con afectación de intensidad moderada hemisférica derecha.

JUICIO CLÍNICO

- Hemorragia subaracnoidea de las cisternas de la base y fronto-parietal derecha secundario a la presencia de lesión aneurismática de la arterial cerebral anterior. WFNS: I; Fisher III.
- Miocardiopatía por stress. Shock cardiogénico secundario.
- Infarto cerebral isquémico de la arteria cerebral media derecha distal.

TRATAMIENTO

- Embolización de aneurisma de la arteria comunicante anterior mediante la implantación de coil.

- Perfusión continua de Noradrenalina y Dobutamina.
- Levetiracetam.
- Ventilación mecánica invasiva. Traqueotomía percutánea.

EVOLUCIÓN

La paciente ingresa con Glasgow de 15 sin alteraciones en la exploración neurológica. Se le realiza arteriografía constatando la presencia de aneurisma de la arteria comunicante anterior con proyección anteroinferior. Se procede a tratamiento endovascular mediante embolización por implantación de coil con buena exclusión de la misma.

Tras 4 días de estancia hospitalaria, se objetiva en la exploración neurológica descenso del nivel de conciencia así como hemiparesia izquierda y anisocoria con midriasis pupilar derecha. Por ello se decide repetir TC cerebral que muestra imagen compatible con infarto isquémico en evolución de la ACMd distal que se decide no tratar debido a la presencia de hemorragia intraparenquimatosa. Posteriormente se objetivan mioclonías, por lo que se procede a la realización de EEG con el que se descarta el estatus epiléptico. Se inicia tratamiento con Levetira-

zetam con buena respuesta al mismo. De forma progresiva, la paciente inicia la movilización espontánea del hemicuerpo izquierdo ante estímulo doloroso manteniendo Glasgow de 7, paresia facial derecha y Babinski bilateral.

Debido a la elevación de troponinas, y ante los hallazgos electrocardiográficos del ingreso, se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) con evidencia de disfunción ventricular severa [FE (Simpson) 33%] y discinesia en

los segmentos medio-apicales. La paciente presenta durante el proceso de implantación de coil evolución a shock cardiogénico precisando fluidoterapia, inicio de Noradrenalina y Dobutamina en perfusión continua e intubación orotraqueal. Tras objetivarse mejoría clínica y hemodinámica, éstos son retirados de forma progresiva. Se mantuvo conectada a ventilación mecánica invasiva durante tres semanas. Dadas las dificultades para progresar en la extubación por la situación neurológica residual y la presencia de abundantes secreciones respiratorias, se procede a la realización de traqueotomía percutánea sin complicaciones posteriores.

Al cabo de dos semanas se realiza ETT de control que muestra importante mejoría de la función ventricular (FE 55%). Ante estos hallazgos se establece el diagnóstico de discinesia apical transitoria. Así mismo, dada la situación funcional residual, se desestima realización de cateterismo cardiaco.

Ante la sospecha de proceso infeccioso respiratorio asociado a ventilación mecánica, se realizó tratamiento empírico con antibioterapia de amplio espectro con Linezolid y Meropenem durante seis días.

Finalmente, tras un mes de estancia hospitalaria y ante la estabilidad clínica y hemodinámica mantenida, se decide traslado a su centro de referencia.

DISCUSIÓN

La elevación de enzimas cardíacas así como la presencia de cambios electrocardiográficos en el contexto de enfermedad cerebrovascular, son hallazgos ampliamente descritos en la literatura. Sin embargo, en ocasiones el daño cerebral induce el desarrollo de disfunción del ventrículo izquierdo en ausencia de patología coronaria. Dicho fenómeno se conoce como “aturdimiento miocárdico neurogénico”, un proceso superponible a la miocardiopatía por estrés. Se sabe que la incidencia de disfunción ventricular izquierda en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) se sitúa entre el 9% y 30% (1). Aunque aún no se ha documentado clara preferencia entre géneros, parece que afecta en mayor porcentaje a mujeres postmenopáusicas, siendo esta población un factor predictor independiente para la elevación de enzimas cardíacas tras una HSA.

A pesar de que la causa subyacente no se encuentra claramente definida, parece que la liberación catecolaminérgica tras la agresión cerebral tiene un papel fundamental, ya que estudios anatomopatológicos han demostrado que éstas ejercen un efecto tóxico sobre el miocardio (2). Dicho efecto conlleva la aparición de bandas de fibrosis necróticas así como infiltración de células inflamatorias en el intersticio miocárdico.

Para el diagnóstico es necesario la realización de técnicas de imagen (ecocardiograma, resonancia magnética o ventriculografía) que típicamente muestran discinesia de segmentos medio-apicales e hipercontractilidad de segmentos basales, sin que exista patología coronaria asociada.

El tratamiento consiste en medidas de soporte así como de la causa subyacente, con un pronóstico favorable en la mayoría de los casos ya que cursa con recuperación de la función ventricular al cabo de escasas semanas (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ako J., Sudhir K., Farouque H.M., Honda Y., Fitzgerald P.J. Transient left ventricular dysfunction under severe stress: brain-heart relationship revisited. *Am J. Med.* 2006 Jan; 119(1):10-7.
2. Trio O., de Gregorio C., Andò G. Myocardial dysfunction after subarachnoid haemorrhage and tako-tsubo cardiomyopathy: a differential diagnosis?. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2010 Apr; 4(2):105-7.
3. Abed H., Barlow M., Wellings T., Spratt N., Collins N. Cardiogenic shock complicating subarachnoid haemorrhage diagnosed as Tako Tsubo cardiomyopathy: a cautionary tale. *Heart Lung Circ.* 2010 Aug; 19(8):

FIGURAS



Figura 1A. Angio-TC troncos supraaórticos y arterias cerebrales.



Figura 1B. Embolización de aneurisma cerebral.

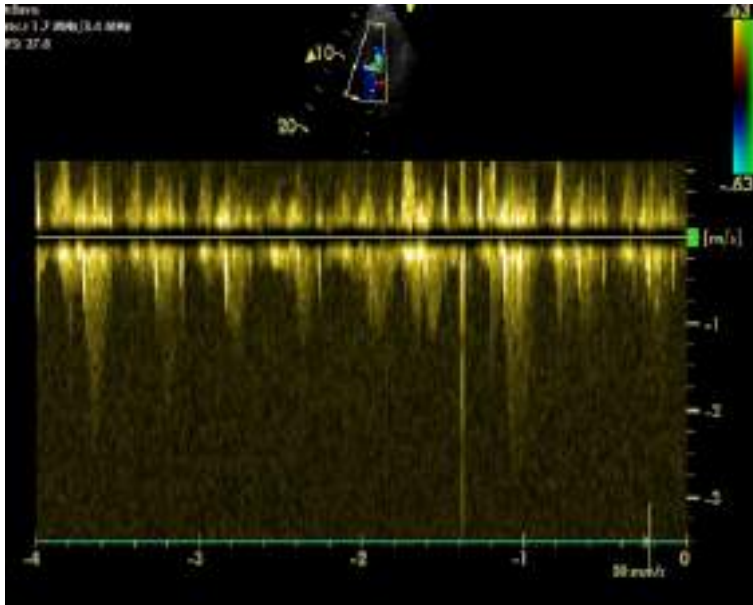


Figura 2. Doppler continuo a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (gradiente dinámico).

RIESGOS DE ESTIGMATIZAR AL PACIENTE COMO HISTÉRICO

Autora principal:

ISABEL SEVILLANO BENITO

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

Colaboradores:

SANDRA CEPDELLO PÉREZ

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

EDUARDO MAYOR TORANZO

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

Tutora:

Dra. ANA MARÍA RUIZ OTAZO

Médica Adjunta, Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una mujer de 44 años que acude a urgencias por presentar llanto incontrolable y ansiedad marcada en relación a dolor intenso e impotencia funcional en la extremidad inferior izquierda.

Antecedentes psiquiátricos: Inició seguimiento en consultas de psiquiatría infanto-juvenil a los 14 años por problemas académicos y sociales. Desde los 23 años en tratamiento psiquiátrico por trastorno ansioso-depresivo, con varios ingresos en psiquiatría. En 2007 es diagnosticada de trastorno delirante de tipo erotomaníaco y de trastorno de personalidad mixto. Último ingreso en psiquiatría en marzo de 2014 por abuso de etanol.

Antecedentes médicos: Hemoptisis estudiada con broncoscopia (sin hallazgos patológicos) en 2001. En seguimiento desde 2007 por digestivo y ginecología por presentar nódulo de mama derecha con adenopatías axilares, fracturas costales espontáneas y CEA elevado. Sin alergias medicamentosas conocidas. No presenta antecedentes familiares de interés.

Hábitos tóxicos: Abuso de etanol. Fumadora de 1 más de un paquete de tabaco diario.

Tratamiento actual: Paliperidona 9 mg/día; Quetiapina prolong 800 mg/día; Clorazepato dipotásico 40 mg/día.

EXPLORACIÓN

El médico de urgencias, tras ver los antecedentes psiquiátricos de la paciente, y ante el estado de ansiedad que ésta presentaba, lo etiqueta como cuadro de ansiedad, y avisa a psiquiatría de guardia para valoración de “dolor funcional”.

Exploración psicopatológica (I): Consciente, orientada, abordable y colaboradora de manera aceptable, aunque con llanto intermitente. Muestra cierta hostilidad, con actitud teatral, infantil e histriónica. Presenta un lenguaje fluído y coherente. No se observan alteraciones en la forma, ni en el contenido del pensamiento. No alteraciones en la esfera psicótica. Funciones intelectuales superiores aparentemente conservadas. Ritmos biológicos conservados. Presenta estado de ánimo subdepresivo en relación a situación vital estresante. Ansiedad ideica y somática intensas; se muestra muy irritable y demandante; refiere que nadie la hace caso, que prácticamente no se la ha explorado y que no le han realizado ninguna prueba diagnóstica. Insiste en que ella ha acudido a urgencias porque le duele mucho la pierna y que no puede moverla. Al parecer, desde que salió de alta hace unos días, y sin ningún antecedente traumático que ella recuerde, comenzó a sentir un dolor muy intenso en la pierna izquierda que cada vez se intensificó más; por lo que acudió en varias ocasiones a su médico de atención primaria, quien recetó analgésicos convencionales. Tras varios días de tratamiento analgésico, y ante la falta de mejoría, la paciente acude a urgencias presentando el cuadro descrito.

Exploración física: TA 137/90, FC: 95 Imp, Saturación O₂: 97%. T^a 36,3°C. La paciente presenta impotencia funcional (no puede caminar, está en una silla de ruedas y a penas puede mover la extremidad izquierda por el dolor; presenta imposibilidad para ponerse de pie y para la deambulación), con intenso dolor a las movilizaciones pasivas, por lo que existe gran dificultad para realizar una adecuada exploración de la extremidad. Así mismo, resulta muy difícil realizar cualquier exploración física a la paciente, por el dolor que aparentemente presenta. No se aprecia deformidad a simple vista.

Ante la aparente aparatosidad del cuadro y la dificultad para la exploración física, se decide solicitar una prueba de imagen para descartar la existencia de fracturas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el **Servicio de Urgencias: Radiografía de caderas:** Se observa fractura femoral izquierda, subtrocantérea (ver *Imagen 1*).

Se avisa a Traumatología para tratamiento quirúrgico y estudio etiológico.

Durante el ingreso en Traumatología:

- *Hemograma, coagulación y bioquímica básicos:* sin hallazgos significativos.
- *Hormonas tiroideas:* sin alteraciones.
- *Marcadores tumorales:* CEA elevado. CA19-9, AFP, CA 15-3, CA125, CYFRA 21-I, Enolasa neuroespecífica y Pro GRP normales.
- *Radiografía de tórax y electrocardiograma preoperatorios:* sin hallazgos significativos.
- *TAC de cadera izquierda:* Fractura femoral izquierda, subtrocantérea, con extensión hacia la vertiente anterior de la cortical de la diáfisis proximal. No se aprecian imágenes sugestivas de lesiones ocupantes de espacio.
- *RMN de caderas:* Intenso edema de la médula ósea que se extiende hacia la diáfisis, secundario a la fractura subtrocantérea mínimamente desplazada de fémur izquierdo. Probable lesión de los ligamentos capsulares. Leve derrame articular izquierdo. No se observan lesiones ocupantes de espacio ni en hueso ni en partes blandas.
- *Tomografía tóraco-abdominal con contraste:* En tórax se aprecia un derrame pleural bilateral de cuantía moderada con atelectasia basal parenquimatosa también bilateral. Resto sin alteraciones significativas.
- *Gammagrafía ósea (99 mTc-HDP):* Se objetiva un depósito del trazador de alta tasa de actividad a nivel de la región trocantérea de fémur izquierdo, con cierta elongación hacia extremo proximal de diáfisis. Además se visualiza un aumento ligero de captación de morfología alargada sobre 8° arco costal posterior izquierdo, y depósito redondeado sobre 9° arco costal izquierdo. Artropatía fémorotibial derecha y en ambos pies (de predominio derecho).

DIAGNÓSTICOS

Fractura patológica subtrocantérea de fémur izquierdo.

Los previos.

TRATAMIENTO

Por parte del Servicio de Traumatología, se ingresa a la paciente para intervención quirúrgica. Se realiza osteosíntesis con clavo gamma largo. Se mantiene el mismo tratamiento psicofarmacológico.

EVOLUCIÓN

La evolución de la fractura fue favorable durante el ingreso, por lo que se decidió alta hospitalaria a las 3 semanas del ingreso, con tratamiento analgésico habitual y heparina subcutánea.

Durante el ingreso se solicitaron gammagrafía ósea, RMN, tomografía tóraco-abdominal e interconsulta al servicio de oncología para completar el estudio; de lo que se encuentra pendiente en la actualidad.

DISCUSIÓN

Para poder diagnosticar un cuadro de origen funcional (ver *tabla 1*) (somatomorfo, disociativo o histérico); es necesario descartar previamente un trastorno orgánico que pueda justificar los síntomas por los que consulta el paciente; siendo éste el principal objetivo del Servicio de Urgencias. La anamnesis y el examen físico realizado por el médico de urgencias debe ser exhaustivo y minucioso (2). Esto no debería llevar más de diez minutos en un paciente colaborador; ya que en muchas ocasiones éste no será el caso con nuestros pacientes, el médico deberá realizarlo de manera escalonada y diferida, según sea el estado mental del enfermo. Para obtener un diagnóstico adecuado, a veces se necesitan exploraciones complementarias. En estos casos se pone de relieve la enorme importancia de una historia clínica detallada, la recopilación de antecedentes y la información adicional que puedan brindar los familiares del enfermo (3 y 4).

Es sabido que el paciente con antecedentes de enfermedad mental constituye, en ocasiones, un desafío para el clínico; y que muchas veces la exploración física no se lleva a cabo de manera usual, debido a sus particularidades. Pero se considera fundamental la prestación de un servicio integral en el complejo contexto mente-cuerpo para intentar evitar cometer errores diagnósticos a la hora de evaluar los síntomas físicos por los que consultan estos pacientes, etiquetándolos como “cuadros psicósomáticos” simplemente por tener antecedentes psiquiátricos. En ocasiones se estigmatiza a los pacientes

psiquiátricos; y se asume que su motivo de consulta en urgencias siempre está relacionado con su problema de salud mental; sin tener en cuenta que, al igual que cualquier otro paciente, estos también pueden presentar dolencias físicas. Histórica fue, es y será; lo que hay que diagnosticar es qué fue lo que le trajo al servicio de urgencias, y qué es lo que podría poner en riesgo su salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vallejo Ruiloba, Leal Cercós. Tratado de Psiquiatría. Marbán. 2012.
2. Palomo T., Jiménez Arriero M.A. Manual de Psiquiatría. Ene Life. 2009.
3. Caballero Martínez L., Caballero Martínez F. Trastornos somatomorfos y síndromes somáticos funcionales en atención primaria. JANO EXTRA DE OCTUBRE DE 2008. N.º 1.714. 2008.
4. Salmerón Castro J.M. Valoración médica general de pacientes mentales. Revista Colombiana de Psiquiatría, vol. XXXIV / No. 2 / 2005.
5. DSM-IV-TR. Elsevier Masson. 2002.

IMÁGENES

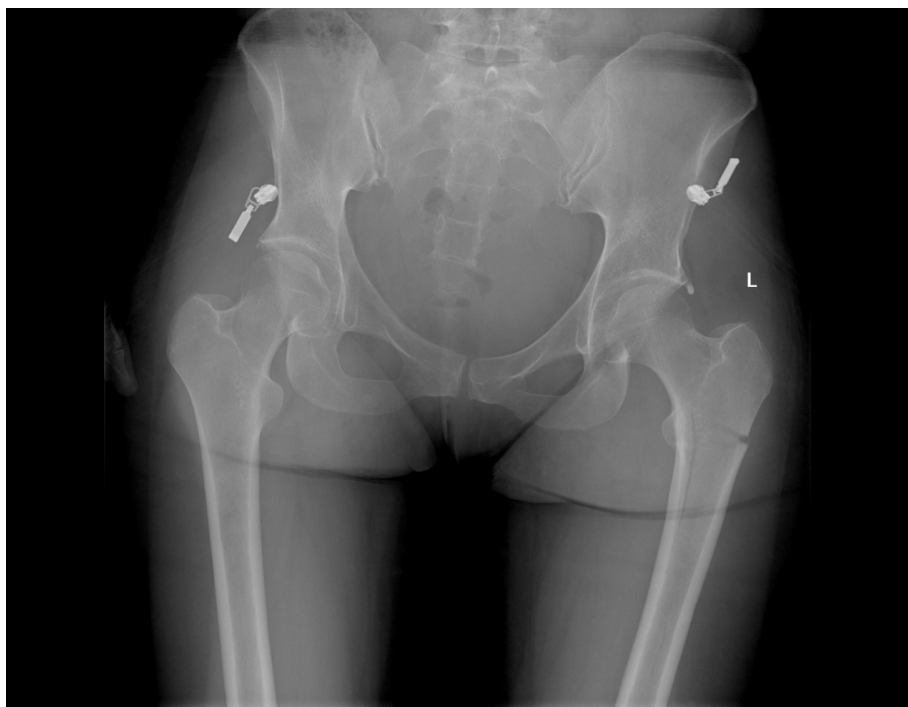


Imagen 1: Radiografía de caderas (Fractura subtrocantérea femoral izquierda).

Tabla I. Trastornos somatomorfos (DSM IV-TR) (5)

F45.0	Trastorno de somatización [300.81]
F45.1	Trastorno somatomorfo indiferenciado [300.82]
F44	Trastorno de conversión [300.11]
F45.4	Trastorno por dolor
F45.2	Hipocondría [300.7]
F45.2	Trastorno dismórfico corporal [300-7]
F45.9	Trastorno somatomorfo no especificado [300.82]

ESPAMOS INFANTILES: PAPEL DEL VIDEO-EEG EN LA DECISIÓN TERAPÉUTICA

Autor principal:

JOSÉ DAVID SIADO MOSQUERA

MIR 2 Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

IGNACIO BERMEJO ARNEDO

MIR 4 Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LUCÍA MARCELA FIGUEROA OSPINA

MIR 3 Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. MARÍA CONCEPCIÓN CEBRIÁN HERNÁNDEZ

Especialista en Neurofisiología clínica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 3 meses que acude al servicio de urgencias de pediatría, por presentar clínica al despertar consistente en episodios de versión cefálica hacia la derecha, sin desconexión del medio, clónias de ambas extremidades superiores, con una duración aproximada de entre 1 y 3 minutos, que ceden espontáneamente, con periodo proscritico breve. Afebril durante los episodio, sin clínica infecciosa en los días previos.

Se decide ingreso para estudio y tratamiento con sospecha de crisis parciales simples.

Como antecedentes familiares de interés existen dos casos de corea de Huntington en rama materna y abuelo paterno que presentó un episodio de ictus en la infancia. En cuanto a sus antecedentes personales procede de un embarazo controlado, de padres sanos, no consanguíneos, parto eutócico a termino, somatometría normal al nacimiento y periodo neonatal transcurrido sin incidencias.

Despistaje metabólico negativo.

Hasta el momento del ingreso presenta un desarrollo psicomotor dentro de los límites de la normalidad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 96/60 mmHg FC: 118 latidos/minutos T: 35.9°C SAT: 97%.

Buen estado general, reactiva y vital, bien hidratada y perfundida, normocoloreada, no exantemas ni petequias, fontanela anterior a tensión normal.

Auscultación cardiopulmonar y palpación abdominal normales, Esfera otorrinolaringológica normal. Exploración neurológica Glasgow 15 /15, pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz, adecuada fijación de la mirada, sostén cefálico correcto, tono normal, reflejos osteotendinosos presentes, normales y simétricos

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Control analítico sanguíneo, incluyendo; hemograma, bioquímica, con amonio y lactato, orina, Líquido cefalorraquídeo, normales.

Cultivos microbiológicos de sangre de orina y líquido cefalorraquídeo incluyendo PCR para virus neurotrópicos negativos.

Diagnóstico de imagen:

Ecografía transfontanelar urgente: discreta asimetría del asta anterior de los ventrículos laterales de un tamaño aproximadamente 2 mm lado derecho y 8 mm en el lado izquierdo. Línea media centrada sin hemorragia.

Ecografía abdominal; sin hallazgos patológicos.

Ecocardiograma: donde no se observan alteraciones.

RM Cerebral: existe un trastorno de la proliferación y diferenciación neuronal con una agenesia parcial del cuerpo calloso, observándose únicamente un remanente de la porción anterior del cuerpo del mismo. También existen signos de heterotopia nodular periventricular alrededor, de la asta frontal del ventrículo izquierdo, observándose dos focos nodulares de heterotopia. Adyacente a las astas occipitales de los ventrículos laterales se aprecia una línea hipointensa mayor en el lado izquierda que podría corresponder también con una zona de heterotopia laminar. En región frontal derecha existe una zona aplanada de corteza cerebral, asimétrica respecto al lado contralateral, que asocia una mala diferenciación entre la sustancia gris y la sustancia blanca que podría corresponder con algún tipo de paquigiria.

Asimetría del tamaño de los ventrículos laterales, siendo mayor el izquierdo. No se observan defectos de repleción en el interior de los senos

venosos, que sugieran trombosis, no se observan alteraciones de la fosa posterior y no hay áreas de realce patológico ni de restricción de la difusión.

Electroencefalograma inicial se objetiva crisis electroclínica de inicio focal fronto temporal izquierdo que difunde a regiones homologas contralaterales, con descenso generalizado del voltaje, así como disfunción focal fronto temporal izquierda.

DIAGNÓSTICO

Espasmos infantiles.

Agenesia parcial del cuerpo caloso.

Paquigiria.

Retraso psicomotor.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante las primeras 24 horas de su ingreso, presenta varios episodios de similares características, por lo que se decide iniciar tratamiento con Aciclovir, fenobarbital y piridoxina.

Buen control de las crisis con este tratamiento, por lo que tras constatar la negatividad de los cultivos de LCR y a la vista del resultado de las pruebas de imagen se decide suspender Aciclovir y piridoxina, continuando tratamiento antiepiléptico que se sustituye por ácido valproico y carnitina como detoxificante.

Quince días después, tras vacunación reglada para la edad, inicia crisis consistentes en versión cefálica hacia la izquierda, desviación de mirada hacia arriba y clonias del brazo derecho, ingresándose para ajuste de tratamiento antiepiléptico. Durante el ingreso se observan cambios semiológicos de las crisis evidenciando espasmos asimétricos tónicos que acontecen en salvas al despertar, motivo por el que se inicia tratamiento con vigabatrina dada la no existencia de hipsarritmia clásica en los trazados encefalográficos.

Ante la persistencia de los mismos se inicia aumento de dosis hasta límites máximos, precisando asociar levetiracetam y clobazam al tratamiento. La evolución electroencefalográfica registra actividad eléctrica cerebral de base desincronizada sobre la que se observa brotes de ondas generalizadas de morfología aguda de persistencia severa durante la vigilia. Se realiza

controles interdiarios EEG (figura 1) observando una evolución tórpida del mismos, persistiendo descargas agudas bilateral hipervoladas con aspecto de fraccionamiento. En la vigilia posterior al sueño, justo al despertar se registran los movimientos oculares, caracterizados por versión ocular hacia arriba y a la derecha, muy sutil, de menos de 1 segundo de duración, durante casi 3 minutos, los cuales en ocasiones coinciden con la aparición de anomalías paroxística por lo que se inicia pauta de ACTH IM, con cese clínico de las crisis y persistencia de EEG patológico, precisando aumento de dosis y manteniendo esta dosis durante 3 semanas con posterior pauta descendiente tras mejoría electroclínica cumpliendo un total de 49 días de tratamiento. El ultimo registro EEG (figura 2) muestra actividad de fondo dentro de la normalidad para la edad de la paciente y condiciones del registro con buena diferenciación antero-posterior y entre vigilia y el sueño, aunque con ocasional asicronia/asimetría de algún grafoelemento, sin actividad paroxística patológica.

Actualmente sin crisis clínicas, continua tratamiento únicamente con acido valproico y clobazam. presenta un retraso psicomotor en el contexto de encefalopatía epiléptica con evolución favorable y buen control de las complicaciones sufridas debidas al tratamiento corticoideo prolongado y coexistencia de infecciones respiratorias de repetición y reflujo gastroesofágico detectados en los últimos meses.

DISCUSIÓN

Los espasmos infantiles se pueden definir por crisis caracterizadas por contracciones axiales de corta duración en extensión, flexión o mixtas, siendo estas últimas las más frecuentes en presentación, asociado a flexión axial y extensión con abducción de brazos. Presentan clínica bifásica y de corta contracción tónica, con posterior fase lenta de relajación de aproximadamente diez segundos. Si bien pueden ser simétricos o asimétricos, aun en los simétricos puede presentarse con una discreta desviación ocular lateral, pudiendo variar en cada episodio sin que esto indique focalidad.

Los espasmos infantiles representan el tipo de encefalopatía epiléptica más frecuente en el primer año de vida. Según la literatura presentan una incidencia 1.6-4.5/10.000 nacidos vivos, con una prevalencia 1-2/10.000 niños de 10 años, relación hombre/mujer 6/4.

Es difícil, en ocasiones, llegar a diferenciar clínicamente, mioclonias de espasmos y crisis tónicas breves, aunque estas últimas son de más corta du-

ración, además no tienen componente bifásico de relajación, mientras que las crisis tónicas son más prolongadas.

Presentan una fuerte asociación con retraso en el desarrollo, conllevando a una alta mortalidad. Dentro de sus manifestaciones clínicas predominan crisis epilépticas refractarias a tratamiento convencional, que pueden responder aceptablemente al tratamiento con ACTH.

La literatura recomienda la utilización del video EEG como herramienta para el seguimiento y evaluación dosis-respuesta de todos los niños con espasmos infantiles.

Dada la semiología cambiante de presentación de nuestro caso, fue un gran reto poder llegar a un adecuado control terapéutico.

Mediante un estrecho seguimiento Vídeo-EEG se consiguió llegar dosis óptima para paliar la clínica de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hrachovy R.A., Frost J.D. Jr. Infantile epileptic encephalopathy with hypsarrhythmia (infantile spasms/ West syndrome). *J. Clin Neurophysiol* 2003; 20:408.
2. *REV NEUROL* 2004; (3): 251-262.
3. Go C.Y., Mackay M.T., Weiss S.K., *et al.* Evidence-based guideline update: medical treatment of infantile spasms. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2012; 78:1974.
4. *Dev Med Child Neurol* 2001 Oct; 43(10): 658-67.

IMÁGENES

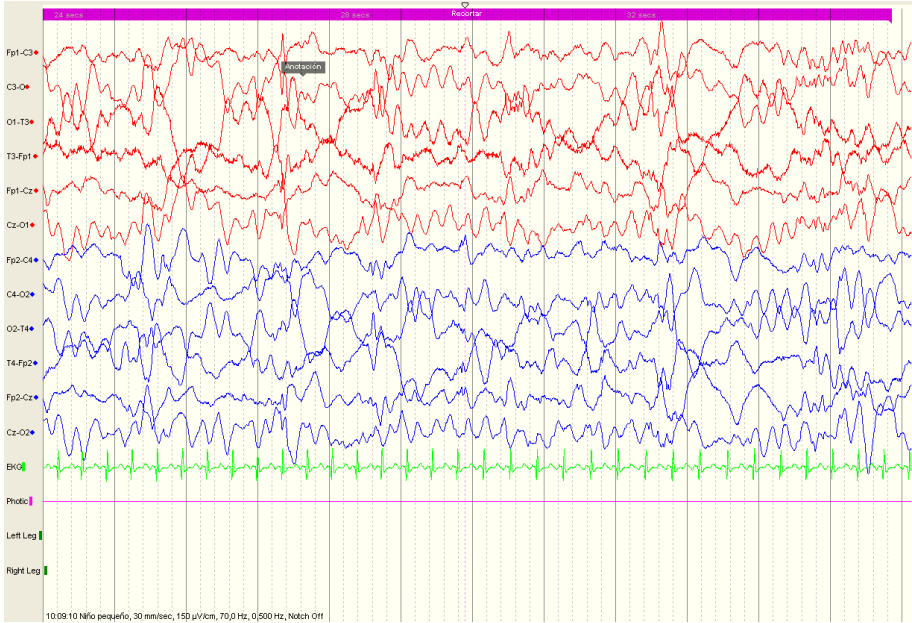


Figura 1

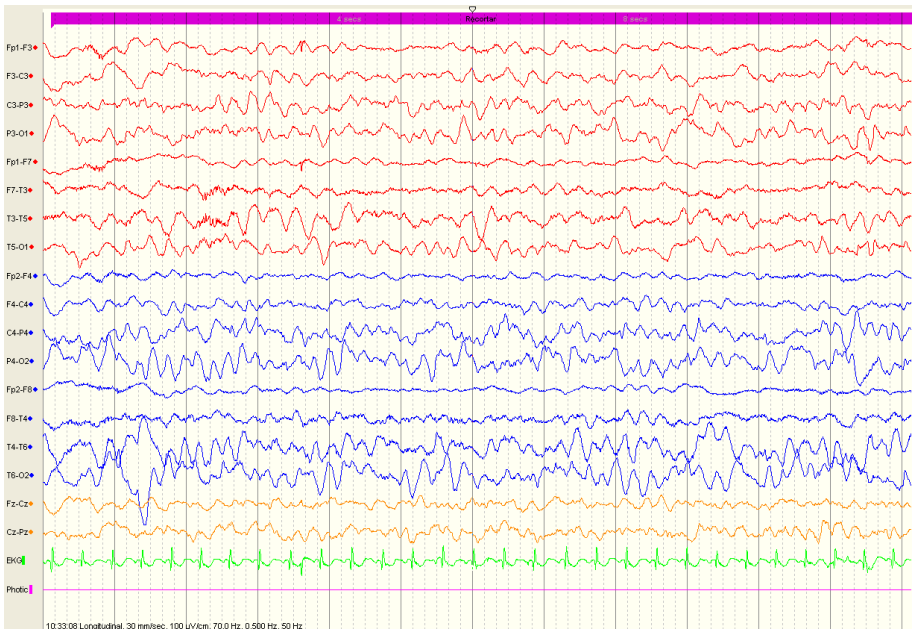


Figura 2

LO QUE PARECE NO ES

Autor principal:

ÁLVARO SILVA VÁZQUEZ

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradores:

LAISA BRIONGOS FIGUERO

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

JUAN CLAUDIO NAVARRO CAÑADAS

*MIR Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Tutor:

Dr. JESÚS MARÍA CRESPO PINILLA

*Jefe de Servicio de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

ANAMNESIS

Varón de 20 años de edad sin antecedentes de interés. Ingresa en el Servicio de Medicina Interna por la aparición desde hace una semana de lesiones pustulosas de predominio en extremidades inferiores, que drenan contenido hemorrágico y dejan un fondo necrótico. Estas lesiones se acompañan de fiebre y artralgias en codos y rodillas. Niega hábitos tóxicos y relaciones sexuales de riesgo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientado y normohidratado, que presenta lesiones pustulosas y flictenas de contenido hemorrágico, rodeadas de un halo rojo vinoso en distinto estadio de evolución, en cara anterior de las piernas. Además destaca codo izquierdo y rodilla derecha con aumento del calor local y dolorosos a la palpación y movilización. Resto de exploración sin hallazgos de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

- Hemograma: Leucocitos 18.500/ μ L con 85% de neutrófilos, resto de hemograma sin alteraciones.
- Coagulación normal.
- Bioquímica en suero sin alteraciones salvo PCR de 52. Factor reumatoide negativo.
- Proteinograma normal
- ANA y Ac anticitoplasma neutrófilo negativos.
- Serología VHB, VHC, VIH negativos.
- Serología Toxoplasma, Brucella, M. pneumoniae, Borrelia, Chlamydia pneumoniae, Sífilis, CMV, Coxiella Burnetti y Rickettsia negativo.
- Hemocultivos negativos.
- Cultivo de muestras de las lesiones cutáneas negativo. Tinción de Gram de las lesiones cutáneas negativo.

Pruebas de imagen:

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 70 lpm sin alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax: índice cardiorácico normal, sin condensaciones.
- Biopsia-punch de lesión cutánea: lesión ulcero-ampollosa con contenido de detritus celulares, neutrófilos y eosinófilos.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Dada la clínica del paciente se plantea como primera posibilidad diagnóstica una enfermedad gonocócica diseminada y se comienza antibioterapia empírica con ceftriaxona 1 gramo i.v. cada 24 horas durante 7 días, junto con antiinflamatorios no esteroideos. El servicio de Dermatología coincide en dicho diagnóstico y se realiza una biopsia-punch de una lesión cutánea. El paciente evoluciona favorablemente desapareciendo la fiebre, sin aparecer nuevas lesiones cutáneas y mejorando la clínica articular.

Se decide dar de alta, pero el paciente reingresa a los 7 días por la aparición de nuevas lesiones pustulosas en extremidades inferiores y una lesión de 2 cm con fondo necrótico y rodeada de un halo eritematoso, compatible

con un pioderma gangrenosa. En la anamnesis dirigida el paciente refiere la aparición frecuente de aftas orales de repetición. Con estos nuevos datos se realizan nuevas pruebas complementarias:

- Colonoscopia: zona de ileítis terminal apreciándose dos ulceraciones profundas con bordes sobreelevados de 1 cm de diámetro.
- Biopsia de íleon: compatible con ileítis granulomatosa.
- Fondo de ojo normal.
- Test de patergia negativo.
- HLA B27 y HLA B51 negativo.

Realizado el diagnóstico se comienza tratamiento con ciclosporina 250 mg cada 24 horas con buena evolución de la lesión cutánea.

DIAGNÓSTICO

Enfermedad de Crohn con manifestaciones extraintestinales en remisión clínica digestiva.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Crohn es un trastorno que se caracteriza por la inflamación transmural del tracto gastrointestinal, pudiendo afectar desde la boca hasta la zona perianal. Hasta el 40% de los pacientes pueden presentar manifestaciones extraintestinales, siendo las alteraciones reumatológicas y los trastornos cutáneos las complicaciones más frecuentes.

La artritis periférica es la manifestación extraintestinal más habitual y aparece hasta en el 20% de los pacientes. Suele ser pauciarticular y afecta a grandes articulaciones como rodillas, codos o tobillos. La artritis es migratoria, recurrente y no da lugar a deformidad articular. Los síntomas articulares pueden preceder a la aparición de la enfermedad intestinal.

Tras las manifestaciones reumatológicas, las lesiones dermatológicas son las más comunes. La aparición de aftas bucales recidivantes es el síntoma más presente y aparece en el 8-9% de los pacientes con enfermedad de Crohn. Al igual que la artritis periférica, estas manifestaciones pueden preceder a la clínica digestiva.

El pioderma gangrenoso se manifiesta en el 1-2% de los casos con enfermedad de Crohn y tiene un curso independiente a la sintomatología intestinal.

Se caracteriza por la aparición de úlceras necróticas rodeadas de eritema y aparece más habitualmente en extremidades inferiores.

En resumen, la enfermedad de Crohn puede debutar con signos y síntomas extraintestinales muy variados que obligan a descartar dicha patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Voulgari P.V. Rheumatological manifestations in inflammatory bowel disease. *Annals of Gastroenterology* 2011; 24: 173-180.
2. Huang B.L., Chandra S., Quan Shih D. Skin manifestations of inflammatory bowel. *Frontiers in Physiology* 2012; 3: 1-10.
3. Pellicer Z., Santiago J.M., Rodriguez A., Alonso V., Anton R., Bosca M.M. Management of cutaneous disorders related to inflammatory bowel disease. *Annals of Gastroenterology* 2012; 25: 21-36.

ESOFAGITIS POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE NO INMUNODEPRIMIDO, A PRIORI

Autora principal:

NATALIA SPAANS FERNÁNDEZ

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. de Parquesol.
Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

SOFÍA BENÉITEZ BARTOLOMÉ

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. de Parquesol.
Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid Oeste*

SANDRA MARGOT NAVARRO CONTRERAS

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. de Parquesol.
Unidad docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid Oeste*

Tutora:

Dra. MARÍA VICTORIA BUSTO BEA

Médico Especialista en Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Río Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 68 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador de 20 cigarrillos/día desde la juventud y bebedor de 2-4 vasos de vino al día. Antecedentes personales de neuropatía crural derecha leve en probable relación con hernia inguinal ipsilateral (previa intervención) en el año 2000. Sin tratamiento habitual. Antecedentes familiares, padre fallecido de neoplasia gástrica.

Paciente que acude al Servicio de Urgencias por presentar odinofagia con dificultad progresiva para la deglución, tanto para sólidos como para líquidos desde hace 10 días. A su vez, refiere cervicalgia irradiada hacia epigastrio, lo cual limita de forma importante la alimentación. Pérdida ponderal de 8 kg desde el comienzo del cuadro, así como una ligera afonía. Niega disfagia o regurgitación del alimento. No náuseas ni vómitos. No dolor abdominal no alteración del hábito intestinal ni productos patológicos en heces. No mechas ni rectorragia. Niega factores de riesgo de inmunosupresión. Se decide ingreso del paciente en el Servicio de Digestivo para continuar con el estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Temperatura 35,4°C, TA 157/64 mmHg, frecuencia cardíaca 78 lpm, saturación de oxígeno 98%. Afebril. Buen estado general. Hidratado y perfusión normal. Consciente, orientado y colaborador. Ausencia de lesiones orales y cutáneas. No adenopatías palpables. Auscultación cardiopulmonar: Rítmico, sin soplos ni extratonos. Murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos. Abdomen: Blando, depresible, levemente doloroso a la palpación de forma difusa, no masas ni megalias, ruidos hidroaéreos positivos. Extremidades inferiores: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica de sangre:

- Servicio de Urgencias: hemograma y coagulación normal, plaquetas 200.000, glucosa 262 mg/dL, iones normales, urea 35 mg/dL, creatinina 0.72 mg/dL, bilirrubina total 1.2 mg/dL, GOT 17 U/L, LDH 111 U/L, amilasa 11 U/L. Troponina I 0.01 ng/mL, CK 36 U/L.
- Servicio de Digestivo: hemograma y coagulación normal, plaquetas 208.000, glucosa 204 mg/dL, iones normales, urea 20.5 mg/dL, creatinina 0.55 mg/dL, bilirrubina total 1.2 mg/dL, GOT 12.3 U/L, GPT 6.4 U/L, LDH 100 U/L, FA 66 U/L, GGT 32 U/L, PCR 9 mg/L, Hb IAc 11.7 (al alta). Serología: VIH, VHC y VHB negativas. Serología VHS, VVZ, CMV: IgM negativa, IgG positiva (189 para CMV).

Radiografía de tórax y abdomen: sin hallazgos significativos.

ECG: Bradicardia sinusal, frecuencia cardíaca 55 lpm, eje izquierdo, no alteraciones agudas de la repolarización.

Gastroscopia: A nivel de esófago proximal y medio, múltiples ulceraciones de rango 3-8 mm, profundas, con bordes regulares sugestivas de esofagitis infecciosa como primera posibilidad diagnóstica. Se realiza citología y biopsias de bordes y fondo. Unión escamo-columnar y esófago-gástrica normales. Estómago, bulbo y 2ª porción de duodeno sin hallazgos significativos.

Citología de esófago: Inflamación aguda.

Biopsias esofágicas: Se observan células estromales aisladas y células endoteliales con cambios citopáticos atribuibles a citomegalovirus. Diagnóstico: Esofagitis por CMV.

EVOLUCIÓN

Al ingreso, se pauta dieta absoluta y fluidoterapia por odinofagia. Se realiza gastroscopia y ante los hallazgos anteriormente expuestos, se inicia tratamiento con Aciclovir intravenoso ante la sospecha de esofagitis herpética. A las 48 horas, se observa mejoría clínica con capacidad para la deglución sin dolor, por lo que el tratamiento se pasa a vía oral. Se solicita analítica incluyendo serologías, LDH, beta 2 microglobulina, inmunoglobulinas, ...siendo normales y sin evidenciarse factores de inmunosupresión.

Ante las cifras elevadas de glucemia en diversas ocasiones entorno a 200 mg/dl y la Hb1Ac de 11.7, se realiza interconsulta al Servicio de Endocrinología, diagnosticando al paciente de Diabetes Mellitus tipo 2 e instaurando tratamiento con Metformina 850 mg/12 horas.

A los pocos días del ingreso, el paciente presenta lesiones cutáneas en cara y extremidades superiores. Valorado por el Servicio de Dermatología, quienes pautan Mupirocina tópica sospechando lesiones por virus herpes en curación.

Al recibir el resultado de las biopsias esofágicas, se sustituye Aciclovir por Valganciclovir vía oral a dosis terapéuticas.

DIAGNÓSTICO

Esofagitis por Citomegalovirus.

Diabetes Mellitus tipo 2.

DISCUSIÓN

Las esofagitis infecciosas son una causa infrecuente de patología esofágica que se relaciona en general con estados de inmunosupresión y con la presencia de otros factores predisponentes. Los agentes etiológicos más frecuentes de las esofagitis infecciosas son *Candida albicans*, VHS y CMV. Otros agentes infecciosos son las micobacterias, bacterias y protozoos.

La enfermedad generalmente afecta a las personas que tienen el sistema inmunitario debilitado. Los siguientes factores elevan el riesgo de infecciones: VIH, quimioterapia, Diabetes, Leucemia o linfoma, trasplantes de órganos,...

En nuestro caso, el paciente no presentaba factores de riesgo conocidos. Durante el ingreso se le diagnosticó de Diabetes Mellitus tipo 2, iniciando tra-

tamiento con antidiabéticos orales y dieta. La Diabetes Mellitus es un factor de inmunosupresión que puede justificar la infección por CMV.

En las infecciones por CMV, el aspecto endoscópico es variable encontrándose úlceras múltiples, úlceras solitarias gigantes o una esofagitis difusa superficial. El mejor método diagnóstico es la biopsia del fondo de la úlcera.

FORMA INFRECUENTE DE TUMOR HEPÁTICO: CARCINOMA INDIFERENCIADO MIXTO HEPATO-COLANGIOCARCINOMA

Autora principal:

CARLA NOEMI TAFUR SÁNCHEZ

MIR 2 Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaboradores:

GUILLERMO GONZÁLEZ REDONDO

MIR 4 Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

EDEL BERROA DE LA ROSA

MIR 3 Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutor:

Dr. LUIS FERNÁNDEZ SALAZAR

Médico Adjunto, Servicio Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

ANAMNESIS

Se presenta una paciente de 38 años de edad, sexo femenino, que acude a servicio de Urgencias remitida por su médico de atención primaria por dolor abdominal sordo, localizado en epigastrio continuo de 1 año de evolución para lo que ha sido medicada con Inhibidores de bomba de protones sin mejoría. Refiere, además, dolores osteomusculares principalmente a nivel de columna vertebral. No tiene antecedentes de enfermedades médico-quirúrgicas de interés, ni tratamiento medicamentoso habitual. Como antecedentes familiares tiene un hermano fallecido al parecer por cirrosis hepática origen enólico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: TA 109/71 FC 116 x ' T^a 35,8°C.

Consciente, orientada y colaboradora. Regular estado de nutrición e hidratación.

Cabeza y cuello: Subictericia conjuntival.

Tórax: Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. **Abdomen:** Blando, depresible, leve dolor a la palpación a nivel de hipocondrio derecho y epigastrio. Ruidos intestinales presentes y de frecuencia normal. Hepatomegalia escasamente dolorosa a dos traveses de dedo. **Locomotor:** dolor a la palpación firme de columna lumbar: L3-4 es claramente dolorosa. La movilización de caderas y rodillas es normal. La exploración de fuerza y reflejos es normal. **Extremidades inferiores:** No edemas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Sistemático de sangre:** Hb 14gr/dl, Hcto 42%, VCM 88 fl. Leucos 5680 / μ l (65% N, 2%L).VSG 57
- **Estudio de coagulación:** Actividad de protrombina, International Normalized Ratio y Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado normales.
- **Bioquímica:** Glucemia, función renal e iones normales, destaca hiperbilirrubinemia a predominio de directa y elevación de transaminasas y enzimas de colestasis con Bilirrubina total de 3 mg/dl; Asparato aminotransferasa (AST/GOT) 197 U/l; Alanina Aminotransferasa (ALT/GPT) 153 U/l; Gammaglutamil transferasa (GGT) 913 U/l; Fosfatasa Alcalina 912 U/l. Perfil lipídico normal.
- **Proteína C reactiva:** 13 mg/l.
- **Serología VHCy VHI:** Negativas.
- **Serología VHB:** Ag HBs negativo AchHBc positivo IgM HBc negativo.
- **ANOES:** Anticuerpos antinucleares (ANA) 1/160, resto normales.
- **Alfa-I-antitripsina:** 214 mg/dl.
- **Alfa-fetoproteína:** 42392 ng/ml.
- **Ceruloplasmina:** 45 mg/dl.
- **Inmunoglobulinas:** Ig G 2180,0 mg/dl Ig A 272,0 mg/dl Ig M 275,0 mg/dl.
- **Estudio de hierro:** normal.
- **Gastroscopia:** Sin datos de hipertensión portal.
- **Ecografía abdominal:** Hígado muy heterogéneo, desestructurado, con contornos lobulados. Múltiples imágenes pseudonodulares, de

predominio en lóbulo derecho. En Porta, defecto de repleción, en tronco principal y en rama para el LHD. Vesícula biliar a escasa repleción con pared engrosada. Vía biliar intrahepática discretamente dilatada, sobretodo en Lóbulo Hepático Izquierdo, con vía biliar extrahepática normal. Esplenomegalia homogénea de 14 cm.

- **RNM hepática:** Probable tumoración hepática de carácter infiltrativo en Lóbulo Hepático Derecho de unos 7cm con compresión/infiltración de radicales portales derechos, sin poder descartar afectación de hepático común izquierdo, en hígado, con características de hepatopatía crónica. La primera posibilidad diagnóstica es la de hepatocarcinoma, que concuerda con los datos analíticos que presenta la paciente en su historia. (Figura 1).
- **Punción biopsia hepática:** Biopsia hepática bajo control ecográfico: CARCINOMA INDIFERENCIADO CON NECROSIS COMPATIBLE CON VARIANTE MIXTA HEPATOCARCINOMA-COLANGIO-CARCINOMA (Figura 2).

EVOLUCIÓN

Dadas las características mixtas del tumor y su gran tamaño, se decide realizar quimioembolización selectiva de la lesión hepática, intentando la reducción del tamaño de dicha lesión: Arteriografía visceral (tronco celiaco, la arteria mesentérica superior y selectiva de la arteria hepática derecha, hepática izquierda y arteria gastroduodenal), se cateterizó arteria hepática derecha, la cual irriga el tumor, con un microcatéter. Se inyectaron las microesferas cargadas con Doxorubicina hasta una dosis de 50 mg, sin complicaciones. Se repite dicho procedimiento al mes y a los dos meses, presentando síndrome post embolización tras ambos procedimientos, lo que se llega a controlar con tratamiento analgésico. Tras imágenes de control, se observa que no se logra la reducción tumoral.

Ocho meses tras el diagnóstico paciente es ingresada nuevamente por dolor lumbar irradiado a MII muy intenso de una semana de evolución con absoluta impotencia funcional. Se realizó **Gammagrafía ósea y RNM vertebral** donde se objetivaron metástasis en fémur, últimos arcos costales, calota y múltiples en cuerpos vertebrales dorsales y lumbares. Presentaba hipercalcemia en relación a su proceso metastático que se resolvió con hidratación. Durante evolución presentó disminución progresiva de agudeza visual, se realizó Tomografía Cerebral, siendo ésta normal.

Ante cuadro clínico, paciente es remitida a Cuidados Paliativos para control del dolor (Opiáceos y Radioterapia) y complicaciones.

DIAGNÓSTICO

- CA. INDIFERENCIADO VARIANTE MIXTA HEPATOCARCINOMA -COLANGIOCARCINOMA.
- CIRROSIS HEPATICA AUTOINMUNE.
- INSUFICIENCIA HEPATOCELULAR GRADO B8 DE CHILD PUGH.
- 3 CICLOS DE EMBOLIZACIÓN ARTERIAL CON DOXORRUBICINA (TACE).
- ESPLENOMEGALIA SIN HIPERESPLENISMO.
- DISEMINACIÓN TUMORAL (METÁSTASIS ÓSEAS MÚLTIPLES). EN TRATAMIENTO CON RT PARA CONTROL DEL DOLOR.

TRATAMIENTO

Al diagnóstico de hepatocarcinoma, se inició tratamiento con Quimioembolicaciones con Doxorubicina, se llegó a a realizar tres a intervalos de 1 mes, sin lograr resultados satisfactorios. Ante progresión de enfermedad se continúa con tratamiento paliativo:

- Prurito: Hidroxicina Dihidrocloruro 25 mg via oral cada 8 horas.
- Estreñimiento: Lactulosa 1 sobre cada 8 horas.
- Hipercalcemia: Ácido zoledrónico 4 grs, una inyección intravenosa mensual mas hidratación.
- Dolor: Fentanilo 25 mcg/hora Parches uno cada 3 días tópico.
- Metástasis óseas: Radioterapia.

DISCUSIÓN

Los carcinomas primarios de hígado tradicionalmente han sido clasificados como Hepatocarcinoma (HC) y colangiocarcinoma (CC), sin embargo existen pocos casos informados de hepato colangiocarcinoma (1). En un estudio publicado por Koh y col., la proporción de hepato colangiocarcinoma (HCC) fue de 6.5% de 369 pacientes en quienes se practicó un resección quirúrgica por un carcinoma primario de hígado (2).

El diagnóstico se basa en la demostración inequívoca de esta diferenciación dual hepatocelular y colangiolar. Según los últimos criterios diagnósticos de la OMS referentes al HCC de tipo clásico, el componente hepatocelular puede ser bien, moderado o pobremente diferenciado, confirmado mediante la expresión de HepPar1 (tinción citoplasmática granular) o la tinción canalicular específica con anti-CD10 y/o el antígeno carcinoembrionario (CEA). La AFP puede estar o no presente. Puede observarse producción de bilis (tinción de azul de Prusia). El componente biliar consiste normalmente en un adenocarcinoma típico, bien, moderada o pobremente diferenciado, a menudo acompañado de abundante estroma (3).

La patogenia de este tumor infrecuente continúa siendo desconocida, en la actualidad, pero se consideran 3 hipótesis:

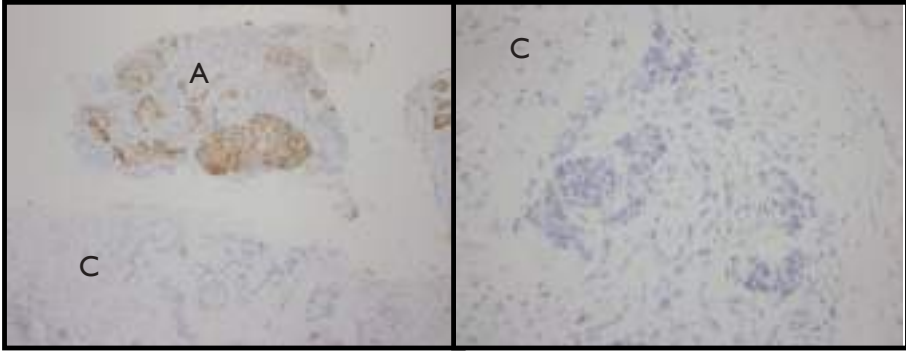
- Primera hipótesis: se trata de una colisión inadvertida entre 2 tumores, por lo que su origen sería biclonal.
- Segunda hipótesis: el componente CC se origina del HC principal.
- Tercera hipótesis: un tumor único con diferenciación divergente que se originaría de células progenitoras, reflejo del origen embriológico común de las células hepáticas y ductales biliares procedentes del intestino primitivo (1).

El tratamiento de elección es quirúrgico si la clínica y datos analíticos lo permiten, y la supervivencia a los 5 años es variable, pero inferior a la del HC y el CC (4). En nuestro caso el tamaño de la masa nos hizo empezar por quimioembolizaciones arteriolares en un intento de reducir masa tumoral y poder plantear posteriormente un tratamiento quirúrgico. Sin embargo la evolución clínica nos lo impidió y solo se pudo ofrecer tratamiento paliativo.

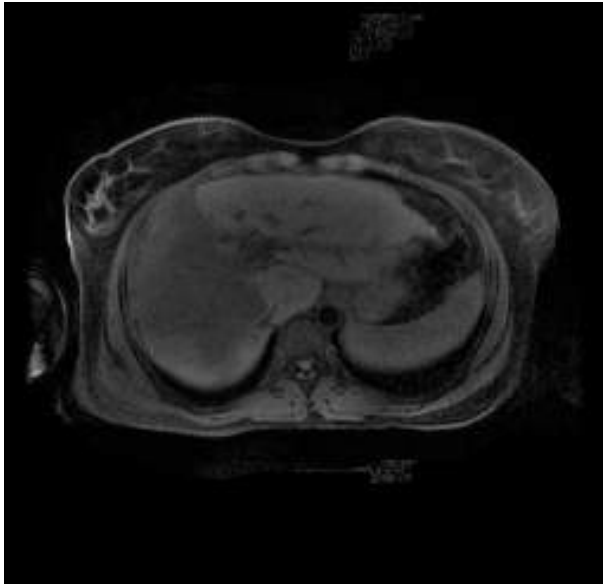
BIBLIOGRAFÍA

1. De, P., Salas, A.A., González, A.L., & Goepfert, R.H. Hepato Colangiocarcinoma combinado. Presentación de un caso y revisión de la literatura. (2006). *Artemisa*, 71, 4–7.
2. Koh K.C., Lee H., Choi M.S., Lee J.H., Paik S.W., Yoo B.C., Rhee J.C., Cho J.W., Park C.K., Kim H.J. Clinicopathologic features and prognosis of combined hepatocellular cholangiocarcinoma. *Am J Surg* 2005; 189: 120-5.
3. Gómez-Mateo, M.D.C., Bucio-Jaime, R., Cabezas-Macián, M., Sabater-Ortí, L., & Ferrández-Izquierdo, A. (2013). Hepatocolangiocarcinoma combinado. Claves para su diagnóstico anatomopatológico. *Revista Española de Patología*, 46(2), 73–78. doi:10.1016/j.patol.2012.01.004.
4. Maarouf, A., Adham, M., Scoazec, J.-Y., & Partensky, C. (2008). Mixed hepato/cholangiocarcinoma with paraneoplastic hypercalcemia. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery*, 15(2), 224–7. doi:10.1007/s00534-007-1235-4.

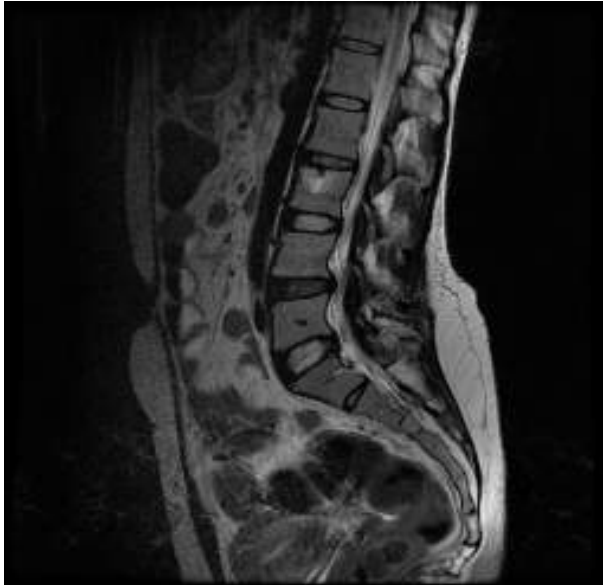
IMÁGENES



Histología de lesión hepática: Parte del tumor capta Alfa fetoproteína (A), otro corte del mismo tumor no muestra captación (B). Sin embargo ningún tejido capta antígeno hepatocitario (C).



RMN: En las secuencias T2 aumento de intensidad de señal heterogénea en LHD, sin contornos bien definidos de 7cm ejerce efecto masa sobre la porción intrahepática de VCI y radicales biliares derechos periféricos.



RM vertebral: imagen nodular en cuerpo vertebral de L3 de 16 mm de diámetro.

RECTORRAGIAS DE REPETICIÓN

Autora principal:

BERTA TIJERO RODRÍGUEZ

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S Huerta del Rey,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Colaboradoras:

MARÍA SANZ ALMAZÁN

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Arturo Eyries,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

TERESA MONTERO CARRETERO

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C.S. Plaza del Ejército,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Tutora:

Dra. MARÍA ÁNGELES VAQUERO PEÑA

Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria en C.S. Huerta del Rey, Valladolid

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente varón de 68 años que acude a la consulta de Atención Primaria en Mayo de 2012 por rectorragia de 15 días de evolución.. No anorexia ni pérdida de peso. 2-3 episodios diarreicos. Afebril. Volviendo a consultar por mismo proceso en Noviembre de 2013.

Antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas, no hábitos tóxicos. HTA en tratamiento con Valsartán 160 mg. Hernia de hiato. Hernia discal L4-L5 migrada y extruida. Realizadas en 2007 y 2009 colonoscopias con diagnóstico de sigmoiditis aguda por diverticulitis y hemorroides.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, consciente, orientado, colaborador. Normohidratado y normocoloreado. No ingurgitación yugular, carótidas isopulsátiles, no se palpa tiroides, no adenopatías cervicales ni axilares. Auscultación cardiopul-

monar: sin alteraciones. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni visceromegalias, Blumberg negativo, Murphy negativo. Tacto rectal: dedo de guante con mínimos restos de sangre, no se palpa masa. Extremidades: no signos de flebitis, no edemas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica de sangre (Mayo 2012): hemograma, coagulación y bioquímica normales. Sistemático de orina normal. PSA normal.

Analítica de sangre (Abril 2013): Leucocitos con fórmula normal. Hb 11,7gr, VCM 77, HCM 23. Plaquetas normales. VSG 3. PCR<1. Bioquímica normal. TSH y T4L normales. Ferritina 5,7; sideremia 19; vitamina B12 y ácido fólico normales. Proteinograma normal.

Colonoscopia (Junio 2012): Sigmoiditis aguda. Hemorroides internas congestivas. Figura 1.

Colonoscopia (Noviembre 2013): Rectosigmoiditis ulcerosa aguda (debut) con afectación periapendicular, compatible con colitis ulcerosa con actividad inflamatoria intensa. Diverticulosis colónica. Pautan tratamiento con mesalazina oral y en enema. Seguimiento en Consulta Externa de Digestivo. Figura 2.

Consulta externa digestivo (Noviembre 2013): paciente asintomático. Des-pistaje tuberculosis: mantoux (pápula 10 mm) booster (pápula 16 mm), Quantiferon +. Rx tórax: sin alteraciones. PCR<1. Ferritina 15. Ig GVHA-CMV-VVZ positivo. VHB-VHC-VIH negativos. Mantener mismo tratamiento y asociar ferroterapia oral.

EVOLUCIÓN

El paciente permanece asintomático con deposición diaria sin productos patológicos y sin pérdida de peso en tratamiento con mesalazina oral y ferroterapia y realizando controles progresivos de su anemia.

DIAGNÓSTICO

- Anemia leve microcítica hipocrómica ferropénica.
- Colitis ulcerosa con actividad inflamatoria intensa. Diverticulosis colónica. Hemorroides internas.

TRATAMIENTO

Mesalazina 3gr sobres, Mesalazina 4gr enemas 8 semanas, Sulfato ferroso.

DISCUSIÓN

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria crónica de patogenia todavía poco conocida, que afecta a la mucosa del colon. La lesión se inicia en el recto (sólo excepcionalmente el recto queda exento), pudiendo alcanzar una extensión variable de forma proximal y continua hasta el ciego. El curso de la enfermedad suele ser en forma de brotes, se siguen de períodos de remisión de duración variable.

El diagnóstico de CU se basa en la valoración conjunta de distintos parámetros, entre los que siempre deben incluirse la sintomatología, los hallazgos endoscópicos y los hallazgos histológicos.

El tratamiento para los brotes son salicilatos o esteroides asociados a corticoterapia, y para el mantenimiento lo más eficaz son los salicilatos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Travis S.P.L., Stange E.F., Lémann M., et al, for the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). European evidence-based Consensus on the management of ulcerative colitis: Current management. JCC.2008;2:24-62.
2. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. Manejo del paciente con rectorragia. Guía de Práctica Clínica.2007.

IMÁGENES



Figura 1. Imágenes de colonoscopia: mucosa congestiva y edematosa, sin ulceraciones.



Figura 2. Imágenes de colonoscopia: edema, eritema, pérdida de dibujo vascular y ulceraciones superficiales.

SÍNDROME DE KOUNIS: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN CONTEXTO DE REACCIÓN ALÉRGICA A BETALACTÁMICOS

Autor principal:

JAIRO ALONSO TORO GIL

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CARLOS D. ORTIZ BAUTISTA

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

AURA C. MORRIS MONTOYA

MIR Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. JERÓNIMO RUBIO SANZ

Especialista en Cardiología. Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Varón de 54 años, sin alergias conocidas previamente, con antecedentes de tabaquismo, sobrepeso, sin otros antecedentes de interés. Sin intervenciones quirúrgicas. No toma medicamentos habitualmente.

Estaba en tratamiento con amoxicilina 500 mg oral cada 8 horas los 2 días previos como tratamiento por una faringoamigdalitis aguda. El paciente empieza a presentar prurito facial y en tronco, con aparición de una urticaria generalizada con lesiones habonosas en dorso y cuello. Tras 2 horas de la aparición de estas lesiones cutáneas, inicia con dolor torácico opresivo, irradiado al cuello y asociado a disnea y náuseas. No presentaba otra sintomatología. Es atendido en el servicio de urgencias 1 hora después del inicio del dolor torácico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada al servicio de urgencias presenta una saturación de oxígeno basal del 96% y se encuentra hipertenso (TA 155/85 mmHg). Presenta eritema generalizado, con lesiones habonosas en cuello y dorso. La exploración cardíaca presentaba ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. A nivel pulmonar

presentaba sibilancias dispersas en ambos campos pulmonares. No tenía signos de insuficiencia cardiaca pulmonar ni sistémica. El resto de la exploración física era normal.

MANEJO INICIAL

- El electrocardiograma mostraba un ritmo sinusal, con elevación del segmento ST en la cara inferior y posterior (elevación del ST en II, III, AVF con descenso del ST de VI a V3). (Figura 1).
- A su llegada a urgencias se inició tratamiento con corticoides y anti-histamínicos intravenosos. Se administró también nitroglicerina intravenosa, doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel, anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y estatinas. Evoluciona favorablemente desapareciendo los síntomas en los primeros minutos tras administrarse el tratamiento. El electrocardiograma mostró normalización del segmento ST (Figura 1). Es ingresado en la unidad coronaria.
- Se realizó una analítica con hemograma, bioquímica sanguínea y coagulación que fueron normales. Se detectó una elevación leve de marcadores de daño miocárdico (valores máximos CK 201 U/L, troponina T ultrasensible 97 pg/ml). La radiografía de tórax no mostraba alteraciones.
- Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró ambos ventrículos de tamaño normal, con una función sistólica conservada sin alteraciones en la motilidad segmentaria. Las válvulas eran morfológica y funcionalmente normales. El pericardio era normal.
- Dado la presentación del cuadro con dolor torácico anginoso, mostrando una elevación del segmento ST transitoria y elevación de marcadores de daño miocárdico, se realizó una coronariografía urgente para descartar patología a nivel coronario que precisara tratamiento inmediato. Esta prueba evidenció unas arterias coronarias normales (figura 2).

EVOLUCIÓN

- Se mantuvo el tratamiento con corticoides, antihistamínicos y nitroglicerina intravenosos. Fue valorado por los servicios de Medicina

Interna y Dermatología, diagnosticado de urticaria generalizada en relación con reacción anafiláctica probablemente por amoxicilina. Se ajustó el tratamiento con corticoides y se añadió broncodilatadores inhalados. Se mantuvo bajo monitorización electrocardiográfica y de signos vitales durante 72 horas. El resultado de la coronariografía descartó la presencia de lesiones ateroscleróticas a nivel coronario y de otras anomalías que pudiesen ser el origen del cuadro, por lo que se suspendió el tratamiento antiagregante, anticoagulante y las estatinas. En la monitorización no presentó arritmias, se mantuvo asintomático durante el ingreso.

- Posteriormente se trasladó a la planta de hospitalización. Los signos de broncoespasmo y las lesiones cutáneas mejoraron progresivamente, desapareciendo completamente al 4º día de tratamiento. Se realizó una pauta descendente progresiva de la dosis de corticoides.
- Previo al alta se realizó una prueba de esfuerzo que mostró una capacidad de esfuerzo adecuada para su edad, sin alteraciones electrocardiográficas ni presentar síntomas durante la prueba. Dado que presentó una evolución favorable fue dado de alta, programándose seguimiento ambulatorio por Cardiología, Medicina interna y Alergología.
- Fue valorado en consulta externa 3 meses después del alta, refiriendo sentirse bien, sin presentar nueva sintomatología desde el punto de vista cardiológico. Se realizaron pruebas de Alergia confirmando reacción a antibióticos betalactámicos, sin reacción sobre los demás elementos estudiados.
- La evolución del paciente fue favorable, permaneciendo asintomático en revisiones posteriores.

DIAGNÓSTICO

- **SÍNDROME DE KOUNIS TIPO I: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN TRANSITORIA DEL ST EN CONTEXTO DE REACCIÓN ALÉRGICA POR BETALACTÁMICOS.**

DISCUSIÓN

El síndrome de Kounis se define como el desarrollo de un síndrome coronario agudo en relación con una reacción alérgica. Se describen 2 tipos: el tipo

I en el que se produce vasoespasmo coronario sobre unas arterias coronarias normales y el tipo II en el que el proceso anafilático produce inestabilidad de la placa y trombosis coronaria sobre una enfermedad aterosclerótica de las arterias. En este síndrome se produce la liberación de múltiples mediadores vasoactivos producto de la degranulación de los mastocitos (histamina, leucotrienos, serotonina) y proteasas (triptasa, quimasa) que pueden actuar sobre el músculo liso de las arterias coronarias. Puede ser secundario a picaduras de himenópteros (abejas y avispas), fármacos, alimentos, contrastes iodados, exposiciones ambientales entre otros. Cualquier medicamento puede causar este síndrome, pero se ha descrito fundamentalmente en relación con antibióticos betalactámicos y antiinflamatorios no esteroideos. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, se debe sospechar en pacientes que presenten de forma concomitante un síndrome coronario agudo y signos de reacción anafiláctica. Se complementa su estudio con el uso de pruebas diagnósticas, demostrando alteraciones analíticas y datos indicativos de una reacción alérgica como la elevación de triptasa, histamina, complemento, eosinófilos e IgE total, aunque la normalidad de estos parámetros no excluye la posibilidad de una reacción alérgica. El electrocardiograma mostrará alteraciones en relación con isquemia miocárdica y se debe realizar una coronariografía para determinar la anatomía coronaria, tratar el vasoespasmo o realizar angioplastia en los casos indicados. El tratamiento se basa en las recomendaciones específicas para cada proceso teniendo en cuenta las limitaciones para la administración de algunos fármacos, como los antiinflamatorios no esteroideos en caso de que sea el responsable. Se debe tener una precaución especial con el uso de adrenalina, fármaco fundamental en el manejo de las reacciones anafilácticas severas pero en el contexto de un síndrome de Kounis podría agravar el espasmo coronario y empeorar el cuadro. El estudio por Alergología es primordial para definir los elementos que podrían causar reacción alérgica, ya que se han publicado casos de recurrencia. Nuestro caso es un ejemplo característico del síndrome de Kounis tipo I, una entidad poco frecuente y con un tratamiento complejo que implica un manejo multidisciplinar de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kounis N.G., Zavras G.M. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. *Br J. Clin Pract.* 1991; 45:121-8.
2. Kounis N.G., Zavras G.M. Allergic angina and allergic myocardial infarction. *Circulation.* 1996; 94:1789.
3. Gómez Canosa M.S., Castro Orjales M.J., Rodríguez Fariñas F.J., et al. Tratamiento del síndrome de Kounis. *Med Intensiva.* 2011; 35:519-20.
4. Venturini E., Magni L., Kounis N.G. Drug eluting stent-induced Kounis syndrome. *Int J Cardiol.* 2011; 146:e16-98.

IMÁGENES

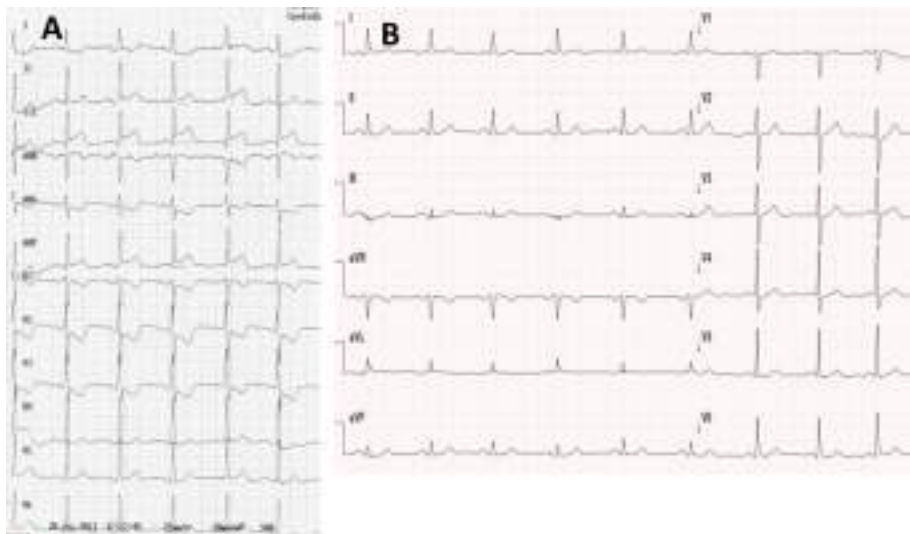


Figura 1. A: electrocardiograma inicial que muestra elevación del segmento ST en II, III, AVF con descenso de V1 a V3 y AVL. B: electrocardiograma después del tratamiento con corticoides, antihistamínicos y nitroglicerina en el que se ha normalizado el ST.



Figura 2. Coronariografía que muestra las arterias coronarias normales. A: coronaria izquierda (tronco común izquierdo, descendente anterior y circunfleja). B: coronaria derecha.

OSTEOMIELITIS DEL CÁLCANEO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

ARNAU TORRES MONTORI

MIR Pediatría. Servicio Escolares. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

ENGRACIA PAZ PAYÁ

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

SOFÍA GALBIS SOTO

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

Tutora:

Dra. PILAR SOLÍS SÁNCHEZ

Pediatra Adjunta Servicio de Escolares. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 10 años y 11 meses, que acude al servicio de Urgencias derivado por su pediatra de Atención Primaria por presentar dolor, inflamación y enrojecimiento del talón izquierdo de 24 h de evolución.

Asocia dolor en retropié desde hace 1 semana y limitación al apoyo del pie.

Practicante habitual de balompié, no refiere antecedentes traumáticos ni infecciosos, salvo uñero previo ya resuelto en primer dedo del pie izquierdo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presentaba inflamación, eritema y calor local en el borde medial del talón izquierdo, conservando neurovascular distal y con buena movilidad del tobillo y dedos del pie. Fiebre de 38,9°C, resto de la exploración y constantes vitales normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizaron las siguientes pruebas:

Analítica sanguínea con valores de serie roja, blanca y plaquetaria normales. Bioquímica normal a excepción de PCR de 50,4 mg/dl y VSG de 61 mm.

Radiografía del pie izquierdo no se objetivaron lesiones evidentes.

En la ecografía de partes blandas definía la presencia de pequeña colección no drenable a nivel del calcáneo izquierdo.

Se realiza TAC y Resonancia Magnética (RMN) (Figura 1).

Se realizó un gammagrafía con leucocitos marcados que evidenció incremento de vascularización en pie izquierdo respecto al derecho con aumento de la actividad en tarso izquierdo, más marcado a nivel del hueso calcáneo.

DIAGNÓSTICO

Osteomielitis del calcáneo izquierdo

TRATAMIENTO

Se extrajeron hemocultivos seriados y se inició tratamiento antibiótico endovenoso empírico con cloxacilina 150 mg/Kg/d y clindamicina 40 mg/Kg/d.

Tras hemocultivo positivo a *Staphylococcus aureus* y antibiograma se suspendió la clindamicina, completando tratamiento con cloxacilina endovenosa durante 3 semanas y ciprofloxacino oral durante dos semanas más completando un total de 4 semanas y 3 días de tratamiento antibiótico.

EVOLUCIÓN

La fiebre cedió a los tres días del tratamiento.

Los controles analíticos siempre fueron normales, con una disminución progresiva de la PCR y la VSG (Figura 2).

La evolución fue muy positiva con reducción paulatina de los signos inflamatorios y aumento progresivo del apoyo del pie y la deambulación.

DISCUSIÓN

La osteomielitis del calcáneo, es una presentación poco frecuente de la patología, en torno al 10% de los casos (1). Al ser el calcáneo una de las

zonas peor vascularizadas del cuerpo humano, es más susceptible a infecciones por contigüidad (2). La edad de presentación suele ser en menores de 5 años (1).

La osteomielitis en el calcáneo requiere de una adecuada anamnesis y exploración física que nos permita realizar un buen diagnóstico diferencial que culmine en un juicio clínico correcto (1). El diagnóstico puede ser tardío, debido a la clínica subaguda que presentan, aunque habitualmente la clínica es intensa y aguda requiriendo en la mayor parte de las ocasiones intervención quirúrgica (5).

La fiebre puede no estar presente y los hemocultivos positivos se encuentran en menos de la mitad de los casos, siendo el germen más frecuentemente encontrado *S. aureus* (2)

El tratamiento antibiótico debe iniciarse inmediatamente y mantenerse un mínimo de 3 semanas (3). La persistencia de fiebre, inflamación y la elevación de los marcadores inflamatorios más allá de las 72 horas nos debe hacer pensar en colección exudativa que si es drenable, deberá ser tratada quirúrgicamente cuanto antes (4) por el alto riesgo que existe de presentar osteomielitis crónica y sus secuelas correspondientes (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bueno Barriocanal M., Ruiz Jimenez J.T. et al. Osteomielitis aguda: epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. *Anales de Pediatría* 2012.
2. T. Hernández Sampelayo Matos, S. et al. Osteomielitis y artritis séptica. Sociedad Española de Pediatría. *Protocolos* 2008.
3. Dich V.Q., Nelson J.D. et al. Osteomyelitis in infants and children. A review of 163 cases. *American Journal of Diseases of Children* 1975.
4. Roine I. Faingezicht I. et al. Serial serum C-reactive protein to monitor recovery from acute hematogenous osteomyelitis in children. *The Pediatric Infectious Disease Journal* 2008.
5. Jenzri M. Safi H. et al. Hematogenous osteomyelitis of the calcaneus in children: 26 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot [journal]* 2008.

IMÁGENES



Figura 1. RMN. Edema intenso en de epíffis calcánea y generalizado en vertiente posterior y medial tobillo sin colección drenable.

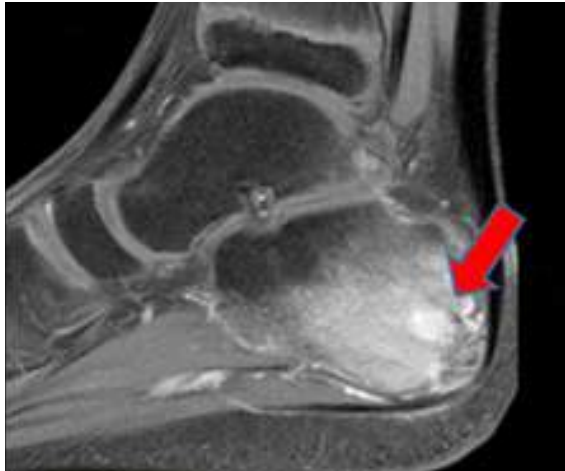


Figura 2. RMN de control a los 30 días. Presentaba una señal persistente compatible con osteopenia por desuso.

FIEBRE RECURRENTE EN PEDIATRÍA: “DE LA INFECCIÓN A LA AUTOINFLAMACIÓN”

Autora principal:

ELENA URBANEJA RODRÍGUEZ

*MIR de Pediatría y sus áreas específicas, Servicio de Pediatría,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

LUCÍA MARCELA FIGUEROA OSPINA

*MIR de Pediatría y sus áreas específicas, Servicio de Pediatría,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

ELENA ORTEGA VICENTE

*MIR de Pediatría y sus áreas específicas, Servicio de Pediatría,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutora:

Dra. PILAR SOLÍS SÁNCHEZ

Médico Adjunto del Servicio de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 12 años en estudio y seguimiento en nuestro centro por episodios de fiebre recurrente que se acompañan de múltiples manifestaciones clínicas.

No antecedentes familiares de interés, salvo origen búlgaro. Antecedentes personales: Embarazo, parto y período neonatal sin incidencias en su país de procedencia. Lactancia materna durante 3 meses. Introducción de alimentación complementaria reglada. Calendario vacunal actualizado. No alergias conocidas. Desarrollo psicomotor normal. Reside en España desde hace 5 años.

Presenta, desde hace 6 años, episodios febriles, de 3-4 días de duración, en número de 2-3 al año, que en algunas ocasiones se han acompañado de abdominalgia, exantema y dolor articular, limitando, de forma considerable, su vida diaria. No fue estudiada en su país de origen. Acude a nuestro centro después de varios episodios, donde ingresa para estudio de fiebre recurrente.

No asocia pérdida de peso, sudoración nocturna, diarrea ni antecedentes infecciosos destacables en ninguno de los episodios.

EXPLORACIÓN FÍSICA (DURANTE CUALQUIERA DE SUS EPISODIOS FEBRILES)

Temperatura 39,2°C. Afectación del estado general. Palidez cutánea. No adenopatías. Exantema maculoso no confluyente en tronco y miembros superiores. Auscultación cardíaca: 120 lpm, rítmica, no soplos. Auscultación pulmonar: Buena ventilación bilateral, no ruidos patológicos ni distrés. Abdomen: Blando, depresible, doloroso de forma generalizada, se palpa polo de bazo. No signos de irritación peritoneal. Genitales femeninos normales. Neurológico: Pares craneales normales. Fuerza, tono y sensibilidad conservados. Locomotor: Artralgias y mialgias en las 4 extremidades. No articulaciones tumefactas, dolorosas ni limitadas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea: Anemia, leucopenia y trombopenia, elevación de PCR, VSG y proteína A sérica del amiloide en procesos febriles, con normalización completa de todos los parámetros en períodos intercrisis. Bioquímica (incluyendo enzimas hepáticas y ferritina) normal. Sistemático de orina: Negativo.

Hormonas tiroideas: Normales.

Sangre oculta en heces, calprotectina fecal y serologías de enfermedad celíaca: Negativas.

Microbiología: Serologías, hemocultivo, coprocultivo, frotis faríngeo y urocultivo siempre negativos en episodios agudos. Mantoux negativo.

Radiografía de tórax: Normal.

Ecografía y TAC abdominales: Esplenomegalia homogénea.

Electrocardiograma y ecocardiograma: Sin hallazgos patológicos destacables.

Estudio inmunológico: Inmunoglobulinas (incluyendo IgD) y subclases, poblaciones linfocitarias y complemento normales. ANA, ANCA y FR negativos. Estudio de síndrome linfoproliferativo autoinmune (dobles marcadores negativos) sin alteraciones. Aumento en la producción espontánea e inducida de IL-6.

Biopsia de médula ósea: Fibrosis medular leve, sin otras alteraciones.

Estudio molecular de enfermedades autoinflamatorias monogénicas: En gen MEFV se detecta mutación E148Q de Fiebre mediterránea familiar (FMF) en heterocigosis. No se detectan mutaciones asociadas a los síndromes TRAPS, Hiper IgD ni síndromes asociados a criopirina.

DIAGNÓSTICO

Episodios de fiebre recurrente en contexto de enfermedad autoinflamatoria (mutación en heterocigosis para FMF).

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección para la FMF es la Colchicina de por vida como terapia de mantenimiento, para la prevención de recurrencias y del desarrollo de amiloidosis. Si no responde a dicho fármaco, se podría utilizar terapia biológica con bloqueo de IL-1 β (Anakinra, Canakinumab), principal citoquina relacionada con la autoinflamación.

EVOLUCIÓN

Frente a un caso de fiebre periódica en edad pediátrica siempre se plantea la posibilidad de infección, por eso inicialmente se trató a la paciente de forma escalonada con antibioterapia empírica (hasta demostración de cultivos microbiológicos repetidamente negativos), posteriormente con corticoterapia (cediendo la fiebre y el resto de manifestaciones clínicas, pero reapareciendo los episodios al disminuir su dosis) y, tras descartar patología maligna, autoinmune e inmunodeficiencias, se planteó la posibilidad de enfermedad autoinflamatoria, por lo que se solicitó estudio genético de las mismas, que resultó diagnóstico.

La paciente es portadora de una mutación en heterocigosis para uno de los síndromes autoinflamatorios más conocidos de fiebres periódicas: La FMF. Se inició así tratamiento con Colchicina, desapareciendo de forma rápida los episodios febriles, sin presentar nuevos síntomas desde el inicio del fármaco hace ya un año.

Se realiza seguimiento periódico en nuestro centro, con análisis trimestrales de sangre y orina, para vigilar la posible evolución a amiloidosis. Pre-

senta un desarrollo pondero-estatural adecuado y acude con normalidad al colegio. Si presentase nuevos episodios de inflamación sistémica y fiebre, tras asegurar el cumplimiento terapéutico con Colchicina, se plantearía un tratamiento específico con bloqueo de IL-1 β .

DISCUSIÓN

Frente a un cuadro de fiebre recurrente en Pediatría, debemos realizar un correcto abordaje del mismo, planteándonos inicialmente un diagnóstico diferencial escalonado (1). Lo más frecuente serán las infecciones banales y después otras menos habituales, posteriormente se deberán descartar neoplasias, trastornos autoinmunes e inmunodeficiencias primarias o secundarias. Si tras todo el estudio, no llegamos a ningún diagnóstico, y el paciente presenta además afectación articular, abdominal o lesiones en piel y mucosas, deberemos pensar en la posibilidad de una enfermedad autoinflamatoria.

La palabra “autoinflamación” hace referencia a un estado de respuesta exagerada frente a la inmunidad natural o innata, y su etiopatogenia deriva de una disfunción de un complejo proteico intracelular llamado inflamasoma. Cuando este se activa por diferentes mecanismos, secreta al medio extracelular un exceso de IL-1 β , potente mediador de inflamación aguda, responsable de la fiebre y del resto de manifestaciones clínicas (2).

No debemos olvidar que existe un gran solapamiento clínico y de laboratorio entre todas estas enfermedades, y que no siempre existe correlación entre genotipo y fenotipo, aunque algunas de estas patologías tienen una base genética bien conocida, que puede ayudarnos en su diagnóstico específico.

Estas entidades presentan una clasificación compleja (Síndromes hereditarios de fiebres periódicas y Síndromes autoinflamatorios hereditarios persistentes; a su vez, las enfermedades autoinflamatorias pueden ser monogénicas, poligénicas o adquiridas) y en continuo crecimiento, lo que dificulta muchas veces su conocimiento y diagnóstico precoz (3).

De todas las enfermedades autoinflamatorias con base genética conocida, la mejor estudiada es la FMF. Aunque clásicamente presenta una herencia autosómica recesiva, cada vez es más frecuente encontrar a individuos que aún portando una sola mutación de la enfermedad, como nuestro caso, presentan manifestaciones clínicas (4).

En resumen, es importante destacar que las enfermedades autoinflamatorias son la causa más infrecuente de fiebre recurrente de origen descono-

cido. Todas ellas debutan en la edad pediátrica, en forma de episodios febriles y afectación multisistémica, con consecuencias potencialmente graves si no se llegan a tratar de forma precoz.

El manejo de las mismas debe ser individualizado, dada su complejidad, si bien, en la FMF el tratamiento de elección inicial será siempre la Colchicina, y el bloqueo del mediador inflamatorio implicado, IL-1 β , puede ser efectivo en la mayoría de estos cuadros, lo que apoya la fisiopatología de estas entidades (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. C. Calvo Rey *et al.* Documento de consenso de la Sociedad de Infectología Pediátrica y la Sociedad de Reumatología Pediátrica sobre el diagnóstico diferencial y el abordaje terapéutico de la fiebre recurrente. *An Pediatr (Barc)* 2011; 74(3):194.1-16.
2. Jordi Antón. Síndromes autoinflamatorios. *Med Clin (Barc)* 2011; 136 (Supl 1):3-9.
3. Philip J. Hashkes *et al.* Autoinflammatory Syndromes. *Pediatr Clin N Am* 59 (2012); 447-470.
4. Almedida de Jesús *et al.* Monogenic autoinflammatory diseases: Concept and clinical manifestations. *Clin Immunol* 2013 Jun; 147(3):155-74.
5. Nienke M. ter Haar and Joost Frenkel. Treatment of hereditary autoinflammatory diseases. *Curr Opin Rheumatology*. 2014 May; 26(3):252-8.

IMÁGENES/ TABLAS

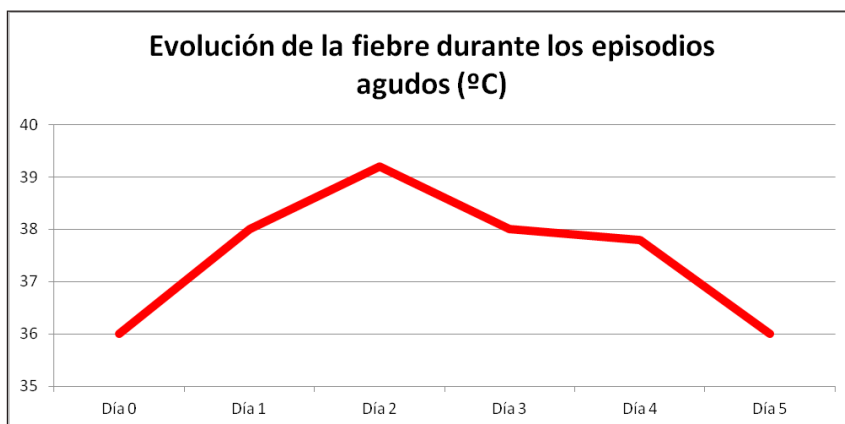


Figura 1A. Patrón de evolución de la fiebre en cada episodio agudo en nuestra paciente. Duración de 3-4 días, con resolución posterior. Periodicidad 2-3 episodios/año.



Figura 1B. Exantema predominante en tronco y miembros superiores que la paciente presentaba en algunos de sus episodios febriles.

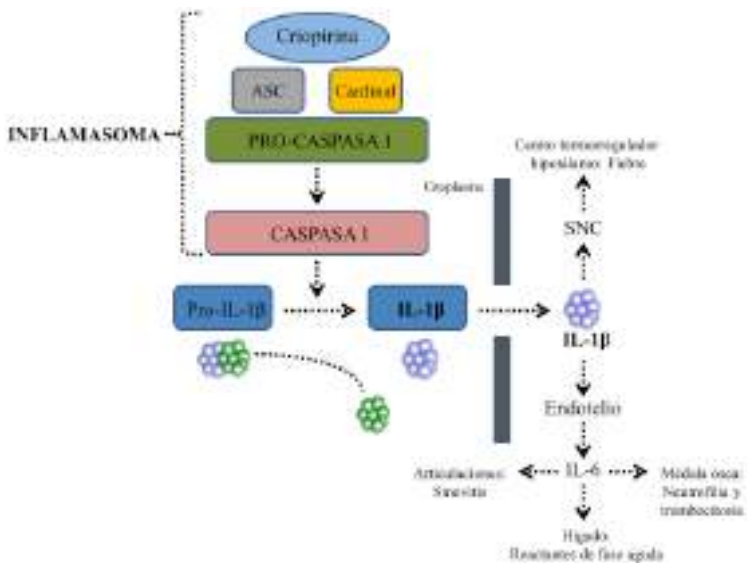


Figura 2. Esquema original ilustrativo del inflammasoma y de cómo este determina la producción de IL-1 β , citoquina que actúa en diferentes órganos y sistemas favoreciendo la inflamación.

PREVENCIÓN DE NEFROPATÍA POR CONTRASTE

Autora principal:

ANA LUCÍA VALENCIA PELÁEZ

MIR Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

GUADALUPE RODRÍGUEZ PORTELA

MIR Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SUSANA VALENCIANO MARTÍNEZ

MIR Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. JOSEFA MARTÍN GAGO

Nefróloga, Servicio de Nefrología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente mujer de 74 años, con antecedente de HTA, DM2, Obesidad, con Enfermedad Renal Crónica (Cr basal ~ 2 mg/dL) remitida a nuestro hospital para valoración por el servicio de nefrología por aumento de productos nitrogenados tras la utilización de contraste yodado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 113/70 FC: 60 lpm Temp: 35.3°C Consciente, orientada, colaboradora, normohidratada, sin alteración en la auscultación cardiopulmonar. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, no doloroso a la palpación. Extremidades sin edemas y con pulsos presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al ingreso:

Hb: 11 gr/dl, Hto: 33.4%, Leucocitos: 5.750 células por mm³ con fórmula normal, PLT: 219.000

Bioquímica: Urea:151 mg/dL, Cr:4.7 mg/dl, Proteínas totales:7.2g/dL, Na:128 mEq/L, K:5.7 mEq/L, Mg:1.44 mEq/L, Calcio ionico:1.16, PCR:19 mg/dL ProBNP:2.119. **Gasometria venosa:** pH: 7.37, HCO₃: 20.7 mmol/l, pCO₂: 36.3 mmHg. **Bioquímica urinaria:** Cr: 58.58 mg/dl, Na: 44 mEq/L, K:37 mEq/L

Ecografía Renal: Riñones normales sin dilatación. **Rx Torax:** cardiomegalia, marcapasos bicameral, senos costofrénicos libres.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Enfermedad Renal Crónica no filiada probablemente secundaria a Nefropatía Diabética y/o Nefroangiosclerosis, reagudizada por Nefropatía inducida por contraste.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

A su ingreso se instaura sueroterapia para lograr una hidratación adecuada. Durante su ingreso la paciente ha estado con sonda vesical; a los pocos días presenta hematuria, leucocituria y nitritos positivos, con lo que se sospecha infección urinaria, y se inicia tratamiento empírico con ciprofloxacino. Debido al deterioro de la función renal presenta hiperpotasemia y acidosis metabólica por lo que se inicia tratamiento médico con Resin calcio y bicarbonato vía oral con buena respuesta. Al día siguiente del ingreso presenta Cr: 4,08 mg/dL, y luego fue mejorando su función renal evidenciándose Cr: 3.3 mg/dL al día siguiente; luego Cr: 2.73 mg/dL y finalmente el día del alta una Cr: 1.9 mg/dL.

DISCUSIÓN

Los contrastes yodados son usados en muchas pruebas radiológicas como ayuda para mejorar el diagnóstico por imagen. En la mayoría de los casos su uso no presenta secuelas, sin embargo existe un grupo de riesgo que son los pacientes con enfermedad renal crónica previa que pueden presentar un empeoramiento de su función renal, por hipoxia, vasoconstricción y efectos directos citotóxicos del contraste yodado sobre los vasos renales, llevando a un significativo incremento de la morbi-mortalidad (1). Por lo que los hospitales deben tener un protocolo establecido de prevención de la nefropatía por contraste. Los protocolos se deben basar en evitar situa-

ciones de hipovolemia e hipotensión sostenida, idealmente con hidratación 24 horas antes y después del procedimiento. Retirar fármacos nefrotóxicos como AINES, IECAS, ARAlI, diuréticos, metformina, entre otros durante las 24 horas previas y posteriores a la prueba (cuando sea posible) y utilizar N-acetilcisteína 600 mg v.o cada 12 horas 24 h antes y después del procedimiento, con adecuados controles analíticos las 24 -72 horas posteriores del procedimiento (sistemático de sangre, bioquímica con iones y función renal). Es muy importante detectar los factores de riesgo y a los pacientes con mayor probabilidad de sufrir la nefropatía por contraste, así como prevenir su aparición implementando correctamente el protocolo (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sendeski M.M. The pathophysiology of renal tissue damage by iodinated contrast media. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2011; 38:292-299.
2. Górriz J.L., Beltrán S. Valoración de afección renal, disfunción renal aguda e hiperpotasemia por fármacos usados en cardiología y nefrotoxicidad por contrastes. *Rev. Esp. Cardiol.* 2011; 64:1182-92.

NIÑA CON HEMATURIA Y EDEMAS

Autora principal:

CRISTINA VALENCIA SORIA

MIR Pediatría y sus áreas específicas.

Servicio de Pediatría del Hospital Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

MARTA ARRIBAS ARCEREDILLO

MIR Pediatría y sus áreas específicas.

Servicio de Pediatría del Hospital Río Hortega, Valladolid

MIKEL DOMÍNGUEZ URIBE-ETXEBARRÍA

MIR Pediatría y sus áreas específicas.

Servicio de Pediatría del Hospital Río Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. SARA PUENTE MONTES

Adjunto de Pediatría y sus áreas específicas.

Servicio de Pediatría del Hospital Río Hortega, Valladolid

INTRODUCCIÓN

La hematuria se define como la presencia de hematíes en la orina. Puede ser visible a simple vista (macroscópica) o detectarse únicamente mediante un análisis de orina (microscópica). La hematuria macroscópica, como motivo de consulta en una unidad de urgencias se estima en 1.3/1000 consultas y comporta una causa de estrés importante tanto para el niño como para la familia. A diferencia de la microhematuria, la macrohematuria supone una actuación inmediata, porque si bien es cierto que pueda deberse a causas banales, en un porcentaje nada despreciable puede ser el debut de una patología grave. A la hora de enfrentarnos a un paciente con hematuria es fundamental una buena historia clínica, haciendo hincapié en las características de la orina y en posibles síntomas acompañantes (traumatismo previo, síndrome miccional, fiebre, antecedente de infección previa, etc.), y una adecuada exploración física (valorando la presencia de edemas, palidez cutánea, determinación de la tensión arterial, etc.). Mediante ambas

podremos en primer lugar orientar el origen de la hematuria: glomerular o extraglomerular y orientar el diagnóstico.

ANAMNESIS

Paciente de 10 años de sexo femenino que consulta en el servicio de urgencias por cuadro de hematuria macroscópica de 6 días de evolución (color como el “té negro”). Se acompañaba de edema facial de un mes de evolución y de astenia. Presentó fiebre de hasta 39°C, 48 horas antes de su visita a urgencias. No refería antecedente de infección en semanas previas. Como antecedentes familiares de interés destacan madre y hermano con enfermedad celiaca, y dermatitis herpetiforme materna.

EXPLORACIÓN AL INGRESO

Peso 34.8 Kg (p18); Talla 139.5 cm (p18); FC 84 lpm; TA 116/71; Tª 36.3°C. Triángulo de evaluación pediátrica normal. Buen estado general. Normohidratada, normocoloreada. No exantemas ni petequias. Meníngeos negativos. No rigidez nuchal. Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplos, buena ventilación bilateral, sin ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos conservados. Edemas discretos en cara y extremidades. ORL: oídos y faringe normales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sangre:

- *Hemograma*: Leucocitos: 7800/ul (N 60%, L 27%, M 10%); Hematíes 4.080.000/ul, Hb 11.6 gr/dl, Hematocrito 35.2%. Plaquetas 243.000/ul, VSG 37 mm.
- *Bioquímica*: Sodio 139 mmol/L, Potasio 4.9 mmol/L, Cloro 109 mmol/L, Urea 70 mg/dl, Creatinina 1.38 mg/dL, Proteínas totales: 5.1 g/dL, Calcio 8.1 mg/dl, PCR 12 mg/L, Uratos 6.84 mg/ dl, Osmolalidad 292 mOsm/kg, Albúmina 2 g/dl.
- *Perfil lipídico*: Colesterol total 312 mg/dl, LDL 164 mg/dl, HDL 51 mg/dl, Triglicéridos 164 mg/dl.
- *Coagulación*: AP 114%. TTPA 32.8 seg. Fibrinogeno 551 mg/dl.

- *Equilibrio venoso*: pH 7.34, Bicarbonato 24.3 mmol/l, EB: -1.5 mmol/l, pCO₂ 44 mmHg.
- *Análítica orina 24 horas*: 900 ml/24 horas (775 ml/m²/día), Eritrocitos incontables. Leucocitos 10-20/ campo. Proteínas 98 mg/m²/hora, Índice proteínas/creatinina 3.9 Microalbuminuria 1325 mg/l Microalbuminuria/creatinina 1974, Osmolalidad 413 mOsm/kg, Creatinina 21 mg/kg/día (normal), Uratos 465 mg/l, 73 m²/día, Magnesio 1.5 mg/kg/día, Cloro 2 mmol/kg/día, Sodio 2.1 mmol/kg/día, Potasio 0.7 mmol/kg/día, Fosfato 9.3 mg/kg/día, Calcio 0.4 mg/kg/día, EF Sodio 0.7%, EF potasio 8.4% EF Cloro 0.95%, TRP 92.4%. Proteinuria compatible con proteinuria glomerular selectiva
- ASLO: 37 UI/mL.
- *Anticuerpos antimembrana basal, Anticuerpos antinucleares, Anticuerpos anti Ro y anti La, Anticuerpos anti Sm, RNP y Scl-70, Anticuerpos citoplasma neutrófilo, Anticuerpos Mieloperoxidasa y Proteinasa 3*: negativos.
- *Inmunoglobulinas*: IgG 311 mg/dL, IgA 259 mg/dL, IgM 98 mg/dL
- *Complemento*: C3 35 mg/dL, C4 161 mg/dL,
- *Serologías*: VHB: Ag HBs negativo; VHC: negativo; VIH: negativo; CMV: IgG positiva, IgM positiva, Ávidéz alta (en relación con infección pasada); Herpes simple: negativo; Mononucleosis infecciosa: negativa; Sarampión: negativa; Sífilis: negativa; Brucella: negativa; Toxoplasma: negativa.
- *Hormonas tiroideas*: TSH 4.16 mUi/L, T4 0.93 mUi/L.
- *Urocultivo*: negativo.

Ecografía abdominal: Ambos riñones son de tamaño normal y presenta aumento de la ecogenicidad cortical, hallazgo en relación con nefropatía médica. No hay dilatación de la vía excretora ni evidencia de imágenes litiásicas. Discreta cantidad de líquido libre en Douglas.

Ecocardiografía: Corazón normal.

Fondo de ojo: Normal.

EVOLUCIÓN

Ante el diagnóstico de síndrome nefrítico (hematuria que sugiere origen glomerular, edemas y azoemia), se instaura restricción de líquidos y dieta sosa con mejoría de la diuresis y disminución de los edemas, no precisando diuréticos.

cos ni antihipertensivos. Se realiza estudio de autoinmunidad y complemento normal, así como despistaje de enfermedades infecciosas, descartándose éstas como causa del síndrome nefrítico. Ante la normalidad del complemento se sospecha como causa más probable de glomerulonefritis una nefropatía Ig A. Persiste la macrohematuria, la disminución del filtrado glomerular y el síndrome nefrítico otras tres semanas tras el ingreso, motivo por el que se decide realizar biopsia renal en la que se confirma nuestro diagnóstico de sospecha. Tras la biopsia se inicia tratamiento con bolus de metilprednisolona intravenosa y corticoterapia oral, mantenido en la actualidad, con mejoría de la función renal hasta alcanzar un filtrado glomerular normal, desaparición de la hematuria macroscópica y disminución del grado de proteinuria, manteniéndose en un grado no nefrótico.

DIAGNÓSTICO

Nefropatía IgA.

DISCUSIÓN

La nefropatía IgA es la causa más común de enfermedad glomerular primaria en el mundo, incluidos los pacientes pediátricos, representando hasta el 30% de las biopsias realizadas por hematuria y/o proteinuria. Es una enfermedad con una gran variabilidad clínica, tanto en su forma de presentación como en su curso y evolución. La presentación clínica más frecuente es una hematuria macroscópica indolora, recurrente, coincidente con un proceso infeccioso. La forma de debut de nuestra paciente es infrecuente, puesto que en la edad pediátrica menos de un 10% se presenta en forma de síndrome nefrótico y más baja incluso es la presencia de insuficiencia renal aguda. Son de relevancia los antecedentes familiares que se recogían en la anamnesis, puesto que la enfermedad celiaca y la dermatitis herpetiforme son patologías que se asocian con frecuencia a la nefropatía Ig A. En nuestra paciente se descartó la enfermedad celiaca. El complemento sérico es normal y ayuda al diagnóstico de sospecha de la nefropatía Ig A. Los niveles de Ig A séricos sólo están elevados en el 15-30% de los casos. En la actualidad, no existe ningún método no invasivo, que nos permita realizar el diagnóstico de confirmación, precisando para ello la biopsia. Aunque tradicionalmente se pensaba que esta glomerulonefritis tenía un curso favorable, actualmente se reconoce que puede conducir a una enfermedad renal crónica hasta en un 50% de los casos.

Precisamente la pauta de tratamiento se basará en este aspecto, es decir, en el riesgo de enfermedad renal progresiva, oscilando entre pacientes que no requerirán tratamiento hasta pacientes con enfermedad más severa: proteinuria en rango nefrótico, persistencia de la proteinuria a pesar de antiproteinúricos, elevación de la creatinina sérica o cambios histológicos más severos, que se beneficiarán de tratamiento con corticoides e inmunosupresores. En nuestro caso se optó por una actitud expectante inicial, pero ante la falta de remisión espontánea y la posibilidad de progresión a una enfermedad renal crónica se inició tratamiento con corticosteroides.

BIBLIOGRAFÍA

- Quigley R. Evaluation of hematuria and proteinuria: how should a pediatrician proceed?. *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20(2):140-4.
- Bergstein J., Leiser J., Andreoli S. The clinical significance of asymptomatic gross and microscopic hematuria in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005; 159:353-355.
- J, Feehally J. IgA nephropaty. *J AM Soc Nephrol.* 2005; 16:2088.
- Hogg R.J.: Idiopathic immunoglobulin A nephropathy in children and adolescents. *Pediatr Nephrol.* 2010; 25: 823-829.
- Hogg R.J.: Ig A nephropaty: what ´s new?. *Pediatr Nephrol.* 2007; 22:1809-1814.

MIOCARDITIS FULMINANTE

Autor principal:

GRETEL VARVARO PARDO

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

Colaboradores:

HECTOR CUBERO GALLEGO

MIR 4 Cardiología. Servicio de cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LUIS RENIER GOÇALVES RÁMIREZ

MIR 4 Cardiología. Servicio de cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. CAROLINA HERNÁNDEZ LUIS

Médico adjunto del Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 63 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de ex tabaquismo, hábito enólico, intervenido de úlcus gástrico hace 2 años. Sin tratamiento habitual y previamente asintomático.

ENFERMEDAD ACTUAL

- Consulta en urgencias de su hospital de referencia (día 3) por cuadro asténico, fiebre hasta 38.5°C asociada a sudoración y tos con escasa expectoración. Se interpretó como una infección respiratoria y se inició tratamiento antibiótico ambulatorio con amoxicilina/clavulánico vía oral, posteriormente cumple ciclo con ciprofloxacino (día 6) por falta de respuesta.
- Acude nuevamente a urgencias (día 24) objetivándose fiebre de 38.6° y persistiendo con tos con ligera expectoración, no refirió disnea, dolor torácico, clínica miccional, lesiones cutáneas, artralgias ni clínica digestiva. Se extraen hemocultivos y es dado de alta.
- Los hemocultivos resultaron positivos (3 frascos) para *S. Hominis* resistente a meticillin y a gentamicina, por lo que ingresó en su hos-

pital para ampliar el estudio y buscar el foco de infección e iniciar tratamiento antibiótico con vancomicina y amikacina vía intravenosa. Precisando oxígeno en gafas nasales en ocasiones.

- Se realizó ecocardiograma transtorácico y tranesofágico (día 40) con la sospecha de endocarditis (cuadro febril + hemocultivos positivos + insuficiencia cardíaca ?), se objetivó función ventricular izquierda ligeramente deprimida, válvulas funcionalmente normales sin imágenes sugerentes de endocarditis. También se realizó tomografía toraco-abdominal en busca de abscesos, colecciones, nódulos, etc., se observó derrame pericárdico ligero, sin otros hallazgos patológicos de interés.
- El día 46 presenta episodio presincopeal, y aparecen datos de bajo gasto, hipotensión, taquipnea, desaturación con ingurgitación yugular y hepatomegalia. Se inicia tratamiento con inotrópicos y fluidoterapia ante la sospecha de un shock séptico. También se realizó un ecocardiograma urgente por antecedente de derrame pericárdico en el TAC, donde se objetivó dilatación y disfunción severa biventricular, insuficiencia mitral ligera, insuficiencia tricúspide severa por falta de coaptación de los velos, mínimo derrame pericárdico, con derrame pleural bilateral.
- Entonces es trasladado a nuestro centro. Ingresó en la unidad coronaria en situación de shock cardiogénico, con perfusión de dobutamina.
- Durante la exploración presenta parada cardíaca por fibrilación ventricular, se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, pasa a taquicardia sinusal, y a continuación nueva parada cardíaca por disociación electromecánica, durante la reanimación presenta varios episodios de taquicardia ventricular sin pulso. Durante las maniobras de reanimación se realizó ecocardiograma emergente que mostró derrame pericárdico ligero sin compromiso hemodinámico. Se continuaron las maniobras de reanimación durante 45 minutos sin recuperación de la circulación espontánea.
- La familia autorizó la realización de autopsia clínica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Obnubilado, diaforesis y frialdad cutánea. Presión arterial 90/60 mmHg, frecuencia cardíaca 130 lpm. Temperatura 35°C, oligoanuria. Ingurgitación yugular con reflujo hepatoyugular. Auscultación cardíaca con ruidos cardíacos rítmicos y taquicárdicos, galope por 3er tono. Auscultación pulmonar con

hipofonesis bibasal, con crepitantes hasta campos medios de predominio derecho. Abdomen blando sin signos de peritonismo, hepatomegalia de 3 cm. Edemas bimaleolares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: al ingreso en la unidad coronaria Hb 8.6 gr/dL, Hcto 25.9%, leucocitos 8550 μ l, plaquetas 273000 μ l, glucosa 147 mg/dL, creatinina 2.77 mg/dL, sodio 130 mEq/l, potasio 4.3 mEq/l, CK 162U/L, LDH 797U/L, TnT 9776 pg/ml. Gasometría venosa: pH 7.32, PCO₂ 32.3 mmHg, PO₂ 38 mmHg, SO₂ 57.9%, HCO₃ 15.9.

ECG: Taquicardia sinusal, bajo voltaje generalizado, hemibloqueo anterior izquierdo. Necropsia:

- **Macroscópico:** Cavidad peritoneal con abundante líquido ascítico claro, 2 lts. Cavidades pleurales con líquido amarillento transparente, 1lt. Pericardio: 0.5 lts de líquido pardo y turbio. Aparato respiratorio: líquido sero-espumoso en bronquios pequeños y al corte del parenquima pulmonar. En la arteria pulmonar no hay trombos. Aparato Digestivo: Hígado de aspecto congestivo. Corazón: Pesa 635 gr, y 460 gr sin los grandes vasos, consistencia general disminuida, la superficie epicárdica muestra un dibujo capilar acentuado y algunas petequias, también estrias blanquecinas pequeñas en subepicardio, en las cavidades no se observan trombos ni otras alteraciones, grosor del VD 17mm, árbol coronario sin alteraciones. (Figura 1).
- **Microscópico:** En todo el miocardio ventricular y auricular se observa un cuadro de infiltración inflamatoria multifocal de distribución perivascular e interfascicular, compuesta por linfocitos grandes, histiocitos y polimorfonucleares neutrofilos y eosinofilos. El infiltrado se introduce en los haces musculares en los que causa destrucción de las fibras periféricas. El límite del infiltrado esta en relación con fibras deterioradas y en sus restos se observan elementos multinucleados de citoplasma amplio y más basófilo que el de las células musculares.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- MIOCARDITIS IDIOPATICA DE CÉLULAS GIGANTES CON EVOLUCIÓN FULMINANTE. SHOCK CARDIOGÉNICO Y TORMEN-

TA ARRÍTMICA EN CONTEXTO DE DISFUNCIÓN BIVENTRICULAR SEVERA.

DISCUSIÓN

La miocarditis de células gigantes es infrecuente, en su mayoría ocurre en personas jóvenes. Se caracteriza histológicamente por células multinucleadas gigantes junto a extensos infiltrados inflamatorios con zonas de necrosis (1). Usualmente tiene un curso fatal sin tratamiento. Tiene una progresión en días o semanas. Cursa con insuficiencia cardíaca, taquiarritmias y bloqueos. El fallo cardíaco puede ser fulminante. Se ha asociado con múltiples etiologías y patologías, como enfermedades autoinmunes (2) con alteraciones mediadas por los linfocitos T, sin que se haya podido filiar su verdadera procedencia. También puede ir clínicamente precedida de síndrome gripal, o con otros procesos virales. El diagnóstico definitivo se realiza con la biopsia miocárdica, aunque en muchos casos se realiza en la necropsia o en el estudio del corazón post-trasplante (3). El tratamiento inicial es el manejo de la insuficiencia cardíaca y de las manifestaciones acompañantes. El uso de combinaciones de inmunosupresores aun no tiene evidencia (2). Es frecuente el uso de marcapasos, balón de contrapulsación, incluso de otros dispositivos asistencia ventricular como puente para el trasplante cardíaco (4). Hasta el momento el trasplante cardíaco constituye la principal alternativa terapéutica, con una supervivencia del 74% (2), a pesar de la posible recurrencia de la enfermedad en los injertos de los enfermos tratado. Nuestro paciente tuvo una evolución tórpida, y no mostro datos claros de insuficiencia cardíaca hasta el último momento, sin embargo datos como disfunción ventricular ligera en un paciente sin antecedentes cardíacos previos y derrame pericárdico, son datos indirectos que podrían alertarnos y obligarnos a pensar en un miopericarditis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mayer T, Grumbach I.M., Kreuzer H., Morguet A.J. Giant cell myocarditis due to coxsackie B2 virus infection. *Cardiology* 1997; 88:296-9.
2. Cooper L.T. Jr., Berry G.J., Shabetai R., for the Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. Idiopathic giant cell myocarditis. Natural history and treatment. *N Engl J. Med* 1997; 336:1860-6.
3. Martínez Rodríguez M., Ramos Soler D., Calatayud Blas A.M., Mayordomo Aranda E., Nicolau Ribera M.J., Jordá Miñana A., et al. Miocarditis de células gigantes: caso de evolución rápida y fatal. *EJ Autopsy*. 2006:3-7.
4. Aristizábal J., Duque M., Medina E., Marín J.E., Velázquez J.E., Restrepo R., et al. Miocarditis de células gigantes con bloqueo A.V. completo persistente: respuesta al tratamiento con resincronizador cardíaco. *Rev. Colomb. Cardiol.* 2009;16: 178-181.

IMÁGENES



Figura 1. Necropsia. Corazón; vista macroscópica.

MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA RECURRENTE (MEBR)

Autora:

CARMEN LIVENTO FERNÁNDEZ DE LARA

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Parque Alameda-Covaresa.
(GAP Valladolid oeste)*

Tutor:

Dr. JOSÉ LUIS GUTIÉRREZ LERA

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Parque Alameda-Covaresa.
(GAP Valladolid Oeste)*

PRESENTACIÓN

Mujer de 68 años de edad. Sin alergias conocidas.

Antecedentes patológicos personales: Otoesclerosis (O.D). Cofosis (O.I).

Derivada a urgencias hospitalarias desde su centro de salud por episodio de desconexión con el medio y fiebre de 38 grados de 12 horas de evolución. A su llegada cefalea fronto-parietal bilateral y deterioro del nivel de conciencia. Dos días antes presentó otalgia bilateral y acufenos con cefalea y vómitos posteriores.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el examen otoscópico se observó que ambos oídos presentaban membrana timpánica opaca, sin perforaciones, con depresión atical en O.I. No signos inflamatorios, ni otorrea actual. En el examen neurológico se constata un Glasgow 12. Lenguaje incoherente con afasia sensitiva. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Reflejo fotomotor conservado. Moviliza extremidades superiores e inferiores de forma simétrica, discreta disminución de fuerza muscular en hemicuerpo derecho 4/5. Rigidez de nuca. Kerning y Brudzinski positivos. Babinski bilateral negativo. Resto de la exploración física normal.

TA: 115/75 mmHg. FC 102 lpm. FR 22 rpm. Sat O2 95%.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha de una meningoencefalitis se realiza TAC Craneal sin contraste descartando patología ocupante de espacio y a continuación punción lumbar con bioquímica compatible con meningitis bacteriana, en la Tinción de Gram se observan cocos gran positivos tipo *Streptococcus*, confirmando en el cultivo la presencia de *Streptococcus pneumoniae*. Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriazona 2g IV, vancomicina 1 g IV; ampicilina 2g IV y dexametasona 4 mg IV.

Análítica (urgencias): Hematimetría: Leucocitos $8.5 \times 10^3/\mu\text{L}$. N 96%. L 3%. M1%. E 0%. B 0%. Hematías $3.61 \times 10^{12}/\mu\text{L}$. Hb 11.4 g/dL. Hto 33%. Plaquetas $195 \times 10^3/\mu\text{L}$

Coagulación: TP 71%. INR 1.27. Fibrinógeno 703 mg/dl

Bioquímica: Na 140 mmol/L. K 2.6 mmol/L. CL 107 mmol/L. Glucosa 182 mg/dL. Urea 51 mg/dL

Cr 0.66 mg/dL. PCR 158 mg/dL. Osmolalidad en sangre: 275 mOsm/Kg.

Gasometría venosa: PH 7.49. pCO₂ 27 mmHg. pO₂ 76%. (CO₃H-) 20.6%. Lactato 4.9 mmol/L ++

Orina: Densidad 1030. pH 5.5. Leucocitos ++. Hematías +++. Nitritos negativos. Glucosa +. Proteínas +

LCR: Glucosa 5 mg/dL +. Proteínas 1089 mg/dL ++. Cl 111 mg/dL +. Lactato 15 mmol/L ++. Hematías 3 cell/ μL . Leucocitos 8000 cell/ μL . Mononucleares 5%. Polinucleares: 95%.

Tinción de Gram: Polinucleares. Bacterias. *Streptococcus*.

Cultivo LCR: *Streptococcus Pneumoniae*.

Hemocultivos: Positivos a *Streptococcus pneumoniae*.

TAC Craneal: Borramiento de los surcos de la convexidad e hipodensidad de sustancia blanca generalizada compatible con edema cerebral en el contexto de probable Encefalitis.

Rx Tórax: Sin cardiomegalia, ni condensaciones.

ECG: Ritmo sinusal a 75 lpm.

Ecocardiograma: Dentro de parámetros normales.

EVOLUCIÓN

Ingresa en planta de Neurología pero en las horas siguientes sufre deterioro del nivel de conciencia por lo que se decide su traslado a UCI, donde se

ajusta tratamiento con cefotaxima IV 300 mg/kg/día (4-6 dosis) según antibiograma, iniciándose medidas de soporte ventilatorio precisando de traqueostomía posterior. Se inicia alimentación enteral y tratamiento rehabilitador.

Quince días después se traslada a planta de Neurología. TA 156/70. FC: 68 lpm. Sat O2 99%. Afebril.

Consciente con respiración espontánea y rítmica por traqueostoma. Pupilas medias reactivas. MOE conservados. No dirige la mirada. Reflejo de amenaza negativo. No emite lenguaje ni obedece órdenes. Moviliza extremidad inferior izquierda espontáneamente. Hemiparesia derecha 1-2/5 braquial y 2-3/5 crural. ACP: Rítmica a 70 lpm, murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, no doloroso. EEl sin edemas ni signos de TVP.

RMN Cráneo: Lesión difusa de sustancia blanca supratentorial compatible con meningoencefalitis difusa, de predominio parieto-temporal y frontal inferior bilateral. Un mes después se realiza nueva RMN bajo sedación y se constatan al menos dos lesiones subcorticales inferiores a 5 mm a nivel frontal derecho e izquierdo y una parietal derecha en relación con posibles abscesos en el contexto de meningoencefalitis en evolución. En controles posteriores persiste la alteración de la señal de la sustancia blanca supratentorial frontoparietal bilateral en el contexto de una encefalitis, con disminución respecto a controles previos.

Analítica al alta: Hematíes 3.64. Hb 11.1, Plaquetas 391×10^3 . Glucosa 125. Urea 61. Cr: 0.37. Vit B12 1161. GGT 56. Serologías de VIH, VHB, brucella y borrelia negativas. Resto dentro de la normalidad.

Durante su estancia en planta presentó una evolución favorable con retirada de SNG e inicio de alimentación oral. Cierre de traqueostomía sin complicaciones e inicio fisioterapia activa.

Al alta buen nivel de conciencia, contacta con el entorno, persiste amnesia anterógrada y dificultades en la comprensión del lenguaje. Hemiparesia derecha ESD proximal 2-3/5, distal 4/5 y EID 4/5, permitiendo la marcha con ayuda. Se decide traslado a unidad de Cuidados Subagudos y Rehabilitación.

Diagnóstico:

- Meningoencefalitis neumocócica severa con evolución favorable.

Nueve meses siguientes al primer episodio nuevo ingreso por cuadro febril de dos días de evolución con síntomas catarrales, otalgia izquierda con posterior deterioro neurológico, cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones del lenguaje y agitación. Ante la sospecha de Meningoencefalitis en urgencias se realiza TAC craneal y punción lumbar que confirman el diagnóstico. Ingresa en

UCI donde se inicia tratamiento antibiótico con cefotaxima y clindamicina al crecer en el cultivo *Streptococcus Pyógenes*. Precisa intubación orotraqueal con ventilación mecánica. Presenta derrame pleural izquierdo que evoluciona favorablemente.

A su llegada a planta de neurología buen nivel de conciencia, desorientada en tiempo, lenguaje poco fluido, obedece órdenes sencillas. Fuerza conservada en hemicuerpo izquierdo. No déficit sensitivos. ROT normales. ACP: Ruidos cardiacos rítmicos, hipoventilación en base izquierda. Abdomen normal. EEI sin edemas, ni signos de TVP. Tª 37.5 grados. TA 136/79 mmHg. FC 71 lpm.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica (UCI): **Hematimetría y Bioquímica:** *Leucocitos* $17 \times 10^3/\mu\text{L}$. *N* 93.8%. *L* 3.2%. *Fibrinógeno* 723. *Glucosa* 144, *GPT* 86, *GOT* 105, *LDH* 280, *PCR* 177. *Procalcitonina* 20.1 ng/ml.

LCR Glucosa 2 mg/dl. **Proteínas** 313 mg/dl **Lactato** 12 mmol/L. **Hematías** 10cell/ μL . **Leucocitos** 105cell/ μL . **Mononucleares** 10%, **PMN** 90%.

Cultivo LCR: *Estreptococcus pyógenes*.

Hemocultivos (1 y2): Positivos a *estreptococcus pyógenes*.

ECG. Ritmo sinusal a 82 lpm.

RX Tórax: Derrame Pleural izquierdo de escasa cuantía.

TAC Craneal: En macizo facial nivel hidroaéreo en senos maxilares y ocupación de ambas fosas nasales, celdas etmoidales y nivel hidroaéreo en senos frontales.

TAC toracoabdominal: Derrame pleural bilateral que condiciona atelectasia compresiva. Vesícula con pequeño engrosamiento de la pared en probable relación con sepsis. Resto sin hallazgos significativos.

RMN Craneal: Ocupación de celdillas mastoideas y cavidades del oído medio izquierdo. Lesión nodular de 8×3 mm intracanalicular izquierda compatible con neurinoma del 8º par. Dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo y lesiones hiperintensas en sustancia blanca de predominio frontoparietal sin cambios respecto a estudios previos.

EEG: Afectación cortical difusa en forma de brotes de actividad delta rítmica monomorfa en región frontotemporal bilateral, sobre una basal moderadamente enlentecida.

Interconsulta ORL: Otoscopia OD: Miringoesclerosis en cuadrantes posteriores. OI: depresión atical antigua. No foco otológico, ni rinosinusal en

el momento actual. Como en RMN se aprecia ocupación mastoidea e imagen de posible Neurinoma del acústico, se realiza otomicroscopia sin aparente ocupación de caja timpánica. Se coloca tubo de ventilación tipo Shepard para reventilar antro y mastoides a pesar de no obtener líquido.

La paciente sufre una Meningoencefalitis bacteriana recurrente (MEBR), varios episodios en los últimos años sin saber con certeza la causa de la recurrencia, posible origen otorrinolaringológico.

Pendiente completar estudio por Otorrinolaringología y realización de Cisternografía isotópica por medicina Nuclear. Seguimiento en consulta externa de Neurología.

DIAGNÓSTICO

- Meningoencefalitis bacteriana de repetición.

DISCUSIÓN

Las meningoencefalitis bacterianas recurrentes (MEBR) constituyen un reto diagnóstico y es preciso determinar los factores implicados en su etiopatogenia.

Existen estudios que abalan la existencia de una causa asociada o predisponente ante la presencia de (MEBR), siendo las fístulas congénitas del LCR la causa más frecuente y dentro de ellas las otógenas.

La presencia de beta2- transferrina en la secreción nasal u ótica es indicativo de LCR.

La presencia de sordera en pacientes con Meningoencefalitis recurrente puede ser indicativa de fístula otógena y si se aísla con frecuencia en ellos *Streptococcus pneumoniae* deberíamos pensar que existe una posible comunicación entre el espacio subaracnoideo y el oído medio, los senos paranasales o la nasofaringe.

ENFERMEDAD PULMONAR MICRONODULAR DIFUSA ASOCIADA A TRATAMIENTO CON 5 ASA

Autora principal:

MARÍA VILLAVERDE DE LUCAS

MIR 3 Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA RODRÍGUEZ PERICACHO

MIR 2 Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

IGNACIO LOBATO ASTIARRAGA

MIR 2 Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. VICENTE ROIG FIGUEROA

Médico Especialista en Neumología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 55 años, sin alergias medicamentosas conocidas. No fumador, ni otros hábitos tóxicos. Con antecedentes de colitis ulcerosa diagnosticado hace 1 año, con buen control de los síntomas digestivos, procesos catarrales hace varios años, dislipemia.

En tratamiento con: mesalazina, atorvastatina

Acude a las Consultas Externas de Neumología para valoración y estudio de disnea progresiva de 3-4 meses de evolución, hasta hacerse de grado III/IV. No refiere dolor torácico, ni tos, ni expectoración, ni edemas de miembros inferiores. Ha sido valorado por el Servicio de Cardiología en un estudio que incluyó ecocardiograma y cateterismo cardiaco descartando patología a ese nivel.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado, colaborador, normocoloreado, normohidratado, eupneico en reposo. No signos de tiraje supraclavicular, ni intercostal. No cianosis acra, ni acropaquias digitales.

Tensión arterial: 130/85 mmHg, frecuencia cardiaca: 67 latidos por minuto, temperatura: 36.3°C, saturación de oxígeno basal: 96%.

Cabeza y cuello : carótidas isopulsátiles, no ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: tonos cardiacos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en ambos hemitórax, sin ruidos sobreañadidos. 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.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Sistemático de sangre y bioquímica: hemoglobina 15.2 gr/dl, hematocrito 42.2%, leucocitos 6.870/ul, plaquetas 240.000/ul, glucosa 110 mg/dl, creatinina 1.1 mg/dl, urea 35 mg/dl, sodio 140 mEq/l, potasio 4.4 mEq/l, PCR 9.6, ferritina 237 ng/ml, función hepática dentro de la normalidad.
- Hormonas tiroideas: dentro de la normalidad
- Electrocardiograma: rítmico, ritmo sinusal, a 60 latidos por minuto
- Radiografía de tórax: tenues opacidades intersticiales de predominio periféricas bilaterales.
- Marcadores tumorales: SCC 6.3 nn/ml [0-1.5]. Resto de marcadores tumorales (CEA, CA 15-3, CA 125, CA 19-9, PSA, CYFRA 21-1, alfa fetoproteína y beta HCG) dentro de la normalidad.
- Ecografía abdominal: ligero aumento del tamaño prostático con imagen de calcificaciones compatibles con prostatitis crónica. Hígado, bazo y riñones sin alteraciones de interés.
- Ecografía tiroidea: se aprecia únicamente una imagen de aspecto quístico en tercio medio del lóbulo derecho de 0,5 por 0,4 mm.
- Ecocardiograma: función ventricular conservada. No hay valvulopatías, ni alteraciones estructurales.
- Inmunocomplejos circulantes: normales. Complemento y factor reumatoide: normal. Población linfocitaria: normal. Autoanticuerpos: normales. ANCA, ANA: normal. Cociente CD4/CD8 0.76.
- Tomografía axial computerizada torácica: en el parénquima pulmonar se observa un extenso patrón micronodular bilateral y simétrico de localización intersticial. No se observan adenopatías. (Figuras 1 y 2).

- Broncoscopia: epiglotis, cuerdas vocales, tráquea y carina traquel normales. Ambos árboles bronquiales sin alteraciones en la mucosa, ni lesiones ocupantes de espacio hasta los límites accesibles al broncoscopio.
- Lavado broncoalveolar: Microbiología: no se observan crecimiento bacteriano, ni de hongos. Baciloscopia negativa. P. Carinii negativo. Shell vial para virus respiratorios y citomegalovirus negativo. Citología: negativo para células malignas. Recuento celular diferencial: Macrófagos 15%, linfocitos 66%, eosinófilos 10%, neutrófilos 6%, monocitos 3%. Inmunología: linfocitos T 87%, Linfocitos B 11%, cociente CD 4/CD8 0,55.
- Biopsia transbronquial: no se aprecian cambios significativos en las muestras remitidas.
- Pruebas funcionales respiratorias:
 1. Espirometría: FVC 1.560 litros (86.5%), FEV1: 1.960 litros (94.3%), FEV1/FVC: 85.7%. Prueba broncodilatadora negativa.
 2. Pletismografía: ITGV: 78.8, RV: 72.5, TLC: 74.3, RV/TLC: 97.5.
 3. Difusión: DLCO: 57%, DLCO/VA: 77%
 4. Cicloergometría: saturación inicial 96%, saturación final 95%. Tiempo 5 minutos. Carga 96 W.
 5. Todo ello compatible con: reducción moderada-severa de la capacidad de difusión pulmonar que se corrige parcialmente con el volumen alveolar. No desaturación con el esfuerzo.

DIAGNÓSTICO

Enfermedad pulmonar micronodular difusa asociada a tratamiento con 5 ASA. Reducción moderada severa de la capacidad de difusión pulmonar.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se trata de un paciente diagnosticado de colitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina que, tras la instauración de dicho tratamiento, comienza con disnea progresiva que termina haciéndose invalidante. Radiológicamente encontramos un patrón micronodular difuso habiéndose descartado razonablemente la existencia de un proceso infeccioso o neoplásico de base.

La biopsia pulmonar transbronquial ha sido indeterminada y la citología del lavado broncoalveolar presenta una celularidad mixta neutrofílica-eosi-

nofílica. Los datos comentados apuntan hacia un proceso pulmonar de tipo inmunológico secundario a la propia colitis ulcerosa y, en concreto debido a la toxicidad producida por el tratamiento instaurado con mesalazina, dado al aumento del porcentaje de eosinófilos en el lavado broncoalveolar.

Se decide la supresión de la mesalazina e iniciamos terapia esteroidea por vía oral, presentando el paciente una clara mejoría clínica y radiológica.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones extraintestinales que afectan al pulmón en las enfermedades inflamatorias intestinales no son muy frecuentes. Puede afectar tanto al parénquima pulmonar, como al árbol traqueo-bronquial o la pleura. Se cree que el mecanismo de acción consiste en la producción de inmunocomplejos circulantes, ya que el tubo digestivo y el aparato respiratorio tienen el mismo origen embriológico.

Es muy frecuente encontrar alteraciones en las pruebas de función respiratoria, lo más habitual es la disminución de la difusión pulmonar; aún cuando el paciente está asintomático, por lo que se emplean como las pruebas no invasiva de elección para el diagnóstico precoz de afectación pulmonar en dichos pacientes.

El lavado broncoalveolar es una prueba imprescindible, ya que cobra un papel muy importante en el diagnóstico de estas patologías por la presencia de una linfocitosis persistente, incluso en sujetos asintomáticos. Cuando los síntomas comienzan, se acompaña de un aumento del porcentaje de neutrófilos y, en el caso de toxicidad por fármacos, es muy específico encontrar un aumento de los eosinófilos.

En el caso concreto de toxicidad pulmonar por mesalazina, los pacientes suelen comenzar con clínica de disnea, tos, dolor torácico y con alteraciones radiológicas, predominando el patrón intersticial difuso o la neumonía eosinofílica. Estos síntomas suelen aparecer entre 2-6 meses después del comienzo del tratamiento. La afectación pulmonar comienza a mejorar con la retirada del fármaco y, en la mayoría de los casos, es necesario la asociación de corticoides orales como tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lu D.G., Ji X.Q., Liu X., Li H.J., Zhang C.Q. Pulmonary manifestations of Crohn's disease. *World J. Gastroenterol.* 2014 Jan 7; 20(1):133-41.
2. Alskaf E., Aljoudeh A., Edenborough F. Mesalazine-induced lung fibrosis. *BMJ Case Rep.* 2013. Apr 9; 2013.

3. Steven E. Weinberger, Mark A. Peppercorn. Pulmonary complications of inflammatory bowel disease. Up-ToDate. May 13;2014.
4. Michy B., Raymond S., Graffin B. Organizing pneumonia during treatment with mesalazine. Rev Mal Respir. 2014 Jan; 31(1):70-7.

IMÁGENES

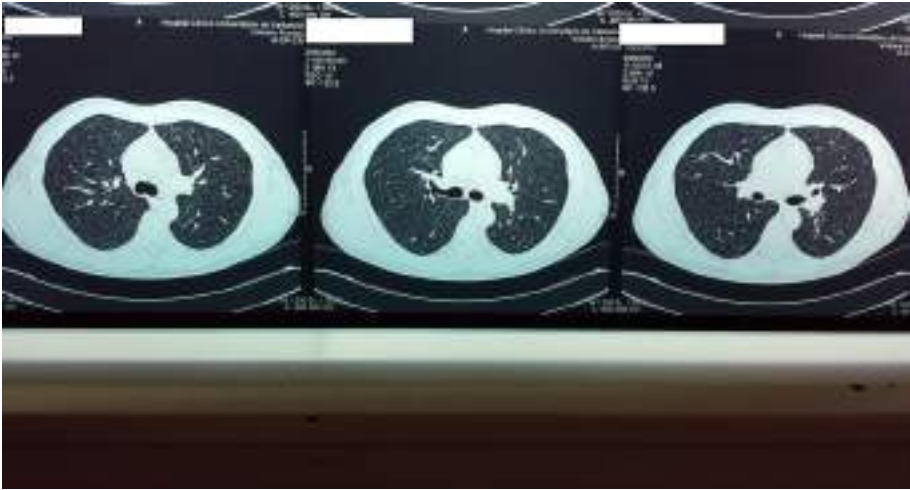


Figura 1

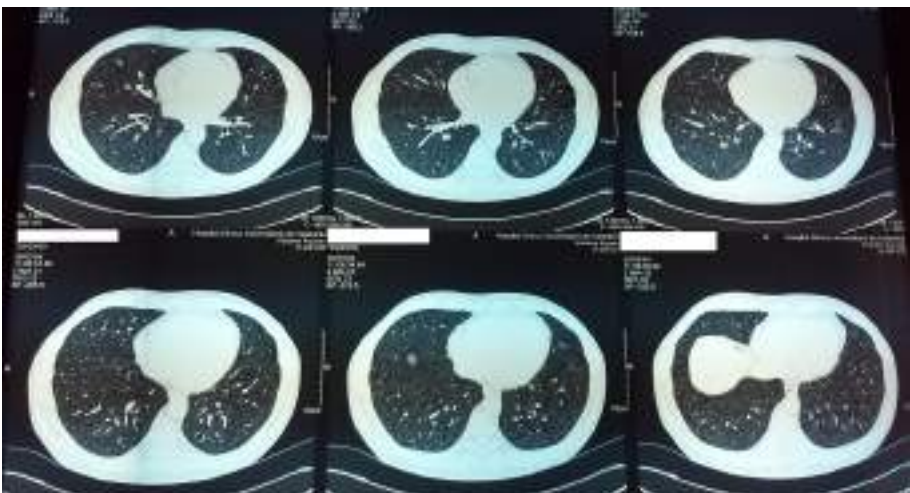


Figura 2

Casos Clínicos Quirúrgicos

PREMIADOS

QUISTE HIDATÍDICO PERICÁRDICO GIGANTE INFECTADO QUE CONDICIONA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA DIASTÓLICA

Autora principal:

MIRIAM BLANCO SÁEZ

MIR 3 Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ

MIR 5 Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CHRISTIAN ORTEGA LOUBON

MIR 2 Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. JOSÉ RAMÓN ECHEVARRÍA

Médico adjunto Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente mujer de 65 años de edad con antecedentes personales de dislipemia y artritis reumatoidea. Vive en medio rural con múltiples animales de compañía, con cumplimiento del calendario vacunal. En tratamiento habitual con: Deflazacort, Simvastatina, Omeprazol, Ibuprofeno y Metotrexate.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente con vida previa libre de síntomas, que hace un mes comienza con disnea progresiva hasta ser de mínimos esfuerzos (Clase funcional III/IV de la *New York Heart Association*). En las dos semanas previas, se le asocia tos no productiva y trepopnea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

General: Normocoloreada, hidratada. Lesiones en piel sugestivas de neurofibromatosis tipo I.

Constantes: Afebril. Tensión arterial: 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca: 100 lpm, Saturación O₂: 96%.

Cuello: Ingurgitación yugular moderada. Carótidas isopulsátiles.

Auscultación cardíaca: Ruidos cardiacos rítmicos, soplo diastólico panfocal II/VI.

Auscultación pulmonar: Hipofonesis en ambas bases pulmonares, con predominio derecho. Sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. No masas ni megalias.

Extremidades inferiores: edemas bimaleolares moderados. Pulsos pedios conservados. Sin varices, ni signos de insuficiencia venosa crónica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** Hemoglobina 13.4 gr/dL, Leucocitos $9020 \times 10^3/\mu\text{l}$, Eosinófilos 2%, Plaquetas $148000 \times 10^3/\mu\text{l}$, Creatinina 0.69 mg/dL, Potasio 4.1 mEq/L, triglicéridos 55 mg/dL, colesterol 70 mg/dL, Proteínas 3.6 gr/dL, albúmina 2.3 gr/dL.
- **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal, con extrasístoles ventriculares aisladas.
- **Radiografía tórax:** Índice cardiorácico ligeramente aumentado. Derrame pleural bilateral moderado.
- **Ecocardiograma transtorácico:** Se observa distorsión de la arquitectura cardíaca debido a imagen quística gigante que rodea posterior y basalmente las cavidades cardiacas. Genera compresión de ambos ventrículos, provocando colapso de cavidades derechas. Presenta en su interior múltiples tabiques. Válvula mitral que, por compresión posterior del anillo, presenta aceleración de flujo y gradiente en rango de estenosis ligera (**Figura 1 izquierda**). Válvula aórtica morfológica y funcionalmente normal.
- **Ecografía abdominal:** En lóbulo izquierdo hepático se observa imagen ecogénica por probable calcificación granulomatosa de aproximadamente 1.5 cm. No otras lesiones ocupantes de espacio. Venas cava inferior y suprahepáticas dilatadas.
- **Tomografía axial computarizada torácica:** Masa de densidad intermedia, con medidas de $13 \times 8 \times 6$ cm, que rodea las cuatro cavidades cardiacas desde la cara diafragmática, extendiéndose por la cara late-

ral de ambos ventrículos, envuelto por una cápsula fina, sin evidencia de infiltración miocárdica ni de grandes vasos mediastínicos (Figura 1 derecha). Compatible con quiste pericárdico.

- **Resonancia magnética:** Derrame pleural bilateral severo. Masa quística que rodea al corazón desde la cara diafragmática y progresa alrededor de las cavidades cardíacas derechas e izquierdas en sentido cefálico (Figura 2 izquierda). Compromiso de las cuatro cavidades cardíacas así como de la vena cava superior. Compatible con quiste pericárdico complicado con compromiso severo de las cuatro cavidades cardíacas.
- **Hemocultivos:** Negativos.
- **Serología:** IgG hidatidosis positivo, IgE hidatidosis negativo.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- Quiste pericárdico gigante que condiciona insuficiencia cardíaca severa.
- Artritis reumatoidea en tratamiento inmunosupresor crónico.
- Dislipemia.

TRATAMIENTO

Con el diagnóstico de quiste pericárdico gigante se decide exéresis del mismo mediante cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea (CEC): tras la apertura pericárdica se visualiza la estructura quística, cuya cápsula se encuentra firmemente adherida al epicardio, con zonas de calcificación. Se extiende desde la cara anterior de aurícula derecha y llega hasta la cara inferior cardíaca, rodeando por completo las cavidades cardíacas en la parte posterobasal (Figura 2 derecha). En su interior, presenta abundante contenido líquido de aspecto hemorrágico y granulomatoso. Se realiza quistectomía radical, con posterior destete de circulación extracorpórea sin dificultad.

Los resultados anatomopatológicos son compatibles con quiste hidatídico pericárdico antiguo y cápsula hidatídica, sin evidencia de infección activa en el momento actual por *Echinococcus Granulosus*. El análisis microbiológico del líquido intraquístico resulta positivo para *Streptococcus Cristatus*, *Gemella Morbillorum* y *Aerococcus Urinae*.

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

La intervención cursa sin complicaciones. A su ingreso en la Unidad de Reanimación requiere aporte inotrópico mínimo, que es retirado de forma progresiva por evolución favorable. Extubada a las 72 horas de la cirugía. Ante los resultados arrojados por el laboratorio de microbiología se inicia cobertura antibiótica con Vancomicina 1 gr/12 horas hasta finalizar ciclo, de acuerdo con el antibiograma. Presenta infección de tracto urinario, con cultivo positivo para *Escherichia Coli*, estableciendo tratamiento antibiótico con Ciprofloxacino 500 mg/12 horas con buena respuesta. Posteriormente es trasladada a la planta de hospitalización donde evoluciona de forma favorable, siendo dada de alta a su domicilio clínica y hemodinámicamente estable.

Ecocardiograma al alta hospitalaria: Dilatación de aurícula izquierda. Resto de cavidades cardíacas con dimensiones normales. Función sistólica global conservada. Flujo diastólico mitral sin variación respiratoria mayor del 25%. Sin derrame pericárdico.

Tratamiento al alta: Omeprazol, bisoprolol, furosemida, simvastatina, metotrexate, deflazacort.

DISCUSIÓN

La hidatidosis continúa siendo una enfermedad endémica en muchas regiones del mundo. Pero incluso en aquellos lugares donde es endémica, la presentación cardíaca y aún más la ubicación pericárdica del quiste hidatídico es una entidad extremadamente rara, que supone tan solo de un 2% a un 10% de todas las equinocosis cardíacas (las cuales suponen un 2% del total de hidatidosis)(1).

La llegada del *Echinococcus* a las estructuras cardíacas ocurre a través de la circulación sistémica o por extensión desde estructuras adyacentes. La presentación clínica va desde pacientes asintomáticos, hasta inestabilidad hemodinámica grave e incluso muerte súbita (1,2). La gravedad de los síntomas depende de la localización, el tamaño, la compresión de estructuras, etc.; siendo los más frecuentes el dolor (por invasión del pericardio) y/o compresión de vasos coronarios, disnea y palpitaciones (2). La mayoría permanecen asintomáticos durante mucho tiempo, lo cual permite una evolución silente, así como el crecimiento del quiste; esto puede dar lugar a complicaciones graves como insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, obstrucción de válvulas, regurgitación mitral (por afectación del músculo papilar), etc. Así mismo, su rotura intra o extracardiaca puede conllevar la siembra pulmonar y/o sistémica de la enfermedad (1).

El diagnóstico de un quiste hidatídico pericárdico se basa sobre todo en pruebas de imagen. Debe sospecharse en la radiografía de tórax ante la deformidad que producen sobre la silueta cardiaca o por la aparición de calcificaciones. El ecocardiograma transtorácico es la técnica diagnóstica de elección por su ubicuidad y nos da una idea de la afectación funcional. La serología apoyará nuestra sospecha diagnóstica. El estudio debe completarse con la tomografía computarizada y la resonancia magnética, que resultan útiles para definir su extensión, localización, relación del quiste con estructuras adyacentes, presencia de imágenes en su interior y hacer una planificación de la cirugía a realizar (3).

El tratamiento de elección, incluso en aquellos casos en los que se trata de un hallazgo casual, es la exéresis quirúrgica con o sin circulación extracorpórea, acompañado de la toma de fármacos antiparasitarios de ser necesario (1,4). Esto es debido a que a pesar de permitir una evolución libre de síntomas en el tiempo, el riesgo de complicaciones graves es muy alto (1,2).

En el caso presentado, nos encontramos además con hemorragia intraquística, la cual es rara sin traumatismo torácico previo, pero frecuente cuando la localización del quiste hace que esté sometido a traumatismo mecánico continuo de las cavidades cardiacas sobre la estructura quística. En cuanto al origen de la infección intraquística, se plantea la hipótesis que bacteriemias de origen urinario y/o bucofaríngeo, provocasen la sobreinfección de un quiste hidatídico antiguo, en paciente que se encuentra bajo tratamiento inmunosupresor crónico.

AGRADECIMIENTOS

1. Dr. José Ramón Echevarría y Dra. Yolanda Carrascal, médico adjunto y Jefe del Servicio, respectivamente, del servicio de Cirugía Cardiaca del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, por su constante apoyo.
2. Equipo de facultativos especialistas de Cirugía Cardiaca del Hospital Clínico Universitario de Valladolid por su inestimable colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bogdanovic, A., Radojkovi, M., et al. *Presentation of pericardial hydatid cyst as acuted cardiac tamponade*. Asian Journal Surgery. 2014 Jan 3, doi:10.1016/j.asjsur.2013.10.001.
2. Kumar Paswan, A., Prakash, S., Dubey, R.K. *Cardiac tamponade by hydatid pericardial cyst: a rare case report*. Anesth Pain Med. 2011 Dec 18; 4 (1): e9137. doi: 10.5812/aapm.9137. eCollection.
3. Lesniak-Sobelga, A.M., Olszowska, M., Tracz, W., et al. *Giant pericardial cyst compressing the right ventricle*. The Annals of Thoracic Surgery. May 2008. Volume 85, Issue 5, Page 1811.
4. Zheng, F., Wang, X., et al. *Surgical treatment of pericardial echinococcosis: report of eight cases*. Chinese Medical Journal. 2013 Feb; 126(3): 591-592.

IMÁGENES



Figura 1. *Izquierda:* Ecocardiograma transtorácico, donde se observa el quiste (Q), comprimiendo ventrículo izquierdo (VI) y la aurícula izquierda (AI). *Derecha:* Tomografía axial computarizada torácica donde se puede observar la extensión del quiste (medidas: 130 × 80 × 60 mm).



Figura 2. *Izquierda:* Resonancia magnética donde se observa quiste hidatídico (Q), extendiéndose por la cara diafragmática, anterior y lateral, rodeando la silueta cardíaca por completo. *Derecha:* Imagen quirúrgica con apertura del quiste, donde se objetiva las adherencias del mismo a la aurícula derecha. Interior con contenido granulomatoso y hemorrágico. Además puede visualizarse la cápsula quística delimitando la cara diafragmática del corazón (flechas blancas).

MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO GIGANTE QUE CAUSA ESTENOSIS MITRAL FUNCIONAL SEVERA Y OCULTA INSUFICIENCIA MITRAL SIGNIFICATIVA

Autor principal:

GREGORIO LAGUNA NÚÑEZ

MIR 4 Cirugía cardiovascular-Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Colaboradora:

MIRIAM BLANCO SÁEZ

MIR 2 Cirugía cardiovascular-Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Tutora:

Dra. NURIA ARCE RAMOS

*Cirujano cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca.
Hospital Clínico Universitario, Valladolid*

ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente mujer de 68 años de edad con alergias medicamentosas conocidas a amoxicilina clavulánico y cetirizina e intolerancia a acetilcisteína. Sin factores de riesgo cardiovascular. Intervenida quirúrgicamente de mioma uterino. No refiere medicación habitual.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente refiere ligeros mareos desde hace meses y síncope de repetición en las últimas 4-5 semanas (concretamente en 4 ocasiones), no acompañados de síndrome constitucional, ni pródromos, ni fiebre, ni cefalea, ni lesiones cutáneas. También refiere disnea progresiva, sin tos ni expectoración ni dolor torácico asociado. Actualmente se encuentra en clase funcional II-III/IV de la *New York Heart Association*.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Afebril. Tensión arterial: 136/87 mmHg, frecuencia cardíaca: 81 lpm, Saturación O₂: 95%. Carótidas isopulsátiles sin soplos audibles. Sin ingurgitación yugular.

Ruidos cardíacos rítmicos, ligero soplo diastólico de predominio en foco mitral irradiado a axila (I-II/VI). Murmullo vesicular pulmonar bilateral conservado, sin hipoventilación. No crepitantes ni otros ruidos pulmonares agregados.

Exploración neurológica: Pares craneales con motilidad y sensibilidad conservada. Motilidad ocular conservada. No alteraciones de la motricidad ni sensibilidad en las cuatro extremidades. Reflejos conservados. No hallazgos patológicos.

Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias, no doloroso a la palpación, sin signos de peritonismo. Murphy negativo. Blumberg negativo. Puño-percusión renal bilateral negativa.

Extremidades inferiores con edemas discretos bimaletales. Pulsos pedios conservados bilateralmente. No varices. No signos de insuficiencia venosa crónica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización ni de la conducción. Signos de crecimiento auricular izquierdo.
- **Radiografía tórax:** Índice cardiorácico ligeramente aumentado a expensas de aurícula izquierda. No alteraciones pleurales ni parenquimatosas pulmonares.
- **Análítica:** Hemoglobina: 13,2 mg/dl, hematocrito: 39,40%, leucocitos: 10200/ μ l, Neutrófilos: 70,40%, plaquetas: 341000/ μ l, creatinina: 0,82 mg/dl, Sodio: 133 mEq/l, potasio: 4,4 mEq/l
- **Coagulación:** INR: 0,96, TTPA: 29,4 segundos, Tiempo de protrombina: 12,8 segundos.
- **Holter 24 h:** Compatible con la normalidad. Sin alteraciones de la conducción.
- **Eco-doppler de troncos supra-aórticos:** sin alteraciones de interés.
- **Ecocardiograma transtorácico:** Dilatación de aurícula izquierda. Dimensiones normales del resto de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Válvula aórtica trivalva ligeramente calcificada con insuficiencia central mínima y sin estenosis. Válvula mitral de velos finos con estenosis severa funcional condicionada por gran masa auricular

izquierda de densidad heterogénea (75 mm × 52 mm) adherida a tabique interauricular que prolapsa parcialmente al ventrículo izquierdo en diástole. Insuficiencia tricuspídea mínima que permite estimar una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) moderadamente elevada (54 mmHg). Vena cava inferior no dilatada. Sin derrame pericárdico.

- **Tomografía axial computerizada torácica (Figura 1-A):** Se identifica una gran masa auricular izquierda de 75 mm × 54 mm de diámetro máximo. Presenta una densidad heterogénea con múltiples focos de calcificación y abundantes estructuras vasculares. La masa se encuentra anclada mediante un pedículo ancho al septo interauricular; contactando con el techo de la aurícula izquierda y con el velo anterior de la válvula mitral y prolapsando al ventrículo izquierdo en diástole. No hay infiltración ni afectación de las venas pulmonares y no se visualizan trombos en la orejuela izquierda. Arterias coronarias sin lesiones significativas.

JUICIO DIAGNÓSTICO

- Masa auricular izquierda gigante que provoca estenosis mitral severa funcional.
- Hipertensión pulmonar moderada.
- Síncopes de repetición.
- Alergia a amoxicilina-clavulánico y cetirizina.

TRATAMIENTO

Con el diagnóstico definitivo de masa auricular izquierda gigante sintomática se decide exéresis de la misma mediante cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea (CEC) el 04-10-13: Se procede a resección de masa auricular izquierda a través de auriculotomía derecha y septo interauricular (**Figura 1-B**), con resección amplia de pedículo de anclaje y reconstrucción posterior del defecto del septo mediante parche de pericardio autólogo (**Figura 2-A**).

En el ecocardiograma transesofágico (ETE) intraoperatorio se observa insuficiencia mitral severa central (**Figura 2-B**) por dilatación anular (anillo mitral: 37-40 mm), con velos mitrales finos y sin afectación orgánica de la válvula ni del aparato subvalvular.

Con el diagnóstico de insuficiencia mitral severa por dilatación anular se procede a reentrada en CEC y anuloplastia mitral con anillo rígido Physio II n° 32. En el ETE intraoperatorio posterior no se evidencia insuficiencia ni estenosis mitral residual.

La intervención quirúrgica cursó sin complicaciones.

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

La paciente ingresa en Unidad de Reanimación bajo efecto anestésico, precisa aporte inotrópico a dosis bajas que se retira progresivamente. Es extubada a las 7 horas del ingreso sin complicaciones. Es dada de alta a planta de hospitalización el día 07-10-13 estable hemodinámica y respiratoriamente. La evolución posterior es favorable, sin eventos adversos, por lo cual se decide su alta tras comprobación ecocardiográfica del resultado quirúrgico.

Ecocardiograma al alta hospitalaria: Dilatación de aurícula izquierda. Dimensiones normales del resto de cavidades cardíacas y de aorta ascendente. Función sistólica global conservada. Anillo mitral normoposicionado. Válvula mitral de velos finos con insuficiencia trivial. Ventriculo derecho de dinámica conservada. Insuficiencia tricuspídea mínima que estima una PSAP de 28 mmHg. Septo interauricular con parche y sin signos de cortocircuito intracardiaco. Sin derrame pericárdico.

Análisis anatomopatológico: Compatible con mixoma auricular.

Tratamiento al alta: Bisoprolol, furosemida y ácido acetil-salicílico.

DISCUSIÓN

Los tumores cardíacos son extraños (1). El tumor cardíaco primario más frecuente es el mixoma (1), y es más frecuente en mujeres de mediana edad (1,2). Múltiples estudios han reportado la posible existencia de un exceso de células madre mesenquimales indiferenciadas sin malignidad en la zona de la fosa oval, lo cual explicaría que la localización más frecuente de los mixomas es la aurícula izquierda (con pedículo y base de implantación en el septo interauricular)(1). Sin embargo, los mixomas también han sido descritos en otras zonas de las paredes cardíacas e incluso en las válvulas (1).

Cuando un mixoma auricular izquierdo es de grandes dimensiones puede comportarse como un obstáculo mecánico, provocando una obstrucción al paso de flujo de sangre a través de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo (VI)(2). Podemos decir, que respecto a la hemodinámica intracar-

díaca, se comporta como una estenosis mitral funcional (puesto que la válvula mitral no tiene alteraciones orgánicas de su estructura) de variable grado de severidad.

En ocasiones el mixoma es tan grande que puede prolapsar al VI y dañar los velos mitrales, elongar las cuerdas tendinosas o dilatar el anillo por compresión mecánica y estiramiento durante la diástole (2, 3).

Este deterioro de la válvula mitral por el mixoma (o por otras patologías subyacentes: válvulas reumáticas, degeneradas, mixomatosas...), en muy raras ocasiones provoca una insuficiencia mitral significativa (2); en esta situación, el mixoma se comporta como un factor de confusión en la ecocardiografía transtorácica y transesofágica preoperatoria, puesto que la propia masa auricular (que llega a ocupar toda la aurícula izquierda) no deja valorar la insuficiencia mitral, e incluso llega a ocultarla (2). Tras la retirada del tumor, la evaluación intraoperatoria de la válvula puede revelar una insuficiencia mitral subyacente de diferente grado y causalidad que estaba infraestimada o incluso oculta por la masa auricular (2).

Por tanto, concluimos que la valoración preoperatoria de la patología mitral cuando existe una masa auricular izquierda (especialmente si es de grandes dimensiones) no es fiable (2) y que, tras la resección de la masa, es de suma importancia el ecocardiograma transesofágico intraoperatorio para valorar no solo la función cardíaca sino la patología mitral subyacente que quedara oculta por la entidad tumoral (3). Si dicha patología fuese una insuficiencia mitral significativa, debería estudiarse el mecanismo de dicha insuficiencia, para reparar o sustituir la válvula mitral (en función también de las características individuales del paciente) durante el mismo acto quirúrgico (3).

AGRADECIMIENTOS

1. Dra. Nuria Arce, médico adjunto de Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid; por su inestimable colaboración y constante apoyo.
2. Equipo de facultativos especialistas en Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid por su confianza en mi trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singhal, P., Luk, A., Rao, V., et al. *Molecular basis of cardiac myxomas*. Int. J. Mol. Sci. 2014, 15, 1315-1337.
2. Germing, A., Lindstaedt, M., Mügge, A., et al. *Severity of mitral regurgitation may be underestimated in the presence of a left atrial myxoma*. J. Heart Valve Dis. Vol. 15. N°6. November 2006.
3. Orozco, D.M., Abello, M., Osorio, J.E. *Insuficiencia mitral severa posresección de mixoma auricular gigante: presentación de un caso y revisión de la literatura*. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2013; 60(7): 403-406.

IMÁGENES

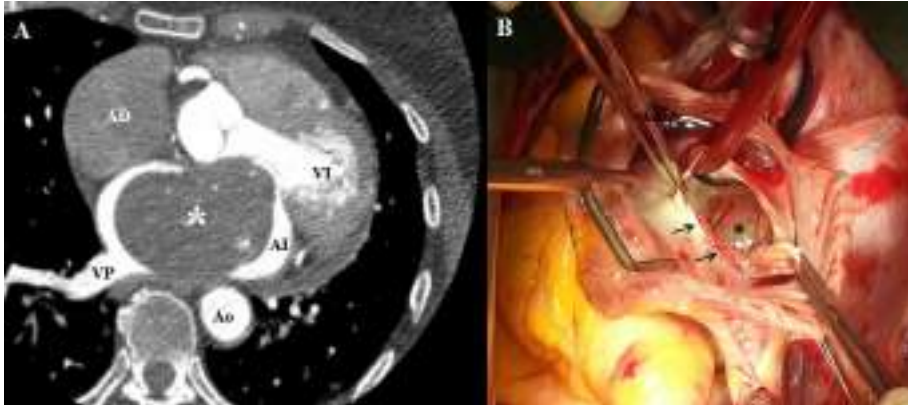


Figura 1. A: Tomografía axial computerizada con contraste en la que puede observarse la masa auricular (asterisco) anclada al septo interauricular y ocupando casi todo el volumen auricular izquierdo, generando un gran defecto de repleción. B: Imagen quirúrgica con aurícula derecha abierta y septo interauricular seccionado (flechas negras). Alojado en aurícula izquierda puede observarse la gran masa anclada al SIA (asterisco). VI: Ventrículo izquierdo; AD: Aurícula derecha; AI: Aurícula izquierda; Ao: Aorta; VP: Vena pulmonar.

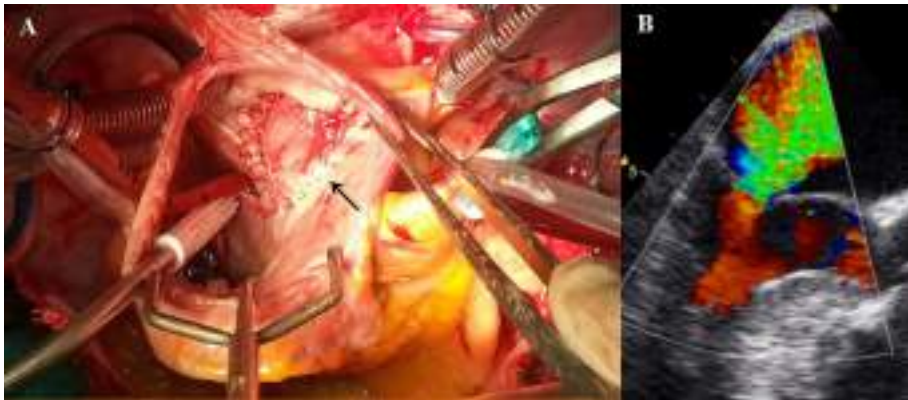


Figura 2. A: Imagen quirúrgica donde se observa la aurícula derecha abierta y la reconstrucción del defecto del septo interauricular mediante el parche de pericardio autólogo (flecha negra) tras la exéresis completa de la masa y su base de anclaje. B: Ecocardiograma transesofágico intraoperatorio que desvela insuficiencia mitral severa central (color verde).

TUMOR RENAL CON EXTENSIÓN TUMORAL A VENA CAVA INFERIOR (VCI) Y AURÍCULA DERECHA (AD)

Autora principal:

ÁNGELA GONZÁLEZ SALAMANCA

MIR Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradores:

ANA MARÍA PRIETO DE LAMO

MIR Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

PABLO BLANCO SCHWEIZER

MIR Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega

Tutora:

Dra. ANA MARÍA OLMOS LINARES

Médico adjunto Medicina Intensiva. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Mujer, 52 años, sin antecedentes médicos de interés salvo fumadora (40 cigarrillos/día) desde los 17 años, sin otros factores de riesgo cardiovascular. Diagnosticada de neumonía con dolor costal izquierdo en enero de 2014, presentando un episodio de similares características 4 meses antes.

Acude de forma programada a consulta externa de Cardiología por presentar cuadro de quince días de evolución, de dolor costal irradiado a brazo izquierdo de entre diez y quince minutos de duración, que comenzó con esfuerzo físico y cedió con la administración de ácido acetilsalicílico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 125/65 mmHg. Frecuencia cardíaca: 67 lpm. Peso: 64 Kg. Talla: 162 cm. No ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin crepitantes ni otros ruidos patológicos. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni visceromegalias, sin dolor a la palpación. Extremidades inferiores: sin edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: sin alteraciones.
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal. Intervalo PR normal. Bloqueo incompleto de rama derecha.
- Radiografía de tórax: índice cardiorácico normal. Sin congestión pulmonar.
- Ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo no dilatado con función sistólica global y segmentaria normal. Aurícula izquierda de tamaño normal. Ventrículo derecho dilatado con hipocinesia/acinesia de segmentos medios y apicales con disfunción ventricular derecha moderada. AD dilatada. Válvulas sin alteraciones. Se aprecia la existencia de una masa de gran tamaño, con densidad tejido blando, que avanza por la VCI ocupando toda su luz y entra en AD, donde presenta movimiento anárquico y se encuentra parcialmente fragmentada.

Dadas las imágenes, se sospecha masa de origen neoplásico (siendo riñón y ovario los orígenes más frecuentes). Se decide ingreso de la paciente en planta de hospitalización para completar el estudio.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Durante el ingreso hospitalario, la paciente permanece asintomática, sin nuevos episodios de dolor torácico. Se realizan varias pruebas complementarias:

- TC tórax, abdomen y pelvis con contraste: masa neoplásica de riñón derecho, en probable relación con carcinoma de células renales, con trombosis de la vena renal derecha (figura 1) que se extiende hacia la VCI llegando hasta AD. No alteraciones a nivel de hígado, páncreas, bazo, riñón izquierdo ni suprarrenales. Varios defectos de repleción en tórax sugestivos de tromboembolismo pulmonar agudo.
- RM abdomen con y sin contraste: masa renal ya conocida. Se observa trombo que respeta en todo su trayecto las paredes de la VCI y la AD (figura 2).

JUICIOS CLÍNICOS

- Masa tumoral renal derecha, probable carcinoma de células renales, con extensión y trombosis de vena renal derecha, VCI y AD.

- Tromboembolismo pulmonar agudo.

Tras estudiar el caso, se decide resección quirúrgica del tumor por Cirugía Cardíaca y Urología.

Se realiza esternotomía media. Heparinización sistémica y establecimiento de circulación extracorpórea (CEC). Cardioplejía fría anterógrada. Clampaje aórtico. Hipotermia profunda a 20°C y parada circulatoria de 25 minutos con perfusión cerebral anterógrada a través de aorta ascendente. Apertura de AD y extracción del tumor. Nefrectomía derecha con apertura de VCI y extracción del trombo tumoral. Cierre de VCI y restablecimiento de CEC. Calentamiento progresivo. Administración de cardioplejía hemática caliente enriquecida y desclampaje aórtico con recuperación espontáneo del latido cardíaco. Finalizada la cirugía, la paciente se traslada a Reanimación Cardíaca.

Evolución favorable durante su estancia en reanimación cardíaca. Inicialmente con inotrópicos a dosis bajas. Es dada de alta a planta tras 48 horas de ingreso sin complicaciones.

DISCUSIÓN

El carcinoma de células renales comprende un 2-3% de todos los tumores. Hay un predominio de 1,5:1 de hombres sobre mujeres con un pico de incidencia entre 60 y 70 años. Entre los factores etiológicos (1) se incluyen la obesidad, la hipertensión arterial y el tabaco, siendo este último un factor de riesgo definido para el carcinoma de células renales. Hasta el 50% de estos tumores se detecta de manera incidental al utilizar técnicas de imagen no invasivas para evaluar síntomas inespecíficos. El gold estándar del diagnóstico es el TC helicoidal. La RM se puede reservar para pacientes con afectación venosa y evaluar la extensión del trombo tumoral por la VCI (2). La diseminación más característica es a través del sistema venoso con trombos que progresan por vena renal hasta VCI, pudiendo llegar a AD. En general, no infiltran la pared de la VCI por lo que suelen tener buen pronóstico. En pacientes sin afectación metastásica, se recomienda además de la nefrectomía la trombectomía (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindblad P. *Epidemiology of renal cell carcinoma*. Scand J. Surg. 2004; 93(2):88-96.
2. Hricak H., Demas B.E., Williams R.D., McNamara M.T., Hedgcock M.W., Amparo E.G., et al. *Magnetic resonance imaging in the diagnosis and staging of renal and perirenal neoplasms*. Radiology. 1985; 154(3): 709-715.
3. Glazer A.A., Novick A.C. *Long-term followup after surgical treatment for renal cell carcinoma extending into the right atrium*. J. Urol. 1996; 155(2):448-450.

IMÁGENES



Figura 1. Tumor renal que se extiende hacia vena renal derecha.



Figura 2. Trombo tumoral que asciende por VCI y entra en AD.

CASOS PRESENTADOS

ANEURISMA SECUNDARIO A LA INTRODUCCIÓN DEL TORNILLO DE BLOQUEO DISTAL EN ENCLAVADO ENDOMEDULAR POR FRACTURA PERTROCANTÉREA DE FÉMUR

Autor principal:

IGNACIO AGUADO MAESTRO

MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario del Río Hortega.Valladolid

Colaboradores:

NOELIA ALONSO GARCÍA

MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario del Río Hortega.Valladolid

DIEGO PÉREZ BERMEJO

MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario del Río Hortega.Valladolid

Tutor:

Dr. MANUEL GARCÍA ALONSO

*Jefe de Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología,
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente de 96 años que ingresa procedente de urgencias por presentar fractura extracapsular de fémur izquierdo de tipo basicervical (Imagen 1).

Como antecedentes personales, la paciente no presenta alergias medicamentosas conocidas. Trombocitosis sin tratamiento en seguimiento por hematología. Hipertrofia septal severa con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 70%. Prolapso mitral. Fractura intracapsular de cadera derecha intervenida mediante artroplastia parcial de cadera en 2010. Ausencia de tratamiento para la osteoporosis.

Institucionalizada, dependencia ligera para las actividades de la vida diaria (Índice de Barthel: 95).

Intervenida quirúrgicamente mediante reducción cerrada y osteosíntesis con clavo femoral proximal antirrotación (Imagen 1).

Durante el postoperatorio inmediato, presenta anemia con cifras de hemoglobina de 5,19 g% y hematocrito de 18,3%. La evolución de los controles analíticos a pesar de 7 transfusiones de concentrados de hemáties

no son satisfactorios, comenzando al 4º día post-operatorio con cuadro de disnea y trabajo respiratorio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ausencia de sangrado a nivel del acceso quirúrgico. Empastamiento de la extremidad. Edema con fóvea en ambas extremidades. A la auscultación cardíaca muestra ruidos cardíacos arrítmicos y taquicardia. En el caso de la auscultación pulmonar, taquipnea, crepitantes en ambas bases. Tiraje.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG: fibrilación auricular no presente en electrocardiogramas previos.
- Analítica: leucocitosis y neutrofilia. Hemoglobina (tras 7 transfusiones): 9,5 g%.
- Radiografía de tórax: derrame pleural bilateral y condensación derecha.
- Arteriografía: pequeño pseudoaneurisma de una rama de la arteria femoral profunda próxima al tornillo de fijación (Imagen 2).

DIAGNÓSTICOS

- Fractura extracapsular de cadera izquierda.
- Anemización severa y politransfusión.
- Fibrilación auricular de comienzo desconocido.
- Insuficiencia cardíaca derecha.
- Probable neumonía nosocomial.
- Pseudoaneurisma en rama de arteria femoral profunda en relación con encerrojado distal del clavo.

TRATAMIENTO

Por parte del servicio de Medicina Interna se instaura tratamiento médico mediante furosemida, digoxina, bisoprolol y piperacilina/tazobactam.

Por parte de la unidad de Radiología Intervencionista, se realiza embolización con coils y partículas del pseudoaneurisma, objetivándose en el estudio control exclusión completa del pseudoaneurisma (Imagen 2).

EVOLUCIÓN

Tras embolización se produce la estabilización de los niveles de hemoglobina en los controles analíticos, autorizándose el reposo cama-sillón dada la imposibilidad de deambulación debido al estado general de la paciente.

Como complicación del tratamiento antibiótico se produce la aparición de glositis que se trata con nistatina. El alta se efectúa una semana después de la embolización, obteniéndose una puntuación en el índice de Barthel de 10 (dependencia total) requiriendo de reingreso en el servicio de Medicina Interna un mes después tras la aparición de rectorragia.

DISCUSIÓN

Las complicaciones vasculares en el tratamiento de fracturas por vía percutánea mediante enclavado endomedular son muy poco frecuentes a pesar de la proximidad a los grandes vasos femorales. En su mayoría, son evitadas por los cirujanos mediante un brocado cuidadoso sin penetrar más allá de la segunda cortical femoral.

Sin embargo, lo que es alarmantemente frecuente en nuestro medio, es el porcentaje de fractura contralateral de cadera, tras haber ocurrido una previa (1). El caso de nuestra paciente, se adecúa a la perfección al de un paciente estándar que tras sufrir una fractura por fragilidad se le retira el tratamiento instaurado para la osteoporosis.

En nuestro centro, el porcentaje de fracturas atendidas que corresponden a pacientes ya fracturados previamente de la cadera contralateral asciende al 12,5%, de los cuales, solo el 37% recibían algún tipo de modalidad de tratamiento para la osteoporosis.

No todos los fármacos que se utilizan para prevenir fracturas osteoporóticas han demostrado ser eficaces para la prevención secundaria (2, 3, 4). En el momento actual, se recomienda la utilización de calcio y vitamina D (dos tomas diarias) asociados a terapia hormonal sustitutiva, denosumab (5) o bifosfonatos, relegando la utilización de teriparatida en aquellos casos de pacientes de alto riesgo, fracaso de tratamiento antirresortivo o intolerancia a otros tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klotzbuecher C.M., Ross P.D., Landsman P.B., *et al.* Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res* 2000;15:721-739 .
2. National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington DC: National Osteoporosis Foundation. 2008.
3. Kanis J.A., *et al.* and European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int.* 2008 Apr; 19(4):399-428.

4. González Macías J, y Comité de Expertos de la SEIOMM para la elaboración de las Guías. Guías de práctica clínica en la osteoporosis postmenopáusica, glucocorticoidea y del varón. Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral. Rev Clin Esp. 2008;208 Supl 1:1-24.
5. Boonen S., Adachi J.D., Man Z., Cummings S.R., Lippuner K., Törring O., et al. Treatment with denosumab reduces the incidence of new vertebral and hip fractures in post- menopausal women at high risk. J Clin Endocrinol Metab 2011;96:1727-36.

IMÁGENES



Imagen 1

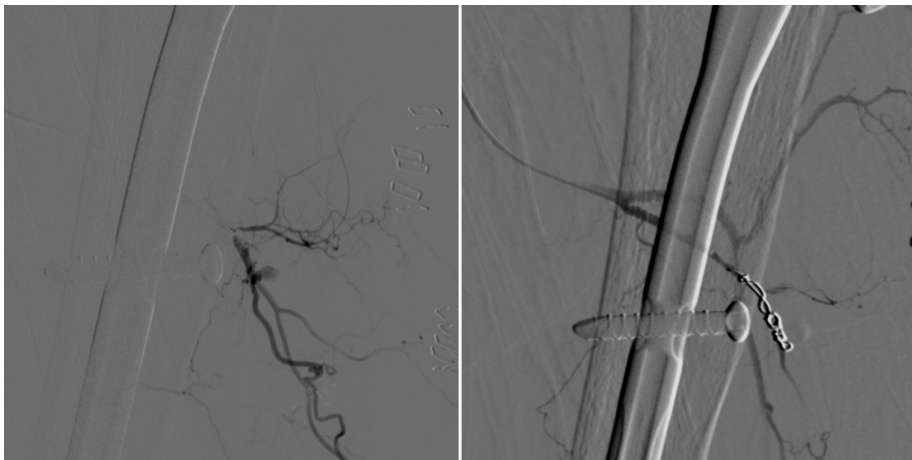


Imagen 2

DEFECTO ÓSEO TRAS FRACTURA ABIERTA CONMINUTA DE TIBIA PROXIMAL

Autora principal:

NOELIA ALONSO GARCÍA
*MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología,
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

Colaboradores:

ALEJANDRO BAÑUELOS DÍAZ
*MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología,
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

ÁLVARO QUINTANILLA GARCÍA
*MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología,
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

Tutor:

Dr. MANUEL GARCÍA ALONSO
*Jefe de Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología,
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

ANAMNESIS

Varón de 41 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Sufre accidente de tráfico con salida de vía y varias vueltas de campana.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente y orientado, en estado de embriaguez. Estable hemodinámicamente. Pupilas mióticas reactivas. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no peritonismo. Exploración neurológica normal.

Presenta: Dolor costal derecho. Dolor inguinal izquierdo. Dolor, deformidad e impotencia funcional en rodilla izquierda y tobillo derecho. Heridas contusas a nivel de hueso poplíteo de la rodilla izquierda y cara lateral de tobillo derecho. Pie derecho pálido, frío, con ausencia de pulsos distales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de imagen (TAC craneal, cervico-abdomino-pélvico y radiografías simples): fractura del 5° arco costal derecho, fractura de la ceja posterior del cotilo izquierdo, fractura metafisodiafisaria conminuta de tibia proximal izquierda (Figura 1A), fractura del cóndilo femoral externo de la rodilla izquierda, fractura-luxación de astrágalo derecho.

Estudio preoperatorio completo (analítica, radiografía de tórax y electrocardiograma) sin alteraciones.

DIAGNÓSTICO

Politraumatizado. Fractura metafisodiafisaria conminuta de tibia proximal izquierda abierta grado IIIA de Gustilo, con fractura del cóndilo femoral externo ipsilateral. Fractura de la ceja posterior del cotilo izquierdo. Fractura-luxación de astrágalo derecho abierta grado II. Fractura del 5° arco costal derecho.

TRATAMIENTO

De urgencia se procede a la reducción e inmovilización de las fracturas. Tras la reducción de la luxación astragalina se recuperan pulsos, coloración y temperatura del pie. Se hace desbridamiento y limpieza de fracturas abiertas de meseta tibial y astrágalo y se instaura tratamiento antibiótico profiláctico con brizolina y gentamicina. Se realiza reducción y osteosíntesis de la fractura de astrágalo derecho con 3 tornillos canulados más aporte de injerto óseo liofilizado, y la rodilla izquierda se estabiliza con un fijador externo monolateral. A los dos días se cambia el fijador por uno híbrido y se realiza osteosíntesis percutánea de la fractura del cóndilo femoral con un tornillo canulado.

EVOLUCIÓN

El paciente presenta evolución desfavorable, desarrollando necrosis cutánea a nivel del hueco poplíteo de la rodilla izquierda, que precisa desbridamiento quirúrgico en varias ocasiones, y finalmente injerto libre de piel por parte del Servicio de Cirugía Plástica, al mes de la fractura.

Una vez curadas las partes blandas se realiza osteosíntesis con placa, con aporte de injerto autólogo procedente de cresta iliaca para rellenar el defecto óseo existente.

Se produce dehiscencia de la herida quirúrgica con exposición ósea de tibia proximal. Se decide extraer la placa de osteosíntesis, realizar un desbridamiento de tejidos desvitalizados y colocar de nuevo un fijador externo monolateral. Se realiza cobertura por el Servicio de Cirugía Plástica mediante colgajo fasciocutáneo bipediculado y colgajo muscular de hemisóleo externo.

Las partes blandas evolucionan de forma satisfactoria, pero a nivel óseo se observan signos de infección en el foco de fractura. A los 6 meses de la lesión se realiza resección del hueso afecto y relleno del defecto con espaciador de cemento con gentamicina. De nuevo vuelve a haber problemas de dehiscencia de herida, pero esta vez se consigue cicatrización mediante curas locales.

Se realizan controles analíticos observándose normalización de las cifras de leucocitos, PCR y VSG, y a los 6 meses se retira el espaciador de cemento (Figura 1B). A nivel cutáneo presenta un trayecto fistuloso que se reseca.

Una vez conseguido un buen control clínico y analítico se decide resolver el defecto óseo mediante transporte con fijador externo (Figura 2). Tras realizar la ostotomía a nivel distal, a las 2 semanas se moviliza el fragmento proximalmente, a un ritmo de 1 mm/día durante 4 meses. El fijador se retira a los 15 meses de iniciado el transporte. Durante este periodo el paciente sufre un tromboembolismo pulmonar, que evoluciona de forma satisfactoria.

En los siguientes controles se observa pseudoartrosis a nivel del punto de atraque. Clínicamente el paciente presenta rigidez articular, con una movilidad a nivel de la pseudoartrosis de unos 10-15°. Progresivamente desarrolla dolor e inestabilidad, por lo que tras valorar las distintas opciones de tratamiento, finalmente se decide realizar artrodesis de la rodilla con clavo intramedular femoro tibial.

En la actualidad realiza una vida independiente, y camina sin ayuda y sin dolor.

DISCUSIÓN

Las fracturas de tibia proximal por mecanismo de alta energía son lesiones complejas con un alto riesgo de complicaciones en relación al compromiso de las partes blandas que asocian. En estas lesiones es frecuente la presencia de fracturas abiertas, síndrome compartimental y lesiones vasculares. Suele existir afectación articular con hundimiento, gran conminución, y extensión del trazo de fractura a nivel metáfiso-diafisario. El manejo de estas

lesiones requiere el tratamiento de la lesión ósea, pero también de la lesión de las partes blandas. El tratamiento quirúrgico tradicionalmente se ha asociado con complicaciones importantes, como la infección, rigidez de rodilla, malunión, pérdida de fijación, fracaso de las partes blandas y amputaciones. El tratamiento en dos fases, mediante la estabilización inicial con un fijador externo y posteriormente la fijación definitiva, disminuye el riesgo de complicaciones. La fijación definitiva se puede realizar a través de un abordaje abierto, percutáneo, o mediante fijación externa (1).

El riesgo de infección tras una fractura de tibia aumenta según la lesión de partes blandas. Se ha descrito un riesgo del 0-2% para las tipo I de Gustilo, 2-10% para las tipo II, y hasta el 10-50% para las tipo III. Para prevenir la infección se deben administrar antibióticos, realizar un adecuado desbridamiento de la herida, cobertura con tejidos blandos y estabilización de la fractura (2).

Los defectos óseos en las fracturas abiertas de tibia pueden ocurrir por dos mecanismos: en relación directa al trauma o tras resección de tejido óseo desvitalizado (3). Su tratamiento supone un gran reto para los traumatólogos. Dependiendo del tamaño del defecto óseo existen distintas técnicas: Papineau, transporte óseo, injerto vascularizado de peroné... El transporte óseo consiste en la movilización de un fragmento de hueso a través de un defecto para formar hueso nuevo y rellenarlo. Se basa en el efecto de una tracción-compresión lenta y controlada (1 mm/día) que estimula la osteogénesis (4).

El transporte óseo puede permitir la recuperación de grandes defectos óseos, pero las complicaciones también son frecuentes, y en muchas ocasiones el tratamiento definitivo es la amputación de la extremidad afecta (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tejwani NCI, Hak DJ, Finkemeier CG, Wolinsky PR. High-energy proximal tibial fractures: treatment options and decision making. *Instr Course Lect.* 2006;55:367-79.
2. Zalavras CG, Marcus RE, Levin LS, Patzakis MJ. Management of open fractures and subsequent complications. *The Journal of Bone & Joint Surgery.* 2007;89(4):884-95.
3. Cole PA, Zlowodzki M, Kregor PJ. Treatment of proximal tibial fracture using the less invasive stabilization system: surgical experience and early clinical results in 77 fractures. *J Orthop Trauma* 2004; 18(8): 528-35.
4. Golyakhovsky V, Frankel VH. Ilizarov bone transport in large bone loss and in severe osteomyelitis. *Bull Hosp Jt Dis* 1991; 51:63-73.
5. Papakostidis C, Bhandari M, Giannoudis PV. Distraction osteogenesis in the treatment of long bone defects of the lower limbs: effectiveness, complications and clinical results; a systematic review and meta-analysis. *Bone Joint J.* 2013 Dec;95-B(12):1673-80.

IMAGENES



Figura 1



Figura 2

TORSIÓN TUBO-OVÁRICA COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN NIÑA PREPUBERAL

Autora principal:

ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ

MIR 3 Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Río Hortega Valladolid

Colaboradoras:

SARA DEL OLMO BAUTISTA

MIR 3 Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Río Hortega Valladolid

MAYTE NAVARRO MONJE

MIR 4 Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Río Hortega Valladolid

Tutora:

Dra. ANA M. ARNAL BURRÓ

*Adjunto especialista del servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Río Hortega Valladolid*

La torsión tubo-ovárica en las niñas, en ausencia de alguna masa ovárica predisponente, es una entidad que ocurre con mayor frecuencia de lo que se cree, y que de no tratarse conduce a la necrosis del órgano afectado.

ANTECEDENTES

Mujer de 10 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Embarazo y parto normal. Somatometría normal al nacer. Iniciado desarrollo mamario hace un año sin ser rápidamente progresivo. No menarquía. Peso: 38.5 kg. Talla 153.5 IMC: 16.34 kg/m².

ANAMNESIS

Paciente que acude al servicio de urgencias de Pediatría de su hospital de referencia por abdominalgia en hipogastrio y ambas fosas ilíacas de varios días de evolución asociado a vómitos. Afebril. No otra sintomatología acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 41 kg. Afebril. Normotensa. Bien hidratada. Correcta coloración cutáneo-mucosa. Abdómen blando y depresible, doloroso a la palpación en todo el hemiabdomen inferior sin defensa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

Sangre:

- Leucocitos: 13.900 (microL).
- Neutrófilos: 79.5%.
- Linfocitos: 10.5%.
- Hemoglobina: 14.1 g/dL.
- Hematocrito 43.1%.
- Plaquetas: 339.000 (microL).
- Coagulación sin alteraciones.
- Proteína C reactiva: 6 mg/L.

Sistemático de orina: sin alteraciones

Heces

- Estudio bacteriológico de heces: coprocultivo → no crecen *Salmonella*, *Shigella* ni *Yersinia* sp-.
- Estudio parasitológico de heces: no se observan formas parasitarias. Antígeno *Helicobacter pylori* negativo.

Resto sin alteraciones

Ecografía de abdomen completo:

Describe una imagen de 77 mm de diámetro compatible con útero aumentado de tamaño (posible hematómetra) vs tumoración de ovario. Recomiendan valoración por ginecología.

- Se deriva a urgencias de ginecología para valoración de masa pélvica.
- Analítica con marcadores tumorales: AFP, B-HCG, CA 19.9 y estudio hormonal con valores en rango no patológico. CA-125 discretamente elevado sin duplicar su valor.

GINECOLOGÍA:

Ecografía ginecológica (Imagen 1):

Ecografía transrectal: Imágen de 8 cm de diámetro máximo que parece depender de ovario izquierdo, bien delimitada, de diferentes densidades que desplaza estructuras vecinas. Útero de características normales y pequeño tamaño. No es posible la identificación de anejos. Mínima cantidad de líquido libre en saco de Douglas.

- Se solicita TAC abdominal para completar estudio de masa abdominal.

TAC abdomino-pélvico sin y con contraste intravenoso infantil (Imágenes 2 y 3)

A nivel de la pelvis se observa una masa ya conocida que parece depender de anejo izquierdo, contornos delimitados y parte central hipodensa. Se observa anejo derecho y útero sin alteraciones. El sigma recto está desplazado y comprimido por la masa. No se observa líquido libre abdominal. Probablemente se trate de un teratoma no evolucionado (no se observan calcificaciones). Otra posibilidad es que se trate de un tumor de células germinales. Parece más remoto que se trate de un gran quiste de ovario que se haya infectado.

JUICIO CLÍNICO

Masa pélvica.

TRATAMIENTO

La paciente es derivada al servicio del Cirugía Pediátrica para valoración de tratamiento quirúrgico ante la no mejoría clínica. Se realiza laparoscopia exploradora encontrándose Torsión de anejos izquierdos completa sin objetivarse pastilla ovárica viable, no apariencia de lesión tumoral. Se realiza laparotomía suprapúbica para extraer la lesión dado su gran tamaño. Otros hallazgos: pequeñas hernias inguinales en ambos lados.

RESULTADO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA PIEZA:

- Diagnóstico: Infarto hemorrágico masivo, probablemente debido a torsión del pedículo vascular, que no permite su identificación.

DISCUSIÓN

La torsión tubo-ovárica es una entidad bien descrita en mujeres adultas, generalmente ocasionada por una masa ovárica o un ovario sobreestimulado durante un tratamiento o gestación; pero en cerca de la tercera parte de los casos, la torsión ocurre sin causa aparente. La frecuencia de estas torsiones idiopáticas en mujeres menores de 16 años parece ser mayor que en adultas, y afectar de manera especial a las niñas entre los ocho y los 13 años.

Los mecanismos postulados en su fisiopatología incluyen espasmo tubárico, longitud excesiva del mesosálpinx, movilidad anexial exagerada y cirugías previas (1).

El síntoma primero y más frecuente suele ser el dolor abdominal bajo, pungitivo, intenso y unilateral, de corta duración.

El dolor no siempre adquiere gran importancia, y no se acompaña de signos de irritación peritoneal, pues la torsión conduce a la gónada a la profundidad del fondo de saco recto-uterino, lejos de la pared anterior del abdomen.

Aunque no está muy claro su patogénesis tradicionalmente este “accidente” se ha relacionado con un aumento de volumen del “extremo distal” del anexo, ya sea por patología ovárica o de la trompa, que produce un giro progresivo sobre su propio eje de todo el pedículo ovárico (trompa, meso y estructuras vasculares). Este giro o torsión, va produciendo paulatinamente por efecto de compresión vascular, una obstrucción del flujo sanguíneo hacia la parte más distal del anejo.

Cuando la torsión llega a un punto límite, el flujo sanguíneo principalmente hacia el ovario se detiene, lo que terminará produciendo un estado de necrosis distal (necrosis de todo el tejido que esté distal a la obstrucción) que conlleva finalmente a un estado de abdomen agudo de origen isquémico.

Debido a ello el diagnóstico definitivo se basa en el hallazgo de un anejo necrótico en la cavidad abdominal, por lo que es indispensable un alto grado de sospecha clínica (2).

En conclusión, la torsión anexial debe tenerse en cuenta en toda mujer con dolor agudo en el hemiabdomen inferior, ya que un retraso en el diagnóstico y tratamiento puede dar lugar a la pérdida del anejo (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Huchon C., Fauconnier A. Adnexal torsion: a literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biology.* 2010;150:8-12.
2. Focseneanu M.A., Omurtag K., Ratts V.S., Merritt D.F. The auto-amputated adnexa: a review of findings in a pediatric population. *J. Pediatr Adolesc Gynecol.* 2013 Dec;26(6):305-13. doi: 10.1016/j.jpag.2012.08.012. Epub 2012 Dec 31.
3. Balci O., Icen M.S., Mahmoud A.S., Capar M., Colakoglu M.C. Management and outcomes of adnexal torsion: a 5-year experience. *Arch Gynecol Obstet.* 2010 Oct 6.

TORSIÓN DE OVARIO EN GESTANTE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

MARÍA AZPEITIA RODRÍGUEZ

MIR Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid

Colaboradoras:

ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ,

MIR Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid

SARA DEL OLMO BAUTISTA

MIR Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid

Tutor:

Dr. JOSÉ MANUEL MAYOR GONZALÉZ

Médico Adjunto Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid

EXPOSICIÓN

Presentamos el caso clínico de una paciente que acude a la urgencia de ginecología de nuestro centro por abdominalgia más gestación. Tras exploración física y la exploraciones complementarias, entre las que se incluye la ecografía trasvaginal, se establece el diagnóstico de torsión de ovario aguda, indicándose la realización de una anexectomía.

ANAMNESIS

Mujer de 30 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales ni familiares de interés. Menarquia a los 12 años. Tipo menstrual 4/26. Primigesta de 7s + 6 d datada por FUR.

Acude a urgencias de ginecología por abdominalgia de aproximadamente 10 horas de evolución sin otros síntomas asociados. Con antecedentes de reducción embrionaria voluntaria realizada 48 horas antes en un centro privado por gestación triple tras FIV.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física la paciente se encuentra estable hemodinámicamente, con una frecuencia cardíaca de 84 latidos por minuto. Tensión Arterial: 122/75 mmHg. Temperatura corporal: 35,6°. Normohidratada y normocoloreada. Exploración abdominal: se aparecía un abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en hipogastrio con defensa voluntaria y Blumberg negativo. Al realizar tacto vaginal destaca dolor en fondo de saco de Douglas irradiado a abdomen pero no a la movilización cervical. Especuloscopia: no se aprecia restos hemáticos, presentando flujo de características normales, y cérvix de nulipara.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras esta exploración inicial se solicita estudio analítica en la que destaca la presencia de leucitosis moderada ($12.1 \times 1.000/\mu\text{L}$) con desviación izquierda intensa (88.5% de neutrófilos). El resto del hemograma, coagulación y bioquímica son normales.

En la ecografía obstétrico-ginecológica se aprecia la existencia intrauterino de dos sacos gestacionales con embriones acorde a edad gestacional y ambos latidos cardíacos fetales positivos y otro saco gestacional de menor tamaño con embrión visible y latido fetal negativo (compatible con técnica de reducción embrionaria realizada con anterioridad).

Anejo derecho de características normales. En anejo izquierdo destaca imagen anecoica multiloculada de 8 cm para diagnóstico diferencial de quiste aneja vs cuerpo lúteo vs hiperestimulación ovárica. Se realiza Doppler color ecográfico en el que se constata la ausencia de flujo vascular en ovario izquierdo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Tras la realización de la ecografía obstétrico-ginecológica se diagnostica a la paciente de gestación gemelar y posible torsión de ovario izquierdo. Se decide la realización de una laparotomía exploradora como tratamiento del proceso. Se confirma la presencia de quiste torsionado que abarca todo anejo izquierdo presentando una superficie deslustrada y de color violáceo —oscura/negro— no pudiendo realizar cirugía conservadora y realizando finalmente anexectomía izquierda sin incidencias.

El espécimen quirúrgico fue remitido para estudio anatomopatológico con diagnóstico de cistoadenoma seroso y un luteoma del embarazo con marcados cambios isquémicos y necrosis por torsión.

EVOLUCIÓN

La evolución fue favorable con alta al cuarto día del postoperatorio. En la actualidad la paciente se encuentra asintomática y la gestación sigue en curso.

El 19/5/2014 se le ha realizado ecografía obstétrica de control. En la misma se aprecia gestación gemelar bicorial biamniótica. Primera gestación con CRL de 65.4 mm acorde a 12 semanas + 5 días. Latido cardiaco fetal positivo. Segunda gestación con CRL de 71.8 mm acorde a 13 semanas + 2 días con latido cardiaco fetal positivo. Líquido amniótico normal en ambas gestaciones. Saco gestacional residual de tercer embrión reducido.

DISCUSIÓN

La torsión ovárica se presenta como una patología ginecológica de difícil diagnóstico por su amplia variedad de manifestaciones clínicas y posibles diagnósticos diferenciales. Inicialmente interfiere con la circulación venosa y linfática, si no se alivia, progresa rápidamente a la obstrucción de la circulación arterial.

Todos los grupos de edad pueden ser afectados, pero la estimulación ovárica, que se encuentran al principio del embarazo, o el tratamiento de la infertilidad, son un factor de riesgo importante. Algunos estudios han informado de que las tecnologías de reproducción asistida son un factor de riesgo importante para la torsión de ovario materna en el embarazo. Después de la estimulación ovárica, la incidencia en el embarazo se eleva al 6%.

Diversos estudio como el de Rostamzadeh y col, han demostrado la eficacia de los ultrasonidos en el diagnóstico de la torsión de ovárica. Esta técnica parece ser un excelente método para evaluar los pacientes con torsión ovárica. Las alteraciones del flujo sanguíneo ovárico detectadas por el eco-doppler son altamente predictivas de torsión ovárica, y es por tanto útil en el diagnóstico de este cuadro clínico. Sin embargo es posible encontrar un flujo sanguíneo aparentemente normal.

Respecto a la vía de abordaje, tenemos dos opciones fundamentales laparoscopia vs laparotomía. Los pacientes con indicación de laparoscopia tienen masa ovárica de pequeño tamaño. Los estudios han demostrado que no hay diferencias respecto a los resultados en el embarazo según la vía de abordaje. Sin embargo, ya que el intercambio de dióxido de carbono se produce con insuflación intraperitoneal, ha habido preocupación por los efectos de la acidosis en el feto. Algunos estudios en animales han confirmado acidosis fetal asociada con taquicardia, hipertensión, e hipercapnia durante el dióxido de

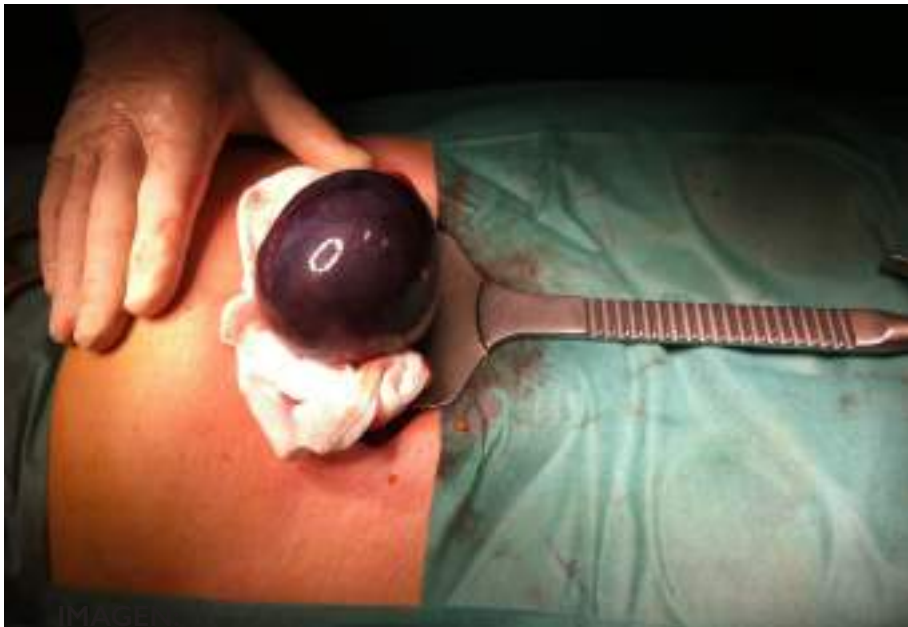
carbónico neumoperitoneo. Hasta ahora, sin embargo, no ha habido ninguna evidencia para apoyar los efectos perjudiciales a largo plazo resultantes del neumoperitoneo dióxido de carbono en los seres humanos. Según los resultados publicados, insuflación de dióxido de carbono de 10 a 15 mmHg se pueden utilizar de forma segura para la laparoscopia en mujeres embarazadas. Esta patología durante el embarazo no solo puede producir la necrosis del ovario sino que también puede poner en peligro la continuidad de la gestación.

En nuestro caso se optó por el abordaje laparotómico entre otros por el tamaño aneja elevado y multiloculado, por lo que la evolución favorable de la paciente y su gestación evolutiva, pueden considerarse un éxito.

BIBLIOGRAFÍA

- Rostamzadeh A., Mirfendereski S., Rezaie M.J., Rezaie S., Diagnostic efficacy of sonography for diagnosis of ovarian torsion. 27-Jun-2013.
- Morton M.J.¹, Masterson M., Hoffmann B. Case report: ovarian torsion in pregnancy-diagnosis and management.
- Chang S.D.¹, Yen C.F., Lo L.M., Lee C.L., Liang C.C. Surgical intervention for maternal ovarian torsion in pregnancy.

IMÁGENES



OCCLUSIÓN DE INTESTINO DELGADO POR PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ONFALOMESENTÉRICO

Autor:

MARTÍN BAILÓN CUADRADO

MIR 1 de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

ROSALÍA VELASCO LÓPEZ

MIR 3 de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega. Valladolid

SARA MAMBRILLA HERRERO

MIR 2 de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. JOSÉ IGNACIO BLANCO ÁLVAREZ

FEA de Cirugía General y del Aparato Digestivo, H. U. Río Hortega. Valladolid

INTRODUCCIÓN

La oclusión intestinal supone el 10-15% de los ingresos urgentes en los servicios de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Las adherencias postoperatorias son, con mucha diferencia, las causas más frecuentes, seguidas por las neoplasias y las hernias (tanto externas como internas). Todo paciente sin una causa clara que justifique el cuadro oclusivo, o bien que presente en la analítica o en la exploración física signos de isquemia, deberá ingresar con una TC abdominal. En el 80% de los casos el cuadro oclusivo se resuelve con tratamiento conservador, que se fundamenta en el reposo intestinal y el uso de sonda nasogástrica. La utilización de contrastes hidrosolubles parece tener un efecto terapéutico ya que acelera la resolución del cuadro, disminuyendo el tiempo hasta la primera deposición y disminuyendo la estancia hospitalaria. Además, la llegada de este contraste hidrosoluble al colon en las primeras 24 horas es el mejor predictor de que el cuadro oclusivo se va a resolver sin necesidad de cirugía (1). Si después de 48-72 horas de haber comenzado el tratamiento conservador no se aprecia ninguna mejoría clínica o radiológica, deberemos plantearnos intervenir quirúrgicamente a nuestro paciente, en

especial cuando el cuadro oclusivo se presenta sin antecedentes quirúrgicos abdominales (2).

ANAMNESIS

Varón de 40 años con retraso mental leve secundario a cromosomopatía. Acude a Urgencias por abdominalgia difusa de 24 horas de evolución y de carácter cólico, acompañado de ausencia de ventoseo y deposición, con náuseas pero sin vómitos. Niega antecedentes quirúrgicos abdominales aunque refiere haber presentado con anterioridad varios episodios similares al actual, habiéndose resuelto todos ellos con tratamiento conservador, y sin haber llegado a un diagnóstico etiológico de los mismos.

EXPLORACIÓN

El paciente presenta un abdomen discretamente distendido y timpanizado, con dolor a la palpación profunda en hemiabdomen inferior; sin defensa ni signos de irritación peritoneal. No se aprecian hernias. El tacto rectal muestra la presencia de restos fecales no impactados, no existen masas en la ampolla.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica sanguínea muestra leucocitosis con desviación a la izquierda, siendo el resto completamente normal (Hemoglobina 15,4; leucocitos 14400 con 83,9% de neutrófilos; coagulación normal; bioquímica normal).

En la radiografía de abdomen se puede apreciar dilatación de asas de intestino delgado con presencia de niveles hidroaéreos (foto 1).

La TC de abdomen con contraste oral e intravenoso muestra la presencia de contraste en las asas de intestino delgado sin paso al colon ascendente. Se observan todas las asas de intestino delgado distendidas (foto 2), sin signos de isquemia. No se puede apreciar una causa que justifique el cuadro oclusivo.

DIAGNÓSTICO

Ante este nuevo episodio de oclusión de intestino delgado, planteamos al enfermo un nuevo intento de manejo conservador, siendo conscientes de la necesidad de una laparoscopia diagnóstica electiva, en caso de éxito del mis-

mo. Sin embargo, tras 48 horas, persistía clínica oclusiva, un débito alto por la sonda nasogástrica, y no se apreciaba paso de contraste hidrosoluble hasta el colon ascendente en las diferentes radiografías abdominales de control, por lo que se decidió cirugía urgente.

TRATAMIENTO

Se realiza una laparotomía media infraumbilical, apreciándose oclusión de intestino delgado hasta íleon terminal, donde se identifica divertículo de Meckel con persistencia del conducto onfalomesentérico en forma de cordón fibroso hasta la pared abdominal, que actúa como eje de torsión y constricción. Se secciona el cordón entre ligaduras y se practica la diverticulectomía del Meckel con GIA. Finalmente se realiza la apendicectomía profiláctica con punto transfixivo en la base y ligadura del mesoapéndice.

EVOLUCIÓN

El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta el 7º día después de la cirugía.

DISCUSIÓN

En ausencia de antecedentes quirúrgicos abdominales, los tumores y las hernias complicadas, ya sean internas o externas, suponen la etiología más frecuente de obstrucción del intestino delgado. Las hernias internas se clasifican en postquirúrgicas o congénitas, y estas últimas, a su vez, pueden establecerse a través de diversos orificios herniarios generados por estructuras y/o espacios anatómicos aberrantes, alcanzando una frecuencia del 0,3-0,9%. Una rara causa de hernia interna congénita es la secundaria a las distintas formas de presentación de la persistencia del conducto onfalomesentérico (PCOM), a pesar de ser la anomalía congénita más frecuente del abdomen (2%)(3). Globalmente, sólo el 4-6% de los pacientes portadores de esta anomalía presenta clínica (hemorragia, inflamación con dolor abdominal, exudado o hernia umbilical, obstrucción), la cual acontece de forma preferente en la edad pediátrica, siendo el divertículo de Meckel la variante más típica y sintomática (4). La banda fibrosa mesodiverticular (desde el borde antimesentérico del íleon al ombligo) es otra variante mucho menos habitual de PCOM, de la cual están publicados contados casos en nuestro entorno como causa de oclusión

intestinal (5). El diagnóstico etiológico es necesario en pacientes con cuadros obstructivos de intestino delgado sin antecedentes quirúrgicos abdominales, a fin de descartar hernias internas congénitas (como la de nuestro enfermo), entre otras causas. En caso de no lograr determinar la etiología, la exploración quirúrgica del abdomen, urgente o electiva con intención diagnóstica y terapéutica, debería ser mandatoria aún en aquellos casos con buena respuesta del cuadro obstructivo al tratamiento conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zielinski M.D., Eiken P.W., Bannon M.P., Heller S.F., Lohse C.M., Huebner M., Sarr M.G.: Small bowel obstruction-who needs an operation? A multivariate prediction model. *World J Surg* 2010, 34(5):910-9.
2. Branco B.C., Barmparas G., Schnüriger B., Inaba K., Chan L.S., Demetriades D: Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg* 2010, 97(4):470-8.
3. Markogiannakis H., Theodorou D., Toutouzas K.G., Drimousis P., Panoussopoulos S.G., Katsaragakis S.: Persistent omphalomesenteric duct causing small bowel obstruction in an adult. *World J Gastroenterol* 2007, 13(15):2258-60.
4. Uppal K., Tubbs R.S., Matusz P., Shaffer K., Loukas M.: Meckel's diverticulum: a review. *Clin Anat* 2011, 24(4):416-22.
5. Herman M., Gryspeerdt S., Kerckhove D., Matthijs I., Lefere P.: Small bowel obstruction due to a persistent omphalomesenteric duct. *JBR-BTR* 2005, 88(4):175-7.

IMÁGENES



Figura A. Radiografía de abdomen en decúbito mostrando asas de intestino delgado dilatadas, en “pila de monedas” (flecha).

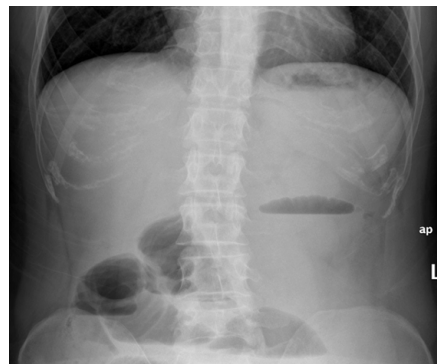


Figura B. Radiografía de abdomen en bipedestación mostrando niveles hidroaéreos.



Figuras C y D. TC abdominal con dilatación de asas de intestino delgado.

EL RETO DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Autor principal:

ALEJANDRO BAÑUELOS DÍAZ

MIR Cirugía ortopédica y traumatología, Hospital universitario Rio Hortega.Valladolid

Colaboradores:

IGNACIO AGUADO MAESTRO

MIR Cirugía ortopédica y traumatología, Hospital universitario Rio Hortega.Valladolid

DIEGO PÉREZ BERMEJO

MIR Cirugía ortopédica y traumatología, Hospital universitario Rio Hortega

Tutor:

Dr. MANUEL GARCÍA ALONSO

*Jefe de Servicio Cirugía ortopédica y traumatología,
Hospital universitario Rio Hortega.Valladolid*

ANAMNESIS

Paciente varón de 23 años, sin antecedentes personales de interés, que sufre un accidente de tráfico por colisión frontal con otro vehículo en una carretera comarcal. Los dos ocupantes del otro vehículo fallecen en el acto. El paciente es atendido a los pocos minutos por los servicios de emergencias; que proceden a la toma de constantes, inmovilización cervical y de las extremidades. El paciente se encuentra consciente y estable por lo que se decide el traslado a su centro hospitalario de referencia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a urgencias el paciente está consciente y orientado (Glasgow 15); sigue hemodinámicamente estable, aunque taquicárdico y taquipneico (Presión arterial 127/60, Frecuencia cardíaca 128, Frecuencia respiratoria 25, Saturación O₂ 100%).

A la inspección y palpación se objetivan dolor y deformidad en ambas extremidades inferiores a nivel tanto de los muslos como de los tobillos; ade-

más presenta una herida inciso-contusa en la rodilla derecha de unos 20 centímetros con exposición ósea. También se observa dolor y deformidad en el codo de la extremidad superior izquierda; y dolor a la palpación en hemitórax izquierdo sin deformidad aparente. Los pulsos periféricos están conservados a todos los niveles.

A la auscultación cardíaca se objetiva taquicardia con ruidos rítmicos. En la auscultación pulmonar, llama la atención una hipoventilación en pulmón izquierdo con presencia de ruidos hidroaéreos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitan radiografías simples en dos proyecciones de tórax, pelvis, extremidades superiores e inferiores; además, se solicita TC cerebral y cervical sin contraste, y toraco-abdomino-pélvico con contraste.

En las radiografías se observa presencia de vísceras abdominales en hemitórax izquierdo, fractura diafisaria de fémur derecho, fractura bifocal de fémur izquierdo (trazos diafisario y subcapital), fractura del polo inferior de la rótula derecha, fractura de ambos astrágalos y fractura de olecranon izquierdo. La TC constata el paso de vísceras abdominales a la cavidad torácica en relación con una rotura diafragmática izquierda; por lo demás no se objetivan lesiones, ni signos de sangrado a otro nivel.

DIAGNÓSTICOS

Paciente politraumatizado que presenta las siguientes lesiones:

- Rotura diafragmática izquierda con herniación visceral.
- Fractura diafisaria de fémur derecho (Figura 1).
- Fractura bifocal de fémur izquierdo (diafisaria y subcapital)(Figura 1).
- Fractura abierta (grado IIIa de Gustilo) del polo inferior de la rótula derecha.
- Fractura de ambos astrágalos.
- Fractura conminuta de olécranon izquierdo.

TRATAMIENTO

El paciente es intervenido de urgencia procediéndose a la reparación de la lesión diafragmática. Posteriormente se procede a la estabilización de am-

bos fémures usando sistemas de fijación externa, con control radioscópico. Se limpia y se sutura la herida de la rodilla derecha. Finalmente se realiza la reducción abierta y fijación interna de ambos astrágalos con tornillos canulados, usando control radioscópico.

Al finalizar la cirugía, que duró unas seis horas en total, el paciente es trasladado a la unidad de cuidados intensivos intubado y conectado a ventilación mecánica.

EVOLUCIÓN

El paciente permanece estable en las primeras 24 horas tras la cirugía, por lo que se decide el paso a fijación definitiva de ambos fémures. A las 48 horas del accidente (36 horas tras la estabilización inicial) se procede a la retirada de ambos fijadores externos y colocación de clavos endomedulares (en el fémur izquierdo, además, se colocaron tornillos en la cabeza femoral debido al trazo subcapital)(Figura 2). Inmediatamente después del acto quirúrgico, se reevalúa la rodilla derecha del paciente, objetivándose una inestabilidad posterior (presencia de cajón posterior).

Tras la intervención el paciente es trasladado de nuevo a la unidad de cuidados intensivos. A los cuatro días inicia rehabilitación motora pasiva. Permanece estable en todo momento por lo que a los cinco días del ingreso se le comienza a retirar la sedación; al día siguiente se retiran el tubo orotraqueal y la ventilación mecánica. A los ocho días el paciente es trasladado a la planta de traumatología estable, consciente y pendiente de la cirugía definitiva del olécranon izquierdo.

Al día siguiente de su traslado a planta, se interviene quirúrgicamente procediéndose a la reducción abierta y osteosíntesis del olécranon izquierdo con placa de bajo contacto y tornillos.

En los días posteriores a la cirugía del codo, el paciente recibe tratamiento rehabilitador de las cuatro extremidades. Además, dada la inestabilidad de la rodilla derecha, se solicita RMN que informa de arrancamiento de la inserción tibial del ligamento cruzado posterior. Ante esta lesión, se decide actitud expectante y reevaluación de la estabilidad de la rodilla durante el seguimiento.

A los 16 días del accidente el paciente es dado de alta permitiéndole la movilización activa de las cuatro extremidades, pero sin autorizar la deambulación. Al mes del accidente el paciente presenta continúa con el tratamiento rehabilitador; presenta una movilidad de ambos tobillos completa, y un balan-

ce articular del codo izquierdo entre 20° y 110°. A los tres meses el paciente deambula con ayuda de un bastón inglés y las radiografías presentan signos de consolidación. A los seis meses el paciente deambula sin ayuda y está realizando ejercicios de potenciación muscular. Al año el paciente realiza vida normal.

DISCUSIÓN

La atención al paciente politraumatizado constituye un reto para la medicina de nuestros días, que requiere el trabajo coordinado de varios equipos de profesionales. La primera toma de contacto con estos pacientes la realizan los equipos de emergencias, cuya actuación es fundamental para el devenir del paciente. El trabajo del equipo de emergencias consiste fundamentalmente en una valoración primaria del paciente (siguiendo el sistema ABCDE), resolución de los problemas encontrados y traslado a un centro de referencia útil (1).

Una vez el paciente se encuentra en urgencias, se volverá a realizar una revisión primaria donde se identifican aquellas situaciones que amenazan la vida (ABCDE) iniciando simultáneamente su tratamiento. Posteriormente se realiza una exploración exhaustiva de la cabeza a los pies. En cuanto al diagnóstico, en este caso se utilizó el protocolo clásico ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) que consiste en la realización seriada de radiografías de columna cervical, tórax y pelvis; ecografía abdominal en busca de sangrado y TC focalizado en aquellas zonas con sospecha de lesión. Existen otros protocolos (TC corporal total), que abogan por la realización de un TC de todo el cuerpo, en lugar de las radiografías, obteniendo un diagnóstico más rápido y preciso; además se ha visto que se reduce la estancia hospitalaria, la tasa de fallo multiorgánico y de que pasen lesiones desapercibidas (1, 2).

En cuanto al tratamiento inicial de estos pacientes, debemos tener en cuenta su estado. En pacientes inestables o potencialmente inestables debemos basarnos en el llamado “control de daños”, que consiste en realizar una serie de gestos quirúrgicos poco agresivos encaminados a estabilizar la situación del paciente y disminuir el llamado “segundo impacto” (respuesta inflamatoria sistémica a la agresión). En pacientes estables se puede realizar el tratamiento definitivo de las lesiones de entrada (*Early Total Care*)(3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee on Trauma. American College of Surgeons. Advanced trauma life support. ATLS program for Doctors. Chicago: American College of Surgeons, 2008.

2. Wurm T., Fruehwald P., Hopfner W., et al. Whole-body Multislice Computed Tomography (MSCT) as the first line diagnostic tool in patients with multiple trauma: the focus on time. *J Trauma* 2009; 66(3):658-665.
3. Pape H.C., Tornetta P. 3rd, Tarkin I., Tzioupis C., et al. Timing of fracture fixation in multitrauma patients: the role of early total care and damage control surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17:541-9.

IMÁGENES



Figura 1. Fractura de ambos fémures.



Figura 2. Enclavado endomedular de ambos fémures.

SÍNDROME SAPHO

Autor principal:

CARLOS JACOBO BARÓ ALONSO

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid

Colaboradores:

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid

FERNANDO MOLINA MÉNDEZ

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid

Tutor:

Dr. ÁNGEL ESPESO FERRERO

Jefe de Sección Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 70 años sin antecedentes médicos de interés derivado a consulta por episodios de repetición de inflamación mandibular izquierda sin signos de supuración. Edéntulo por pérdida de implantes años atrás. Aporta OPG (Figura 1), TAC (Figura 2) y RMN con un informe compatible con osteomielitis crónica y otro con esclerosis ósea. Exploración intraoral normal, portador de prótesis removibles que están muy móviles. Se solicita nueva RMN que se informa como posible osteomielitis crónica. Se realiza una biopsia con anestesia local de lesión en ángulo mandibular izquierdo presentando ligera hiperplasia cortical y fibrosis medular; el cultivo de un fragmento de la biopsia determina presencia de flora bacteriana normal y ausencia de bacterias anaerobias. Durante el seguimiento el paciente presenta lesiones pustulosas en las palmas de las manos y refiere a menudo mismas lesiones en los pies. Ante la sospecha de un síndrome SAPHO se solicita una gammagrafía ósea observándose afectación mandibular en rama izquierda y hemicuerpo derecho en relación con proceso inflamatorio/osteomielitis crónica y afectación esterno-costoclavicular derecha y en segundo arco costondral derecho en relación con artritis inflamatoria/osteítis. Tras los hallazgos clínicos

y radiológicos se diagnostica al paciente de síndrome SAPHO y se deriva a Reumatólogo para tratamiento.

DISCUSIÓN

SAPHO es un acrónimo de sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis. Es una enfermedad rara que no tiene predilección por el género y aparece con mayor frecuencia en menores de 60 años. Se manifiesta con afectación articular, ósea y cutánea. La afectación osteoarticular comprende osteítis de la pared torácica (esternón, clavícula, costillas) y de la columna vertebral, artritis periféricas (rodilla, tobillo, metacarpo, metatarso,...), y sacroileítis. La afectación mandibular está presente con una incidencia del 10%. La afectación cutánea más frecuente es la pustulosis palmo-plantar seguida del acné severo. El diagnóstico del síndrome SAPHO es clínico y radiológico. Clínicamente por la localización típica del dolor y las características de las lesiones cutáneas. Radiográficamente las lesiones tempranas presentan osteolisis con o sin márgenes esclerosados, a medida que progresa la enfermedad las lesiones se vuelven mixtas líticas/escleróticas, siendo predominantemente escleróticas las lesiones crónicas. TAC y PET también son útiles en el diagnóstico. Se recomienda hacer biopsia de lesiones óseas para descartar otras patologías, caracterizándose por lesiones asépticas. No existe tratamiento de elección, diversas opciones terapéuticas son: analgésicos, AINEs, corticoides orales o intralesionales, antibióticos orales, isotretinoína, fármacos biológicos, bifosfonatos. El tratamiento quirúrgico de la afectación mandibular sólo está indicado si persistencia del dolor, limitación funcional, deformidad o fallo del tratamiento conservador; en estos casos se recomiendan resecciones amplias y reconstrucción con injertos microvascularizados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carneiro S., Sampaio-Barros P.D. SAPHO syndrome. *Rheum Dis Clin North Am.* 2013 May;39(2):401-18.
2. Nguyen M.T., Borchers A., Selmi C., Naguwa S.M., Cheema G., Gershwin M.E. The SAPHO syndrome. *Semin Arthritis Rheum.* 2012 Dec;42(3):254-65.
3. Zemann W., Pau M., Feichtinger M., Ferra-Matschy B., Kaercher H. SAPHO syndrome with affection of the mandible: diagnosis, treatment, and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011 Feb;111(2):190-5.

IMÁGENES

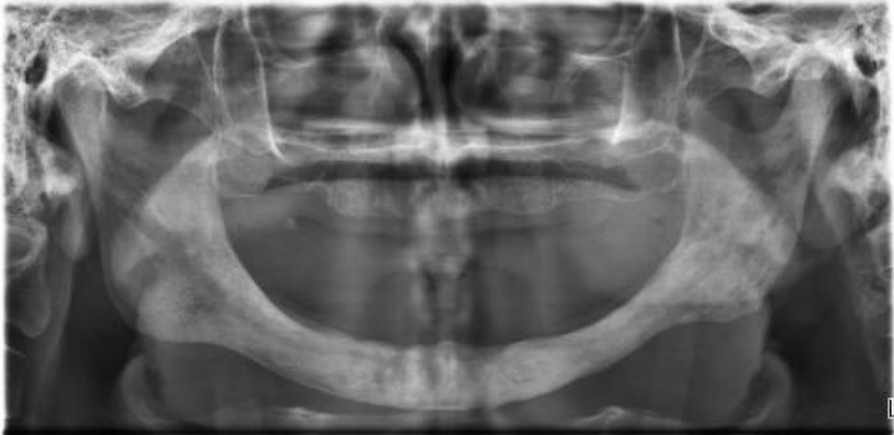


Figura 1

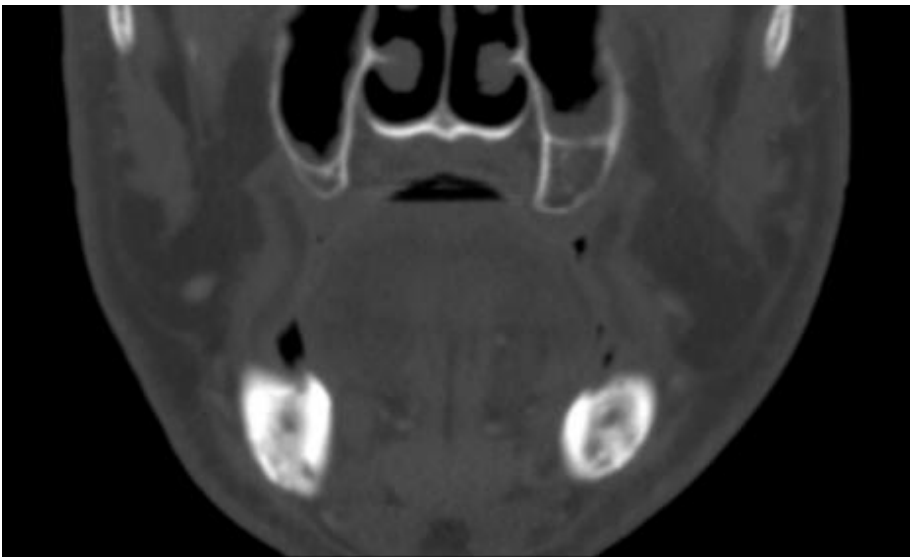


Figura 2

ANTIGUO RINOLITO

Autor principal:

BAUER, MICHAEL

*MIR Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

MENA-DOMÍNGUEZ, EDUARDO

*MIR Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

HERNÁNDEZ DE LOS SANTOS, MARIA

*MIR Servicio de Otorrinolaringología y Patología Cervico-Facial.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Tutor:

Dr. LUIS MIGUEL TORRES MORIENTES

Médico Especialista de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Paciente de sexo femenino, de 73 años, acude derivada de su médico de cabecera por neuralgia hemifacial derecha acompañada de secreción nasal purulenta unilateral; con hallazgo casual de probable osteoma en fosa nasal derecha.

ANTECEDENTES PERSONALES

Alérgica a tegretol. Hipertensión. Neuralgia del trigémino tratada con Radiocirugía Estereotáxica. Apendicectomía. No se conocen hábitos tóxicos.

A la exploración, se objetiva en la rinoscopia anterior una masa ósea en el tercio anterior de FND, acompañada de rinorrea purulenta.

Como antecedente resaltante, paciente refiere taponamiento nasal con gasas hace aproximadamente 20 años.

En el TAC: masa ósea que no parece de agresividad, de aproximadamente 1cm, en fosa nasal derecha relacionada al cornete inferior, pareciendo depen-

der del septum. Engrosamiento mucoso alrededor, pudiendo corresponder a un osteoma; y como siguiente posibilidad displasia fibrosa o rinolito.

Se aconseja extracción quirúrgica.

Se realiza abordaje con anestesia general en quirófano, con endoscopio rígido y material de cirugía endoscópica nasosinusal, procediendo a la extracción, constatándose el diagnóstico de rinolito, probablemente asociado a restos de gasa de taponamiento nasal realizado hace 20 años. Se coloca taponamiento nasal que se retira a las 48 horas.

La evolución ha sido favorable, dándose el alta posteriormente.

En posteriores revisiones de consulta paciente asintomática.

DISCUSIÓN

La rinolitiasis es una afección infrecuente que se produce como consecuencia de la mineralización de material extraño (endógeno o exógeno) endonasal, dando lugar a una formación calcárea.

A pesar del diagnóstico relativamente simple, suele tardar en llevarse a cabo puesto que la mayoría de las veces el paciente no recuerda el antecedente de forma directa.

La forma clínica de presentación más típica es la obstrucción nasal crónica unilateral, con o sin signos infecciosos según el tamaño y la localización.

El diagnóstico suele realizarse por visión directa con rinoscopia anterior o fibroscopia. Hay que plantear diagnóstico diferencial con otras lesiones: fibroma osificante, odontoma, osteoma, osteosarcoma, secuestro osteomilítico. La realización de una RNM solo está indicada cuando sospechemos la existencia de un proceso tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herrera Tolosana, S. y col. Rinolitiasis: A propósito de un caso. O.R.L. Aragón: 2008; 11 (1) 16-17.
2. Laguillo Sala, G. Rinolito en Fosa nasal. Rinología. Vol. 47. Núm. 01. Enero 2005.
3. Morales Salas, M.; Ventura Díaz, J. Rinorrea mucopurulenta unilateral de larga evolución en adulto joven. Rev Clin Esp. 2000; 200:103-4. Vol. 200. Núm. 2.

IMÁGENES



Figura 1. TAC pre operatorio.



Figura 2. Imagen de fibroscopio rígido en cirugía.

CARCINOMA TRANSICIONAL DE URETRA PROSTÁTICA O DE DUCTUS PROSTÁTICOS, UNA RARA ENTIDAD HISTOLÓGICA

Autora principal:

MARÍA BEDATE NÚÑEZ

MIR de Urología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

LAURA PESQUERA ORTEGA

MIR de Urología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ESTEFANÍA UTIEL MONSALVEZ

MIR de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. JUAN RAMÓN TORRECILLA GARCÍA-RIPOLL

FEA de Urología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 63 años en protocolo de seguimiento por tumor urotelial de vejiga de alto grado tratado con BCG (Bacilo de Calmette Guerin), cuyas citologías urinarias de control, 16 meses después de la resección transuretral de vejiga (RTU), resultan ser positivas para células tumorales malignas.

El paciente niega hematuria o cualquier otra clínica miccional asociada.

A la exploración física presenta un abdomen blando y depresible sin signos de irritación peritoneal, no existiendo masas ni visceromegalias. Puño percusión renal bilateral negativa. Genitales normales. Al tacto rectal próstata de volumen II/IV regular, adenomatosa no sospechosa, de mayor tamaño el lóbulo izquierdo.

ANTECEDENTES PERSONALES

- No alergias medicamentosas.
- Fumador importante (40 cigarros/día). Púrpura trombocitopénica idiopática. Esofagitis secundaria a reflujo gastroesofágico. Ictus cerebral hemorrágico. Tumor urotelial de vejiga de alto grado (AP: pT1 G3)

con posterior estenosis intramural del uréter derecho que produjo uropatía obstructiva tratada con catéter ureteral doble "J".

- IQ: Esplenectomía. Herniorrafia inguinal bilateral. Discopatía cervical.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análisis de sangre:** Hemoglobina 12,4 g/dl, Hematocrito 37%, Leucocitos 6.400 (PMN: 48%), creatinina 0,72, iones normales, plaquetas 19.000, Antígeno prostático específico (PSA): 0,72.
- **Hemostasia:** normal.
- **Citologías de orina:** *Atipia* urotelial sospechosas de malignidad.
- **Urografías intravenosas:** imagen radiopaca de 6 mm en grupo calicinal inferior izquierdo sugestiva de litiasis. Riñones y ambas vías urinarias normales. Vejiga sin defectos de repleción sugestivos de tumor.
- **Análisis de orina:** *Hematías 6-10/campo*, leucocitos 30-50/campo, nitritos negativos, flora negativa, células epiteliales, pH 6,5.
- **Cultivo de orina:** negativo.
- **Uretrocistoscopia:** en uretra prostática, a la altura del verum montanum, en su lado derecho se visualiza una *lesión de aproximadamente un centímetro de aspecto papilar*, con eje vascular, sugestiva de tumor. La próstata es grande con microlitiasis y parcialmente obstructiva. Cuello congestivo que sangra con la manipulación. Mucosa vesical con múltiples petequias sin apreciarse tumores ni litiasis.

DIAGNÓSTICO

Tumor de uretra prostática.

TRATAMIENTO

Tras un preoperatorio dentro de la normalidad es intervenido realizándose una **resección transuretral (RTU)** de la lesión previamente descrita e instilándose mitomicina intravesical. El análisis anatómo-patológico informa de carcinoma urotelial de próstata de alto grado, que infiltra el tejido conectivo suburotelial y, de manera *focal e intraluminal*, a las glándulas prostáticas (AP: *pT2 focal de alto grado*).

Ante el hallazgo de un tumor infiltrante focal se opta por un tratamiento conservador realizándose dos meses después una nueva **RTU de uretra**

prostática (RTUp) en la que macroscópicamente se visualiza una lesión ulcerada, dependiente del lóbulo prostático derecho, al lado de verum montanum, que se reseca.

A los pocos días acude a por los resultados de anatomía patológica que informan de un carcinoma urotelial de alto grado de uretra prostática que infiltra, ahora sí, de *manera extensa* y difusa, el estroma prostático con áreas de necrosis y *carcinoma in situ*, por lo que se realiza un *TAC torácico abdómino pélvico de extensión* en el cual se visualizan signos de enfisema pulmonar sin adenopatías sospechosas de metástasis. Hígado con angiomas. Riñones, sistemas urinarios y vejiga normal. Adenopatías retroperitoneales no sospechosas de malignidad. Adenopatía ilíaca común izquierda de 12 mm inespecífica (*Foto 1*).

EVOLUCIÓN

Tras informar al paciente de la situación clínica, se decide realizar un tratamiento radical mediante una **cistoprostatectomía radical con linfadenectomía ilio-obturatriz bilateral** y reconstrucción de la vía urinaria mediante una **anastomosis uretero-ileal (tipo Bricker)** con sutura ureteral directa según la técnica de Nesbitt.

La biopsia intraoperatoria de ambos extremos ureterales distales fue negativa para malignidad.

El paciente evoluciona de manera satisfactoria reiniciando la tolerancia al tercer día. Es dado de alta doce días después de la intervención quirúrgica.

La anatomía patología definitiva de la pieza quirúrgica es informada como *carcinoma urotelial de uretra prostática de alto grado* que infiltra extensamente la próstata, sobre todo el lóbulo derecho, con infiltración del estroma, tejido periprostático e invasión perineural. La vejiga, las vesículas seminales, los conductos deferentes y los uréteres son normales sin afectación tumoral. Existe macrometástasis tumoral en 1/8 adenopatías de la cadena ilio-obturatriz derecha. La cadena linfática izquierda resulta libre de invasión tumoral 0/6. (AP: *Carcinoma urotelial de próstata o de ductus prostáticos de alto grado pT3 N2 M0*). (*Foto 2*).

En el TAC de control tres semanas después de la cirugía, se visualizan las adenopatías retroperitoneales e inguinales ya conocidas, sin cambios respecto al estudio previo. No existe dilatación pielocalicial y se observa un pequeño linfocele izquierdo de 3,5 cm sin repercusión. No existen metástasis óseas.

El paciente es remitido al Servicio de Oncología quienes desestiman el tratamiento con quimioterapia (QT) sistémica adyuvante por comorbilidades

significativas, beneficiándose exclusivamente de un tratamiento con radioterapia externa (RT) durante un mes y medio.

DISCUSIÓN

El carcinoma transicional de uretra prostática o de ductus se origina en las células epiteliales de los ductos prostáticos centrales (1, 2). Constituye una variante de los tumores prostáticos epiteliales junto al carcinoma escamoso y al carcinoma endometroide (2, 3). Es una neoplasia infrecuente (1,5% de los cánceres prostáticos) (1, 2, 3). Su incidencia es baja pero está en aumento debido al incremento del cáncer vesical, del número de biopsias prostáticas y al mejor conocimiento anatomopatológico (1, 3). Existe una asociación con el adenocarcinoma prostático (20-50%)(2) y con el carcinoma transicional de vejiga (40%) (1).

La edad habitual de presentación es la séptima década de la vida (1, 2, 4). La clínica es inespecífica (1, 2), siendo la mayoría de los pacientes asintomáticos. La hematuria y la clínica irritativa son los síntomas más habituales de presentación (1, 5), mientras que los obstructivos, son infrecuentes e indican infiltración estromal (2). Las metástasis a distancia son precoces siendo el hígado, pulmón y el hueso los lugares más habituales (2, 3).

El diagnóstico es exclusivamente anatomopatológico (2) mediante biopsia o RTUp. Las citologías urinarias pueden ser positivas aunque de escasa sensibilidad (1). El diagnóstico diferencial es únicamente histológico. Macroscópicamente es igual al adenocarcinoma y carcinoma endometroide. Microscópicamente se caracteriza por células anaplásicas con numerosas mitosis. Inmunohistoquímicamente no expresan ni PSA ni fosfatasa ácida prostática (1-5), pero pueden ser positivos al antígeno específico de membrana, al antígeno carcinoembrionario y a la queratina (3, 4).

El tratamiento en los tumores superficiales es la RTUp e instilaciones con BCG, y en casos de afectación extensa, pero organoconfinada, la cistoprostatectomía radical con linfadenectomía bilateral. La RT y/o QT, en monoterapia o adyuvantes a la cirugía, tienen resultados variables con supervivencia media de dos años. En casos de enfermedad extraprostática se utilizará la RTUp paliativa junto a la RT y/o QT (1, 3, 5).

El pronóstico es sombrío, y peor que en los adenocarcinomas (4). Presentan una tendencia precoz a la extensión a distancia sin tiempo para la recidiva local (3, 4), oscilando la supervivencia media entre los 10-30 meses (4). La supervivencia media tumor específica a los cinco años es del 50%, descendiendo al 45% si existe invasión estromal y al 30% si existe afectación linfática regional (1, 2, 4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mallén Mateo E., Gil Martínez P., Sancho Serrano C., García de Jalón Martínez A. Pascual Regueiro D., Gil Sanz M^o J., et al. *Carcinoma transicional primario puro de próstata. Revisión de nuestra serie.* Actas Urol Esp. 2004; 28 (5): 733-380.
2. Cruz Guerra N.A., del Valle Manteca A., Zamora Martínez T., Tarroc Blanco A. *Carcinoma transicional de uretra prostática metacrónico en paciente con antecedentes de nefroureterectomía por tumor urotelial del tracto urinario superior.* Arch. Esp. Urol. 2004; 57 (10): 1125-1127.
3. Varo Solis C., Soto Delgado M., Hens Pérez A., Estudillo González C., Sánchez Bernal D., González Moreno D., Maximiano Vázquez R. *Carcinoma transicional de próstata.* Actas Urol Esp. 1999; 23 (9): 806-810.
4. Matzin H., Soloway M., Hardemans S. *Transitional cell carcinoma of prostate.* J. Urol 1991; 146: 1207.
5. Queipo zaragoza J.A., Budía Alba A., Pérez Ebrí M., Vera Donoso F., Vera Sempere J.F., Jiménez Cruz J.F. *Carcinoma transicional primario de ductus prostáticos.* Actas Urol. Esp. 2000; 24 (5): 406-412.

IMÁGENES

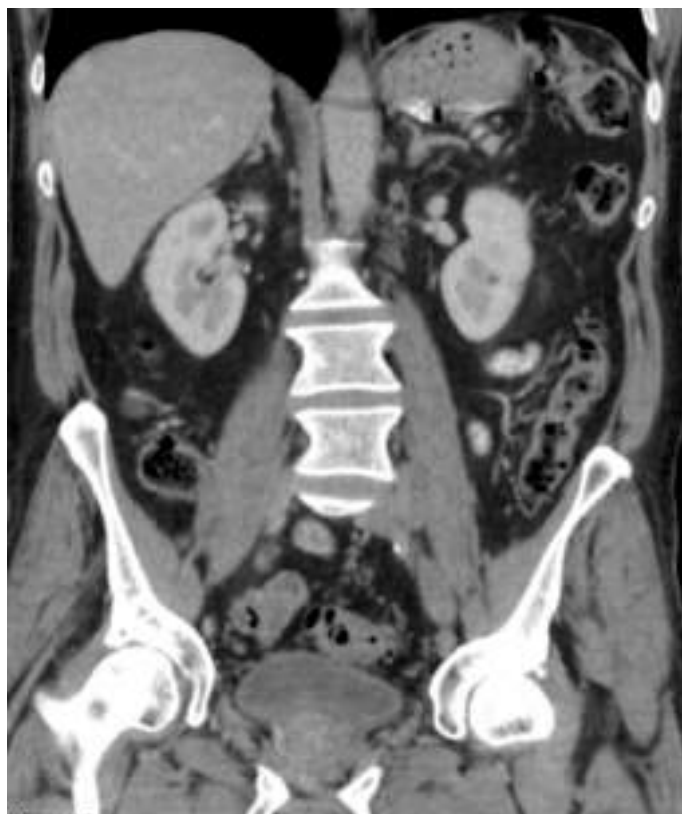


Foto 1. TAC torácico abdominal pélvico de extensión: Riñones, sistemas urinarios y vejiga normales. Próstata heterogénea. Adenopatías retroperitoneales inespecíficas no sospechosas de malignidad.

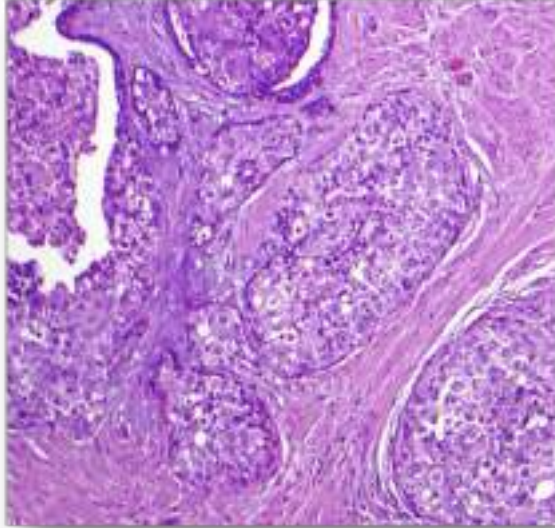


Foto 2. *Carcinoma urotelial de uretra prostática (H -Ex100)*: Ductus y acinis, junto al estroma prostático, invadidos por cordones de células uroteliales tumorales muy anaplásicas y con gran número de mitosis.

TUMOR INFLAMATORIO MIOFIBROBLÁSTICO DE LA VÍA BILIAR

Autora principal:

DIANA FERNANDA BENAVIDES DE LA ROSA

MIR 3 Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LUIS MARÍA MERINO PEÑACOPA

MIR 4 Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ZAHIRA GÓMEZ CÁRMONA

MIR 1 Servicio de Cirugía General. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. IÑIGO LÓPEZ DE CENARRUZABEITIA

FEA Servicio Cirugía General y del Aparato Digestivo.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 72 años ingresa al Servicio de Urgencias por cuadro de ictericia y prurito generalizado. El paciente refiere cuadro de dolores intensos localizados en epigastrio con irradiación a hipocondrio derecho y que se exacerbaban con la ingesta, de 3 meses de evolución. Pérdida de peso de aproximadamente 5 kg, hiporexia y astenia. Es ingresado en el Servicio de Digestivo para estudio de ictericia mediante la realización de pruebas diagnósticas. Como antecedentes refiere dislipidemia sin tratamiento médico y tuberculosis pulmonar tratada hace 30 años. No intervenciones quirúrgicas. No antecedentes familiares de cáncer.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con ictericia muco-cutánea. Exploración abdominal normal con signos de deshidratación grado 2 y un IMC de 18.37 (delgadez aceptable).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso: BT: 13.1 mg/dL BD: 13.01 mg/dL GOT: u/L 195 GPT: 285 u/L Fosfatasa alcalina: 174 u/L GGT: 411 u/L Ca 19.9, CEA, Ca 125 Ca 15.3 normales. Hemograma sin alteraciones.

Ecografía abdominal: Discreta dilatación de canalículos biliares intra-hepáticos y el conducto colédoco. No se aprecia causa obstructiva en este estudio ¿Colangiocarcinoma?

CPRE: Estenosis del hepático común de aspecto maligno, ¿Colangiocarcinoma? Colédoco normal. Se realiza toma de citología con cepillo y colocación de prótesis plástica en colédoco y páncreas. CITOLOGÍA NEGATIVA, ESCASA CELULARIDAD (Figura 1A).

TAC toraco-abdominal: Discreta dilatación de vía biliar intrahepática con aerobilia. No se logra identificar masa en vía biliar o páncreas con esta prueba. No LOES.

CRMN: Mínima dilatación de vía biliar intrahepática. Vía biliar extrahepática de calibre normal mostrándose filiforme en su tercio distal. Mínima dilatación de Wirsung. Vesícula colapsada, ocupada por material sólido, Barro biliar? se observa zona focal mal definida con aumento de grasa peripancreática a nivel de unión cuerpo-cola que podría corresponder a pancreatitis. (Figura 1B).

Doppler hepático: Vena porta con flujo hepatópeto y velocidad discretamente por debajo de los límites de la normalidad. Resto de flujo venoso y arterial sin alteraciones.

Colangiografía percutánea: Se retira endoprótesis para evitar artefactos de repleción. Se realiza colangiografía a través de catéter interno-externo. Se confirma estenosis en el hepático común, bifurcación de los dos conductos principales y conducto hepático derecho hasta la primera bifurcación, sin aparente estenosis en los conductos hepáticos izquierdos. CITOLOGÍA POR CEPILLADO: NEGATIVO PARA MALIGNIDAD. MATERIAL INSUFICIENTE.

DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Con el diagnóstico de presunción de colangiocarcinoma(CCC), se remite al Servicio de Cirugía General para completar estudio y eventual tratamiento. Las biopsias obtenidas mediante CPRE y colangiografía percutánea son negativas para malignidad, sin embargo, el material fue insuficiente y no

descartaba neoplasia. Después de un minucioso estudio del caso, tras repetir la colangiografía para asegurar la ausencia de compromiso del conducto hepático izquierdo y cotejando los datos clínicos, se plantea tratamiento quirúrgico con el diagnóstico de presunción de TUMOR DE KLASTKIN IIIa, mediante hepatectomía derecha y resección del conducto hepático común con reconstrucción biliar en Y de Roux. Se realiza laparotomía subcostal derecha ampliada, identificándose los hallazgos de la pieza: Tumoración que se extiende desde vesícula biliar escleroatrófica, compromete el conducto hepático común, la confluencia de los hepáticos y llega hasta los radicales de segundo orden en la vía biliar derecha y los de primer orden en la izquierda. Se realiza exéresis de la tumoración, enviando los márgenes de resección para estudio anatómico-patológico intra-operatorio y la pieza para estudio diferido. Adicionalmente se envía ganglio de la arteria hepática. No se informan signos de malignidad en el material enviado, por lo cual se decide no realizar el tratamiento propuesto y realizar la hepático-yeyunostomía en los radicales remanentes de segundo orden y de primer orden, en los lados derecho e izquierdo, respectivamente. Durante el postoperatorio desarrolla signos de respuesta inflamatoria sistémica por lo cual se solicita TAC abdominal que informa de colecciones en espacio periesplénico y perigástrico. Ante el deterioro de su estado general y signos de peritonismo se decide realizar revisión quirúrgica, encontrando peritonitis biliar sin evidencia clara de la fuga biliar. Postoperatorio inicialmente favorable, sin embargo, el scanner abdominal de control revela que se han formado nuevas colecciones en gotiera parieto-cólica izquierda, espacio periesplénico y transcavidad de los epiplones que son manejadas mediante radiología intervencionista. Inicio de nutrición parenteral, tratamiento antibiótico, reintroducción progresiva de dieta oral y control de drenaje de colecciones con retirada gradual de los mismos al disminuir su débito. El paciente fue dado de alta el día 32 de la primera intervención, admitiendo dieta oral, sin signos de respuesta inflamatoria sistémica y con ritmo intestinal instaurado.

Anatomía patológica de la pieza quirúrgica: Resección de vesícula biliar, colédoco y hepático, hasta conductos de segundo orden. Los elementos fusocelulares son positivos para músculo liso y negativos para ALK (Figura 2). Infiltración celular polimorfa compuesta por células plasmáticas, linfocitos, eosinófilos, sobre un fondo de proliferación fusocelular poco densa, cuyos elementos tienen núcleo de tamaño mediano, pequeño nucléolo, todo de aspecto miofibroblástico (Figura 2A). Lesión compatible con **tumor inflamatorio miofibroblástico** que afecta a conducto cístico y se extiende a colédoco y hepático con infiltración de ambos bordes de resección.

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL: TUMOR INFLAMATORIO MIOFIBROBLÁSTICO DE LA VÍA BILIAR

DIAGNÓSTICO SECUNDARIO: PERITONITIS BILIAR. FÍSTULA BILIAR RESUELTA.

DISCUSIÓN

El Tumor Inflamatorio Miofibroblástico (TIM) es una entidad poco frecuente, que ha sido descrita comúnmente en el pulmón, bazo, hígado, estómago, ovario y vejiga, entre otros (1,2). La localización en la vía biliar es extremadamente rara, habiendo sido descritos solo 13 casos en la literatura, según la revisión de Ashcroft et al, en el 2009 (3). El tumor de Klastkin representa la principal causa de ictericia obstructiva por tumoración en la vía biliar. Del 4-25% de las piezas resecaadas por presunto adenocarcinoma hiliar resultan ser lesiones benignas. Dentro de las lesiones simuladoras de tumores de Klastskin (*Klastkin Mimicking Tumors*) las más comunes son papilomas, adenomas, tumores de células granulares, tumores neurales y leiomiomas. Las causas no tumorales que se deben tener en cuenta como diagnóstico diferencial son el Síndrome de Mirizzi, la colangitis esclerosante, estenosis post-radiación, cuadros inflamatorios por pancreatitis, estenosis por coledocolitiasis e infecciones bacterianas, por visus como el Ebstein Barr y parásitos (4).

Establecer el diagnóstico entre las lesiones obstructivas benignas y malignas de la vía biliar constituye un reto para el cirujano. Las características clínicas y radiológicas del TIM que afecta la vía biliar son difícilmente distinguibles de las observadas en el colangiocarcinoma (CCC). Debido a esto, pacientes con lesiones benignas son sometidos a cirugías extensas y agresivas con una elevada morbi-mortalidad. Por otra parte, una cirugía radical precoz es la única alternativa potencialmente curativa ante la sospecha de un tumor de elevada malignidad. Hasta el momento no se disponen de herramientas radiológicas que discriminen con certeza las lesiones benignas y malignas de la vía biliar. Marcadores como el Ca 19.9 tampoco han demostrado ser útiles para encaminar el diagnóstico (5). Nuevas herramientas como el FDG-PET tiene una sensibilidad del 85-89% para el diagnóstico de CCC, pero estos estudios pueden dar falsos negativos en lesiones menores de 8 mm. De la misma forma lesiones inflamatorias pueden acumular FDG llevando a una malinterpretación de resultados. En conclusión, no se dispone en la actualidad de herramientas para diferenciar con certeza la naturaleza maligna o benigna

de las lesiones estenosantes de la vía biliar, por lo tanto, el manejo quirúrgico agresivo sigue siendo la recomendación ante duda diagnóstica, aún con el riesgo de emplear grandes cirugías exeréticas para el tratamiento de una lesión benigna (4-25%).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sekaran A., Santosh, D., Bashkara Reddy D., Nageshwar D. Inflammatory myofibroblastic tumor of biliary tract presenting as recurrent GI bleed. *Gastrointestinal endoscopy Brief Reports*. 2006; 63: 1077-79.
2. Dumitrascu T., Ionescu M., Ciurea S., Herlea V., Lupescu I., Popescu I. Klastskin-mimicking Lesions - A Case Series and Literature Review *Hepato-Gastroenterology* 2010; 57:961-7.
3. W.Ashcroft, C.S. Ng, R.A. Frost, A.H. Freeman - *Clinical radiology*, 2009 - WB Saunders Biliary inflammatory pseudotumour: report of two cases and review of the literature.
4. Gohy S., Huber C., Deprez P., Van Beers B., Annet L., Lhommel L., Sempoux C., Gigot J.F. Benign Biliary Inflammatory Pseudotumor mimicking Klastskin Tumor. *Hepato Gastroenterol*. 2007; 54: 1348-52.
5. Juntermanns B., Kaiser G.M., Reis H., Saner F.H., Radunz S., Vernadakis S., Heuer S., Kuehl H., Paul A., Treckmann J. Klastskin-mimicking Lesions: Still a Dagnostical and Therapeutical Dilemma?

IMÁGENES

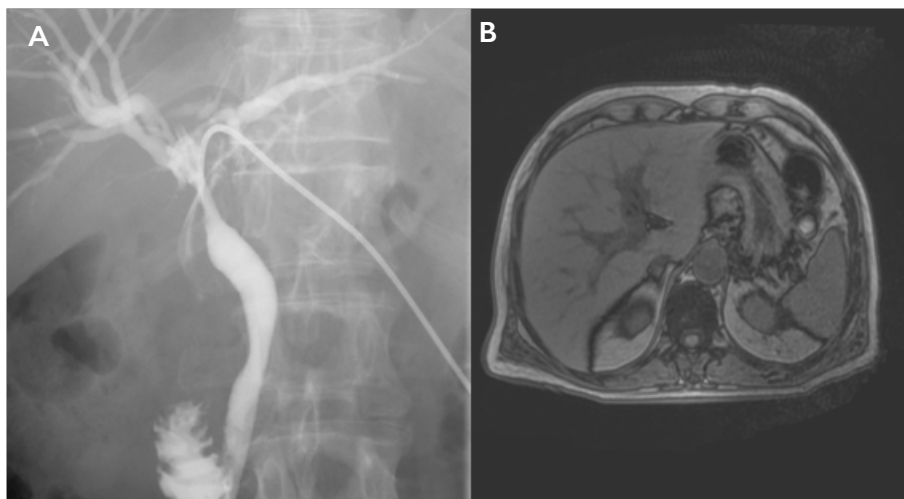


Figura 1.A. CPRE: Estenosis del hepático común de aspecto maligno (flecha) Colangiocarcinoma?? Colédoco normal.

B. RMN: Mínima dilatación de vía biliar intrahepática. Vía biliar extrahepática de calibre normal mostrándose filiforme en su tercio distal.

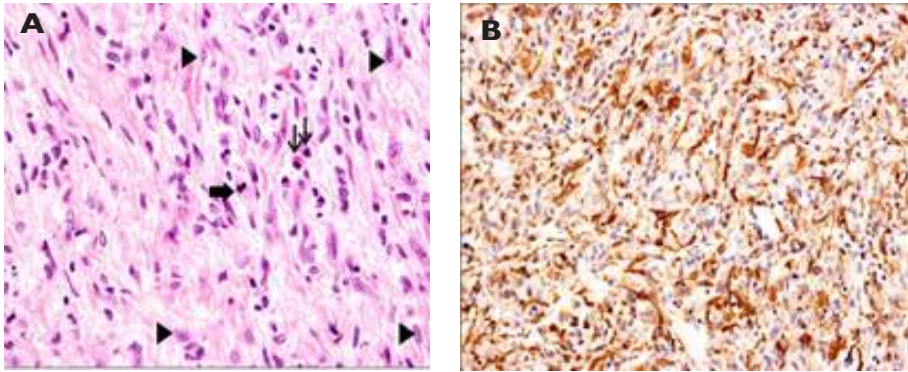


Figura 2.A. Los elementos fusocelulares son positivos para músculo liso y negativos para ALK.

B. Infiltración celular polimorfa compuesta por células plasmáticas, linfocitos, eosinófilos, sobre un fondo de proliferación fusocelular poco densa, cuyos elementos tienen núcleo de tamaño mediano, pequeño nucléolo, todo de aspecto miofibroblástico.

SARCOMA MANDIBULAR SECUNDARIO AL TRATAMIENTO DE UN CARCINOMA LINGUAL

Autora principal:

SARA BLANCO SANFRUTOS

MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradores:

FERNANDO MOLINA MÉNDEZ

MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. LUIS ANTONIO SÁNCHEZ CUÉLLAR

Adjunto Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Presentamos el caso de un paciente de 50 años de edad que consulta por la aparición, en los últimos tres meses, de una lesión dolorosa en la lengua con una pérdida de peso de unos 18 kg. Como antecedentes de interés, no tiene alergias medicamentosas conocidas, es fumador de 40 cigarrillos/día y bebedor importante. Fue amigdalectomizado en la infancia y padeció fiebre tifoidea y hepatitis A.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente presenta una lesión ulcerada en suelo de la boca anterior, cara ventral y hemilengua izquierdas, de gran tamaño, produciendo anquiloglosia y disfagia. No se hallan adenopatías cervicales palpables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó en un primer término una biopsia incisional, con el resultado de "carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado". Se solicitaron además pruebas de imagen, una tomografía computerizada y una resonancia

magnética, en las que se evidenciaba una masa tumoral de tamaño $5.6 \times 4.2 \times 6$ cm en la cavidad oral, afectando a la hemilengua izquierda y desplazando la musculatura submandibular. La afectación ósea mandibular era dudosa, no concordante en ambas exploraciones. Se observaban varias adenopatías menores de 1 cm y una algo mayor en el nivel 2 izquierdo. El tumor se correspondería con un T4aN1 de la clasificación TNM (6ª ed. 2002).

DIAGNÓSTICO

Carcinoma epidermoide lingual moderadamente diferenciado T4aN1.

TRATAMIENTO

Ante este diagnóstico, y debido al gran tamaño tumoral, conjuntamente con el servicio de Oncología se decidió comenzar un tratamiento con quimioterapia neoadyuvante con cuatro ciclos TPF (a base de Docetaxel, Cisplatino y 5-FU) de marzo a mayo de 2008. Ante la disminución de la masa tumoral observada, se volvió a evaluar el caso, proponiendo cirugía al paciente. La planificación quirúrgica consistía en realizar una glosectomía con mandibulectomía parcial y reconstrucción con un colgajo microvascularizado anterolateral de muslo, así como vaciamiento cervical ganglionar funcional bilateral. Sin embargo, éste rechazó todo tratamiento quirúrgico salvo una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) para facilitar la nutrición.

Dada esta situación, se optó por un tratamiento con radioterapia y quimioterapia con intención radical, mediante cuatro nuevos ciclos de cisplatino entre julio y agosto de 2008 y dos fases de tratamiento con radioterapia. Inicialmente comenzó con una dosis de 50 Gy con un fraccionamiento de 2 Gy por sesión, mediante 5 sesiones a la semana durante 5 semanas. La segunda fase consistió en 16 Gy con el mismo fraccionamiento, mediante 5 sesiones a la semana durante dos semanas. Como efectos inmediatos a dicho tratamiento, el paciente padeció una clínica de neuropatía periférica así como la aparición de sendas condensaciones en ambos vértices pulmonares con patrón retículo-nodular que permanecieron asintomáticas. Pese a no ser el tratamiento de elección, la evolución de la neoplasia fue muy favorable, llegando a la remisión completa no necesitando el tratamiento quirúrgico.

EVOLUCIÓN

En 2010, el paciente comenzó a tener clínica de infecciones odontogénicas de repetición, dolor, ulceración mucosa y exposición ósea, así como alte-

raciones de la sensibilidad. En la ortopantomografía se evidenciaron extensas imágenes líticas bilaterales con un patrón apolillado en el cuerpo mandibular, llegándose al diagnóstico de osteorradionecrosis. El tratamiento de elección en estos casos es la antibioterapia y la eliminación de los focos de infección dental. Se planificó por tanto una cirugía para hacer extracciones de las siguientes piezas dentales en septiembre de 2010: 35, 37, 38, 44, 45, 46, 47 y 48, con legrado del lecho alveolar de la zona expuesta y necrótica.

Durante todo este plazo de tiempo se realizaron controles clínicos, radiológicos y analíticos, sin alteraciones en el TC corporal salvo las mencionadas y un nódulo de 1.7 cm, dependiente de la glándula suprarrenal izquierda sin cambios en los distintos estudios.

Tras casi 5 años y 8 meses desde el fin de la radioterapia el paciente se mantuvo sin evidencia de recidiva tumoral. En uno de los controles en 2014, comenzó a evidenciarse en el cuerpo mandibular izquierdo una proliferación de tejido mamelonado y ulcerado, de consistencia duro-elástica y color blanquecino, con episodios de sobreinfecciones (Figura 1b). Se procedió a la biopsia del mismo, informada como una lesión con presencia de hongos e intensa reacción fibroblástica. El informe de la TC (Figura 1a) que se solicitó hablaba de una lesión de aspecto lítico en cuerpo mandibular izquierdo, de aproximadamente $3,3 \times 1,3$ cm. En su interior se localizaba una colección de aspecto líquido, que presentaba un realce periférico con contraste, y que medía $2 \times 1,1$ cm, protruyendo lateralmente, condicionando el desplazamiento de estructuras adyacentes. Entretanto se realizó una nueva biopsia al tener una sospecha clara de posible malignidad. El análisis histopatológico arrojó esta vez el hallazgo de una neoformación fusocelular con fenotipo fibroblástico-miofibroblástico congruente con sarcoma postradiación. El estudio de extensión del mismo (TC corporal) no mostró otras lesiones. Ante este hallazgo y a pesar del mal pronóstico, se optó por la resección completa con mandibulectomía (Figura 2a y b) sin reconstrucción, desestimándose la radioterapia debido a la radionecrosis ya presente, y desplazando la reconstrucción a un eventual segundo tiempo quirúrgico según la evolución del cuadro. Los resultados anatomopatológicos posteriores confirmaron el diagnóstico de sospecha: sarcoma mandibular post-radiación con márgenes de resección libres. El post-operatorio inmediato transcurrió sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Las radiaciones ionizantes a altas dosis han demostrado sobradamente tener efectos curativos sobre los tejidos humanos. Sin embargo, la otra cara de la moneda es que en tejidos que absorben más radiación, como es el hue-

so, se describen habitualmente complicaciones por daño celular irreversible, como es la radionecrosis, o incluso inducir transformaciones malignas en un pequeño número de ellos. Las neoplasias post-radiación más frecuentes son las leucemias y los osteosarcomas (1). Epidemiológicamente siguen una distribución por edad bimodal, siendo más frecuentes antes de los 19 y después de los 50 años. La casuística del sarcoma post-radiación es escasa, representando únicamente un 5% del total de los sarcomas, y de ellos sólo el 1% está en el área de cabeza y cuello (2).

El calificar un sarcoma como radioinducido se basa en los criterios propuestos por Cahan en 1948 y modificados por Arlen (3): los sarcomas deben hallarse en el área irradiada, ha de existir un período de latencia de al menos tres años y el sarcoma debe ser de un subtipo histológico diferente del tumor original.

Todavía no existen evidencias claras de que los sarcomas radioinducidos sean entidades de comportamiento biológico diferente al sarcoma de novo, si bien en la literatura hay un consenso amplio en que el pronóstico del primero más infausto. Esto puede ser debido a la demora en el diagnóstico y una histología más desfavorable, el 80% son pobremente diferenciados (4). Sin embargo, en algunas series no existen diferencias en cuanto a pronóstico cuando se tratan con cirugía con intención curativa (5). La supervivencia a 5 años es del 17% con una mediana de supervivencia de 1 año (1), aunque es complicado recoger estadísticas ya que los tamaños muestrales de las series son demasiado pequeños.

CONCLUSIONES

Los sarcomas radioinducidos son tumores agresivos, poco frecuentes y sobre todo poco predecibles y difícilmente evitables, dado que los beneficios de la radioterapia superan con creces la incidencia potencial de estas neoplasias. Sin embargo, es labor del cirujano el estar alerta ante eventuales cambios clínico-radiológicos, no sólo en el lecho tumoral, sino en toda la extensión del área irradiada, aún años después de la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maghami E.G., St-John M., Bhuta S., Abemayor E. Postirradiation sarcoma: a case report and current review. *Am J Otolaryngol.* 2005 Jan-Feb;26(1):71-4.
2. Kinra P., Srinivas V., Sinha K., Dutta V. Post irradiation spindle cell carcinoma of tonsillar pillar. *Case Rep Med.* 2011;2011:325193.
3. Arlen M., Higinbotham N.L., Huvos A.G., Marcove R.C., Miller T., Shah I.C. Radiation-induced sarcoma of bone. *Cancer.* 1971;28(5):1087-99.

4. E.M. Murray, D. Werner, E.A. Greeff, and D.A. Taylor. Postradiation sarcomas: 20 cases and a literature review. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*, vol. 45, no. 4, pp. 951-961, 1999.
5. Yeang M.S., Tay K., Ong W.S., Thiagarajan A., Tan D.S., Ha T.C., Teo P.T., Soo K.C., Tan H.K., Iyer N.G. Outcomes and prognostic factors of post-irradiation and de novo sarcomas of the head and neck: a histologically matched case-control study. *Ann Surg Oncol*. 2013 Sep;20(9):3066-75.

IMÁGENES

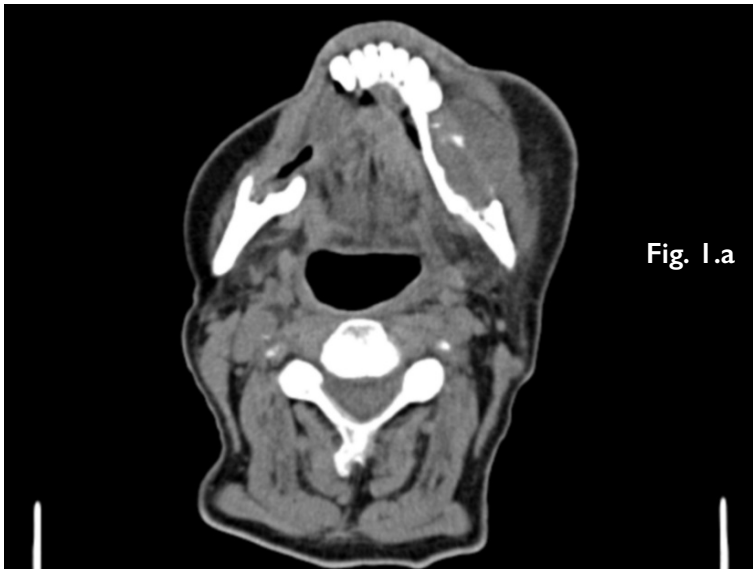


Figura I.a. Corte axial de TC en el que se muestra la lesión en cuerpo mandibular izquierdo con disrupción de la cortical.



Figura I.b. Ortopantomografía en la que se observa la radionecrosis en cuerpo mandibular derecho y lesión lítica dudosa en cuerpo mandibular izquierdo.



Figuras 2.a y 2.b. Pieza macroscópica del tumor con mandibulectomía.

ESPONDILODISCITIS LUMBAR EN PACIENTE COMPLEJA

Autora principal:

MARÍA BROTAT RODRÍGUEZ

*MIR Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradora:

BELÉN GARCÍA MEDRANO

*MIR Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. LUIS GARCÍA FLÓREZ

*Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Mujer de 41 años que acude a urgencias por fiebre (38°) y dolor incapacitante a la movilización lumbar. Entre sus antecedentes destacan VHB, VHC, muguet oral, nefrocalcinosis bilateral y sepsis con embolismos sépticos en articulaciones y pulmón.

A la exploración física la paciente camina con hiperextensión de la columna lumbar. Refiere dolor intenso en la región lumbar irradiado a la parte anterior de la extremidad inferior derecha, refractario al tratamiento conservador, sin presencia de signos meníngeos ni afectación neurológica.

En las radiografías se observa espondilolistesis L3-L4 con destrucción de los platillos terminales limítrofes. Se realiza resonancia magnética que informa de colección perivertebral que abomba de forma leve el canal raquídeo, psóitis bilateral sin formación de absceso y angioma vertebral en L1.

La bioquímica muestra elevación de los parámetros infecciosos e inflamatorios mientras que la coagulación y el sistemático de orina no presenta alteraciones.

Se decide comenzar por tratamiento médico administrando teicoplanina intravenosa y posteriormente se realiza punción a través del pedículo para recoger muestras para el cultivo dando positivo para *S.Aureus* meticilin-sensible. A pesar del tratamiento antibiótico la paciente muestra postración en

cama y dolor intenso en la región lumbar con fuerza 3/5 en extremidades inferiores sin alteración sensitiva. En las analíticas control continúan elevados los parámetros de carácter infeccioso e inflamatorio.

Se interviene quirúrgicamente realizando abordaje anterior, limpieza del foco, laminectomía L3-L4 y colocación de malla de Moss con injertos de cresta iliaca y fijación con placa con cuatro tornillos.

Durante el postoperatorio la paciente muestra leve mejoría del dolor con ortesis lumbar aunque no acude a revisiones y se ha fugado en dos ocasiones del hospital.

Hace dos meses la paciente acude a urgencias con una clínica similar a la previa de la cirugía. Presenta déficit motor 3/5 en ambas extremidades inferiores sin alteraciones sensitivas y en las pruebas de imagen actuales (RX y RMN) se observa el material desplazado hacia el hemiabdomen izquierdo.

La paciente se encuentra pendiente de cirugía pendiente de decidir el tipo de abordaje a realizar (anterior, posterior o combinado)

DISCUSIÓN

La discitis es una entidad caracterizada por la colonización del disco intervertebral y los cuerpos vertebrales adyacentes (1). Representan del 2 al 4% de las osteomielitis (2) y los agentes causales más frecuentes son *S. Aureus*, *S. Viridans*, *E. Coli*, *S. Epidermidis* y *M. Tuberculosis* aunque solo el 46% de las biopsias son positivas (1).

En el diagnóstico por imágenes, la radiografía simple es negativa en los primeros 10 días de evolución, luego los cambios son sutiles y los típicos hallazgos de pinzamiento del espacio discal y erosiones de los platillos vertebrales aparecen varias semanas después del inicio de la clínica (3).

El tratamiento es conservador en aquellos pacientes en los que no existe afectación neurológica, no existe cifosis ni presenta inestabilidad en la columna mientras que se defiende el tratamiento quirúrgico en los pacientes que tienen un deterioro neurológico manifiesto, presentan absceso epidural o se observa destrucción extensa.

La elección de la técnica quirúrgica es un tema controvertido; la descompresión posterior, aunque es suficiente para controlar la infección, no previene la progresión de la enfermedad. Sin embargo, algunos estudios defienden que en caso de pequeños abscesos o en pacientes de elevada morbilidad, las técnicas percutáneas y la discectomía transpedicular pueden controlar la infección y evitar la destrucción vertebral (4).

Sin embargo, en aquellos pacientes con colapso y formación extensa de absceso vertebral, se recomienda el abordaje combinado (anterior y posterior), reconstrucción con injerto óseo y estabilización de la columna vertebral (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Curry W.T., Hold B.L. et al. Spinal Epidural abscess: clinical presentation, management and outcome. *Surg Neurol* 2005; 63 (4): 364-371.
2. Honan M., Wesley G., Eisenberg G. Spontaneous infectious discitis in adults. *AJM* 1996; 100: 85-9.
3. Trush A., Enzmann D. MR imaging of infectious spondylitis. *AJNR* 1990; 11; 1171-80.
4. Hadjipavlou A.G., Katonis P.K., Gaitanis I.N. et al. Percutaneous transpedicular discectomy and drainage pyogenic. *Spondylodiscitis Eur Spine J* 2004; 13 (8): 707-713.
5. Curry W.T., Hoh B.L. et al. Spinal epidural abscess: clinical presentation, management and outcome. *Surg Neurol* 2005; 63 (4): 364-71.

IMÁGENES



Figura 1. RMN que muestra destrucción de los platillos vertebrales y colección perivertebral.



Figura 2. Movilización de instrumentación vertebral.

TÍTULO: PAPEL DE LA ANTIAGREGACIÓN EN PACIENTES PORTADORES DE STENT CORONARIO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE

MIR Anestesiología y Reanimación, Servicio de Anestesia, Hospital Río Hortega Valladolid

Colaboradores:

IRENE GARCÍA SÁIZ

MIR Anestesiología y Reanimación, Servicio de Anestesia, Hospital Río Hortega Valladolid

MARIO LORENZO LÓPEZ

MIR Anestesiología y Reanimación, Servicio de Anestesia, Hospital Río Hortega Valladolid

Tutora:

Dra. MARÍA JOSÉ CÓBRECES GARCÍA

Adjunto Anestesia y Reanimación. Servicio de Anestesia. Hospital Clínico Universitario

ANAMNESIS

Exponemos el caso de un paciente de 69 años sin alergias medicamentosas conocidas que presenta como antecedentes médicos de interés hipertensión arterial, asma, tabaquismo, obesidad, enfermedad vascular periférica severa y cardiopatía isquémica. Esta última consiste en enfermedad coronaria de 3 vasos que fue revascularizada de forma parcial mediante stent recubierto en descendente anterior y función ventricular conservada hace un mes por lo que el paciente tiene pautada una doble antiagregación con clopidogrel 75 mg/día y ácido acetilsalicílico 100 mg/día. Su tratamiento habitual consiste en pantoprazol 20 mg/día, irbesartán 150 mg/día, simvastatina 20 mg/día, furosemida 20 mg/8 h, metilprednisolona 8 mg/12 h y aerosoles de bromuro de ipratropio y salbutamol.

El paciente es intervenido por cirugía vascular realizándosele una amputación supracondílea del miembro inferior derecho por isquemia crónica grado IV y es llevado a la Unidad de despertar del hospital. Una vez allí sufre una depresión respiratoria necesitando de la intervención de los anestesiólogos

de guardia para su reanimación. Se intuba al paciente y se lleva a la Unidad de Reanimación continuándose allí los cuidados postoperatorios.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En reanimación el paciente se encuentra en una situación de inestabilidad hemodinámica precisando vasopresores. En el electrocardiograma presenta un descenso del segmento ST en cara inferolateral de hasta 5 milímetros y radiografía de tórax sin cardiomegalia, con datos de redistribución pulmonar.

En el ecocardiograma previo a la intervención quirúrgica presentaba acinesia inferior basal e hipocinesia inferior medioapical, función diastólica con alteración de la relajación, válvula aórtica fibrosada, válvula mitral ligeramente engrosada con insuficiencia central ligera y resto normal.

En la analítica presenta como datos de interés un pH de 7,24 y pCO₂: 54 mmHg; Leucocitos: 15540/mcl; Hemoglobina (Hb): 10,30 g/dl; Hematocrito (Hto): 30,70%; Urea: 44 mg/dl; Creatinina: 1,48 mg/dl; creatinquinasa(CK): 176 U/l; Proteína C reactiva(PCR): 17 mg/l y Troponina T hs:479,60 pg/ml.

A lo largo de la tarde es estabilizado y la gasometría mejora adquiriendo un pH de 7,39 con pCO₂ de 40 mmHg pudiéndose extubar sin incidencias.

Por la noche el paciente sufre inestabilidad hemodinámica severa con insuficiencia respiratoria que obliga a la reintubación, reflejándose en el electrocardiograma fibrilación ventricular y necesitando, para mantener una tensión arterial adecuada, una perfusión de noradrenalina. Fueron necesarias un total de 18 desfibrilaciones para revertir la arritmia, la cual pese a todo reapareció.

En la analítica se obtiene un pH de 7,19; pCO₂mmHg: 58,60; pO₂: 121 mmHg; Bicarbonato: 21,3; CK-MB: 21,21 ng/ml; Lactato: 3,57 mmol/l; Troponina T hs: 522 pg/ml;

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Debido a la retirada del clopidogrel 7 días antes de la intervención quirúrgica, se sospechó de la trombosis aguda de su stent implantado hacía un mes, por lo que se decide realizar coronariografía urgente en la Unidad de Hemodinámica. En ella se pudo objetivar lesión severa del tronco coronario izquierdo, que se revasculariza mediante predilatación con balón e implante de stent recubierto, con lo que se consigue estabilidad eléctrica. El stent situado en la arteria descendente anterior permanece permeable. En la ana-

lítica posterior el paciente presenta Índice de protrombina: 53%; INR: 1.53; Hb: 9,40; Hto: 29%; Leucocitos: 19970/mcl; Glucosa: 133mg/dl; Urea: 80 mg/dl; Creatinina: 1,78 mg/dl; CK: 5680 U/l; Lactato deshidrogenasa (LDH): 768 U/l; CK-MB: 133,40; PCR: 34,1 mg/l; Troponina T hs: 6374; ProBNP: 15755 pg/ml; Lactato: 1,84 mmol/l. El electrocardiograma es el siguiente:

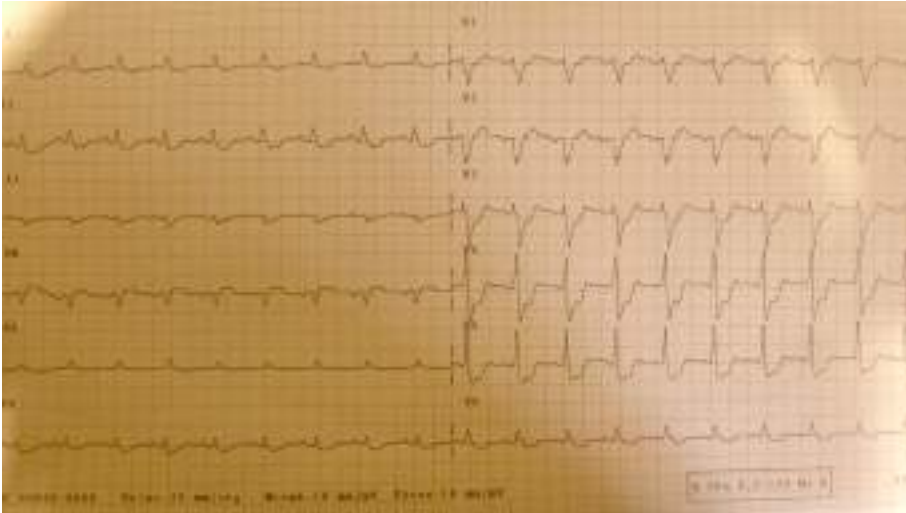


Figura 1

A las horas del episodio es nuevamente extubado presentando las siguientes mejorías en la analítica de Hb: 11; Hto: 34; Leucocitos: 18250/mcl; Urea: 67; Creatinina: 1,70; CPK: 765; PCR:30; Procalcitonina (PCT):0,19; TnT: 550; Saturación venosa de oxígeno (svO2): 98%; Lactato: 3,57 mmol/l. Al día siguiente se reinicia la doble antiagregación.

EVOLUCIÓN

En su segundo día de estancia en la Unidad de Reanimación la situación de estabilidad general hace posible que sea dado de alta a la planta de cardiología. Los parámetros analíticos más relevantes fueron los siguientes: Hb: 8,40 g/dl; Hto: 6,80%; Leucocitos: 10970/mcl; Plaquetas: 275000/mcl; Urea: 87 mg/dl; Creatinina: 1,84 mg/dl; Glucosa: 113 mg/dl; CK:7186 U/l; CK-MB: 30,40 ng/ml; Lactato: 1,33 mmol/l. El diagnóstico establecido fue el de Síndrome coronario agudo sin elevación del ST, concretamente angina inestable IIIB e infarto agudo de miocardio no Q. Allí se mantiene asintomático cardiológi-

camente y estable hemodinámica y eléctricamente. En el ecocardiograma de control se objetivan los mismos hallazgos que en el previo añadiéndose una función sistólica global ligeramente deprimida. En la telemetría no se encuentran eventos eléctricos importantes. El servicio de cirugía vascular realiza el seguimiento del miembro amputado sin incidencias y al 9º día de su ingreso en planta es dado de alta al domicilio con los siguientes hallazgos en el electrocardiograma: Ritmo sinusal, morfología de bloqueo de rama izquierda, ST infradesnivelado en I, II, aVF, y de V4 a V6 y supradesnivelación de 1 mm en aVR y VI.

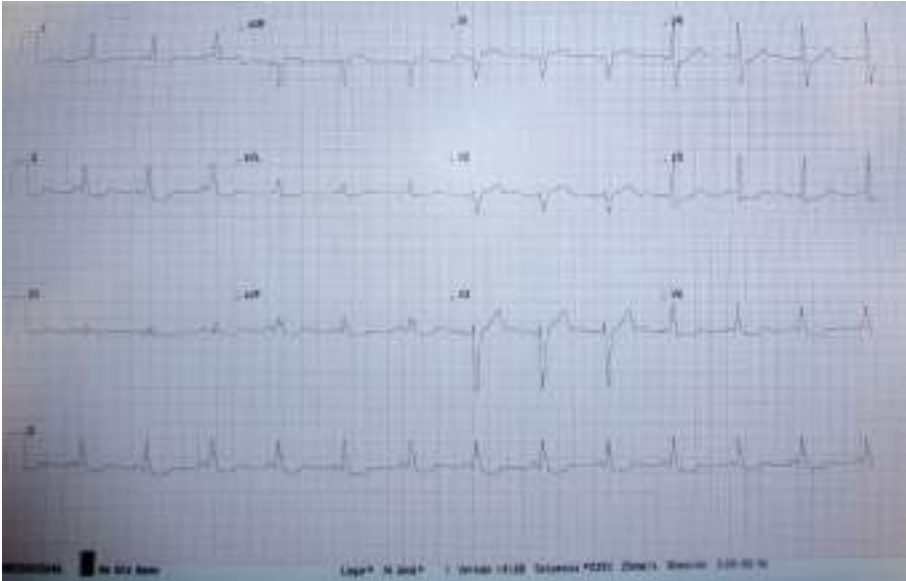


Figura 2

DISCUSIÓN

Tras la realización de una angioplastia percutánea con colocación de stent como la que se realizó a nuestro paciente es muy importante prevenir la trombosis intrastent para lo que utilizaremos la doble antiagregación plaquetaria (1). En nuestro caso el stent era liberador de fármaco por lo que las recomendaciones de mantener esta medicación durante un año resulta imprescindible. Nuestro paciente precisó de una intervención quirúrgica de forma preferente por lo que, asumiendo el riesgo de trombosis, se suspendió el clopidogrel 7 días antes de la cirugía, lo que contribuyó a que se produjera

la estenosis en el tronco coronario izquierdo con la consiguiente clínica y alteraciones analíticas de isquemia miocárdica, que, debido a la velocidad de actuación de los anestesiólogos y cardiólogos, revirtió en los días siguientes.

Reiteramos la importancia de mantener la terapia antiagregante el tiempo necesario tras los procedimientos de revascularización percutánea, especialmente tratándose de la colocación de stents farmacoactivos. Sin embargo, debemos tener en cuenta que en caso de ser necesaria una intervención quirúrgica urgente, podemos suspender la doble antiagregación durante un corto periodo de tiempo siempre y cuando haya pasado 1 mes desde la revascularización asumiendo que la probabilidad de reestenosis es menor (2) y los beneficios de la intervención superen a estos riesgos.

Expresar mi agradecimiento a la doctora M^a José Cóbreces García por su ayuda en la exposición de este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vignolo G., Mila R. Anticoagulación en los síndromes coronarios agudos. *Rev Urug Cardiol.* 2014; 29: 128-144.
2. Ferreira-González I., Marsal J.R., Ribera A., Permanyer-Miralda G., García del Blanco B., Martí G., *et al.* Double Antiplatelet Therapy After Drug-Eluting Stent Implantation: Risk Associated With Discontinuation Within the First Year. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(15):1333-1339.

PARAFINOMA PENEANO TRAS INYECCIÓN SUBCUTÁNEA DE PARAFINA

Autor principal:

RAMÓN CAMPILLO CAMPAÑA

MIR 4 Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid

Colaboradores:

ANA LÓPEZ GAMO

MIR 5 Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid

JOSÉ VICENTE GARCÍA

MIR 2 Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid

Tutor:

Dr. RAMÓN CAMPILLO CAMPAÑA

Cirujano plástico adjunto del servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Universitario Rio Hortega.Valladolid

INTRODUCCIÓN

Se conoce como parafinoma al conjunto de reacciones tisulares que se suceden como resultado de la inyección de parafina. La parafina es un hidrocarburo saturado de cadena larga que no es metabolizado por lo que su administración genera una reacción inflamatoria crónica (1).

La inyección subcutánea de parafina en el pene resulta una práctica relativamente frecuente en países del este de Europa y Asia que pueden verse en nuestro entorno gracias a la inmigración.

Describimos a continuación el caso clínico de un varón que se inyectó parafina subcutánea en el pene para conseguir un incremento en el tamaño del mismo, generándose como consecuencia una reacción inflamatoria que derivó en celulitis y necrosis cutánea.

ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA

El caso que presentamos es el de un varón joven de nacionalidad búlgara que acude al hospital por inflamación en pene y escroto de meses de evolución con empeoramiento progresivo. Como antecedentes patológicos únicamente presenta dislipemia.

Refiere inyección subcutánea de parafina en pene y escroto hace 6 meses con intención de incrementar el tamaño del pene, práctica muy común en su país de origen.

A la exploración se aprecia celulitis con regiones de necrosis cutánea. A la palpación se objetiva tumefacción de consistencia elástica con zonas induradas en pene, escroto y región suprapúbica (imagen 1).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Ante esta situación se decide intervenir para llevar a cabo el desbridamiento y exéresis de restos de parafina. En un primer momento se consigue llevar a cabo la cobertura de la pérdida de sustancia con una rotación de la piel escrotal remanente en la región posterior.

La situación en los días posteriores evoluciona hacia la necrosis marginal de la piel del colgajo escrotal empleado por lo que se decide reintervenir para realizar un nuevo desbridamiento. En este caso la cobertura se lleva a cabo con injertos de piel total (imagen 2).

En el postoperatorio el paciente sufrió una infección local por estafilococo aureus meticilin resistente y pseudomona multirresistente que ocasionó la pérdida de los injertos.

En una tercera y última intervención se llevo a cabo el desbridamiento de los injertos que no prendieron y la cobertura con nuevos injertos de piel total consiguiéndose en este caso el prendimiento de los mismo.

Los injertos de piel total se obtuvieron de la región inguinal, que nos aporta una buena cantidad de piel procedente del pliegue, pudiendo disimularse la cicatriz de la zona donante y cerrándose de forma directa.

Así mismo también se llevaron a cabo desbridamiento de restos de parafina en región suprapúbica que pudieron cerrarse en un primer momento sin mayor dificultad. Esta zona evolucionó hacia la dehiscencia pero se consiguió finalmente su cierre definitivo con curas locales.

Los análisis anatomopatológicos informaban de la presencia de restos de granulomas, con células gigantes multinucleadas y fibrosis, dando el diagnóstico histológico de lipogranuloma esclerosante.

DISCUSIÓN

Resulta primordial en este tipo de casos llevar a cabo un desbridamiento quirúrgico preciso, eliminando todo el tejido desvitalizado para replantear posteriormente la opción reconstructiva idónea.

La patología de la región genitourinaria que ocasione pérdidas de sustancia se verá beneficiada de la atención multidisciplinaria por parte de los servicios de Urología y Cirugía Plástica.

Son numerosas las opciones reconstructivas que pueden aportarse a pacientes que sufren pérdidas de sustancia más o menos extensas debido a quemaduras, infecciones, procesos oncológicos o post-traumáticos.

Los colgajo de rotación o avance de piel escrotal suponen la primera opción para llevar a cabo la cobertura de defectos de la región genitourinaria no demasiado extensos o distantes a la zona.

Como segundo eslabón dentro de las técnicas reconstructivas tenemos la opción de los injertos cutáneos. Para la cobertura de defectos cutáneos peneanos con injertos se indica que estos sean de piel total o en su defecto injertos cutáneos de piel parcial gruesos. Con esto aportamos epidermis y dermis del mayor grosor posible con lo que pretendemos dar mayor calidad a la cobertura y reducir en lo posible la contractura secundaria a la cicatrización.

Los injertos de piel parcial sufren mayor contractura secundaria durante el proceso de cicatrización, por lo que puede ocasionar un efecto insuficiencia de piel durante la erección.

Resulta determinante tener un buen lecho receptor para que el injerto prenda con garantías. La zona receptora por tanto debe estar provista de tejido de granulación sano, sin restos de necrosis o esfacelos y sin infección activa.

Existen herramientas terapéuticas que pueden ayudarnos a llevar a cabo la cobertura del defecto. Entre estos debemos nombrar los dispositivos de presión negativa y los sustitutos cutáneos o biomateriales que pueden aportar cobertura temporal o definitiva.

Cuando las pérdidas de sustancia son de mayor entidad debemos recurrir a colgajos tanto regionales como libres.

Los colgajos nos aportan multitud de posibilidades según las necesidades de la zona dañada, pudiendo emplearse colgajos musculares con injerto, colgajos musculocutáneos, fasciocutáneos, fasciograssos, etc.

Son numerosas las opciones en cuanto a colgajos disponibles, destacando entre otros el colgajo anterolateral de muslo, gracilis, peroné, inguinal, radial, etc. Pueden llevarse a cabo reconstrucciones uretrales o aportar sensibilidad al tejido mediante la transferencia de nervios sensitivos con el colgajo.

Los colgajos musculares o musculocutaneos tienen menor protagonismo debido a su grosor, sin embargo pueden ser necesarios cuando estemos ante pérdidas de sustancia importantes en las que sea recomendable coaptar cavidades de cierto tamaño.

Como opciones locorregionales podemos recurrir a tejido procedente de la región anteromedial o anterolateral del muslo (2), al colgajo de gracilis o colgajos de la región abdominal como el DIEAP.

Gracias a la microcirugía podemos transferir tejido procedente de regiones distantes lo que nos abre un abanico muy amplio de posibilidades. De todas las opciones disponibles cabe destacar al colgajo antebraquial radial, el cual nos aporta la posibilidad de llevar a cabo una neouretra si es necesario y aportar tejido neurotizado gracias a la tranferencia del nervio cutáneo antebraquial lateral (3).

En conclusión son numerosas las posibilidades reconstructivas que pueden llevarse a cabo en función de las necesidades de cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenberg E., Romanowsky I., Asali M., Kaneti J. Three cases of penile paraffinoma: a conservative approach. *Urology* 2007;70(2):372
2. Felici N., Felici A. A new phalloplasty technique: the free anterolateral thigh flap phalloplasty. *J Plast Reconstr Aesth Surg*. 2006;59:153-157.
3. Monstrey S., Hoebcke P., Selvaggi G., et al. Penile reconstruction: is the radial forearm flap really the standard technique? *Plast Reconstr Surg*. 2009;124:510-518.

IMÁGENES



Imagen 1. Situación inicial en quirófano.



Imagen 2. Aspecto tras el injerto de piel.

UN GOLPE INESPERADO

Autora principal:

CAROLINA CANTOS GARCÍA

*MIR 4 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid*

Colaboradoras:

ISABEL GARCÍA SERNA

*MIR 4 Obstetricia y Ginecología. Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid*

GISELE GUADALUPE LEDESMA SAYAVEDRA

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

Tutora:

Dra. ANA MARÍA ARNAL BURRÓ

*Adjunta especialista en Ginecología y Obstetricia
del Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid*

ANAMNESIS

Mujer de 85 años que acude a urgencias por presentar un hematoma a tensión en la mama izquierda tras un traumatismo accidental en la misma hace unos días.

- Alérgica a Penicilinas, cefalosporinas y AINES.
- **Antecedentes familiares de interés:** No.
- **Antecedentes patológicos:** hipertensión arterial en tratamiento, gonartrosis severa, trombosis venosa profunda hace 26 años. Anti-coagulante lúpico.
- **Antecedentes quirúrgicos:** adenoidectomía y amigdalectomía en la infancia, histerectomía con doble anexectomía por miomatosis uterina.
- **Exploración mamas:** asimetría mamaria debido a un ligero aumento de tamaño de mama izquierda; se objetiva lesión en CSE de 3-4 cm con ligera ulceración de la piel. No telorrea, adenopatía axilar izquierda de 4-5 cm adherida a planos profundos, sospechosa de malignidad. Mama derecha sin alteraciones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hematoma a tensión.
- Absceso de mama.
- Mastitis.
- Necrosis grasa.
- Nódulo benigno de mama.
- Cáncer de mama.

La paciente refiere la no existencia de dicha lesión previo al traumatismo, por lo que se realiza drenaje de la lesión con salida de escaso material hemático y biopsia de la misma, enviándose muestra a Anatomía Patológica.

Pruebas complementarias:

Ecografía de mama:

- Mama derecha ecográficamente normal, no observándose nódulos en su interior. BIRADS I.
- Mama izquierda: Se observan múltiples imágenes nodulares de diferentes tamaños en cuadrantes externos de mama izquierda de bordes mal definidos de aspecto maligno compatible con carcinoma multifocal (**Imagen 1**). Edema de piel. BIRADS 5.

En axila izquierda se observan múltiples imágenes nodulares sospechosas de malignidad; la de mayor tamaño de 3 cm de diámetro (**Imagen 2**).

Biopsia: carcinoma ductal infiltrante grado III, triple negativo (receptores estrógenos negativos, receptores de progesterona negativos y herceptest negativo).

DIAGNÓSTICO

- Cáncer de mama izquierda localmente avanzado. T3N2Mx.

Se solicita estudio de extensión:

- **Gammagrafía:** que muestra signos degenerativos en columna vertebral sin poder descartar metástasis en L4.
- **ECO abdominal:** sin hallazgos significativos.

TRATAMIENTO

Mastectomía izquierda + Linfadenectomía axilar izquierda y posterior Radioterapia.

EVOLUCIÓN

La paciente presenta buena evolución tras la cirugía y la radioterapia. De acuerdo con la familia y por edad de la paciente se descarta completar el estudio de las posibles metástasis. Meses más tarde se diagnostica una masa en hilio pulmonar izquierdo que se decide no estudio por decisión de la paciente.

DISCUSIÓN

En España son diagnosticados 22.000 casos de cáncer de mama/año, que inducen 6.000 muertes/año, se trata así del tumor más frecuentemente diagnosticado en las mujeres occidentales y también la primera causa de muerte (1).

En las mujeres de más de 50 años el cáncer más frecuente es el de mama, seguido del de ovario, pulmón, colon y recto.

La autoexploración y la mamografía son las herramientas más útiles para el diagnóstico de bultos sospechosos en las mamas (1). En general, la mamografía facilita la detección de pequeños nódulos, difíciles de predecir mediante la palpación de la mama.

La ecografía es un método diagnóstico complementario a la exploración física o Mamográfica, aunque no sustituye a la mamografía en el cribado de cáncer de mama (2,3). Por otra parte, el ultrasonido tiene algunas limitaciones ya que no valora las microcalcificaciones, mamas muy voluminosas o nódulos sólidos en mamas grasas.

Es el método diagnóstico de elección, en el caso que presentamos, para la valoración de abscesos, colecciones y hematomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hunt K.K., Green M.C., Buchholz T.A. Diseases of the breast. In: Townsend C.M., Beauchamp R.D., Evers B.M., Mattox K.L. *Sabiston Textbook of Surgery*, 19th ed. St. Louis, Mo: WB Saunders; 2012: chap 36.
2. Warner E. Clinical practice. Breast-cancer screening. *N Engl J Med*. 2011;365 :1025-1032.
3. Mehta T.S. Current uses of ultrasound in the evaluation of the breast. *Radiol Clin N Am* 341 (2003): 841-856.

IMÁGENES



Imagen 1. Imagen ecográfica en la que se objetiva imagen nodular en cuadrantes externos de mama izquierda de bordes mal definidos de aspecto maligno.



Imagen 2. Imagen ecográfica de adenopatía en axila izquierda.

ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO RECIDIVANTE EN PARED ABDOMINAL Y REGIÓN INGUINAL

Autora principal:

INÉS CORTIÑAS DIEZ

MIR 4 de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SERGIO GUTIÉRREZ GARCÍA

MIR 4 de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DEREK TAMI GAMBETTA

MIR 2 de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. EMILIO BAYÓN ÁLVAREZ

Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Mujer de 57 años que presentaba como antecedentes de interés síndrome metabólico (dislipemia e hipertensión arterial en tratamiento médico, diabetes mellitus no insulino dependiente en tratamiento con antidiabéticos orales y obesidad), parálisis facial derecha a consecuencia de meningitis en la infancia y apendicectomía. No refería alergias medicamentosas conocidas. Exfumadora.

Con respecto a los antecedentes obstétrico-ginecológicos había tenido 2 hijos y fue diagnosticada de adenocarcinoma de endometrio al realizarse un estudio anatomopatológico endometrial mediante legrado debido a metrorragia escasa persistente premenopáusica. Se trató mediante cirugía reglada y radioterapia adyuvante, siendo el resultado definitivo adenocarcinoma endometriode villoglandular grado 2, estadio IIIA, por infiltración serosa y citología peritoneal sospechosa de malignidad. Sufrió 2 recidivas los 2 años posteriores en forma de tumoración a nivel umbilical y de adenopatía inguinal, tratadas mediante resección quirúrgica y quimioterapia (ciclos de paclitaxel-carboplatino, y cisplatino-adriamicina, respectivamente). Durante el tratamiento quimioterápico experimentó aumento de los marcadores tumo-

rales con el hallazgo de nueva recidiva ganglionar asociada a masa inguinal de 6 × 5 cm, por lo que se realizó tratamiento quimioterápico con topotecan, y exéresis quirúrgica posterior. Reanudó tratamiento con topotecan y meses más tarde acudió a consulta con una nueva progresión regional. Pendiente de valoración de rescate quirúrgico local, acudió a urgencias por cuadro 24 horas de evolución de fiebre de hasta 39°C asociado a náuseas y vómito alimenticio, sin clínica respiratoria ni urinaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Lesión exofítica mamelonada en región inguinal derecha de 14 × 10 cm, con exudado purulento y maloliente en el área infiltrada por el tumor (figura 1), con dolor e inflamación en extremidad inferior.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cultivos: Los cultivos de la lesión excrecente inguinal resultaron positivos para *Acinetobacter Baumannii*, *Enterococcus Faecium* y *Candida Albicans*.

AngioTAC: Reveló una voluminosa masa de partes blandas en región inguinal derecha de aproximadamente 14 × 10 × 8 cm, que invadía piel, tejido celular subcutáneo, e inserciones musculares de cuádriceps, sartorio, psoas y pared abdominal. Englobaba el paquete neurovascular inguinal, con probables signos de infiltración neurovascular mostrando estrechamiento de la arteria femoral común derecha, sin trombosis completa de la misma. El estudio demostró asimismo adenopatías regionales voluminosas de hasta 2,5 cm de diámetro. No se detectaron otros signos de extensión (figura 1).

Estudio preoperatorio: Dentro de la normalidad.

DIAGNÓSTICO

Recidiva inguinal sobreinfectada de adenocarcinoma de endometrio, con compromiso del paquete neurovascular inguinal.

ACTITUD TERAPEÚTICA

Se ingresó a la paciente para antibioterapia intravenosa con ciprofloxacino y rifampicina, que se modificó según el antibiograma a vancomicina, gen-

tamicina y fluconazol. La paciente evoluciono de forma favorable, por lo que fue dada de alta, continuando con antibioterapia intravenosa, controlada por el Servicio de Hospitalización a domicilio.

Ante la estabilidad de la clínica infecciosa, se decidió exéresis de la recidiva a nivel inguinal por un equipo multidisciplinar constituido por un cirujano vascular, un cirujano general y un ginecólogo. Se resecó prácticamente por completo respetando el paquete neurovascular incluido en el lecho de la tumoración. Se realizó una zetaplastia para reparar el severo defecto de piel resultante (figura 2).

EVOLUCIÓN

A los 11 meses presentó nueva recidiva a nivel de pared inguinal sobre los bordes de la cicatriz de la resección previa, en forma de dos tumoraciones induradas y eritematosas de unos 5 cm (figura 2), con pequeño nódulo satélite contralateral. Asimismo se halló un nódulo de 6 cm móvil, bilobulado, entre cuadrante superoexterno de mama derecha y axila ipsilateral. El estudio por imagen del mismo reveló tres nódulos hipocogénicos y vascularizados sospechosos de malignidad. La biopsia con aguja gruesa confirmó la sospecha. Se realizó extirpación del nódulo resultando el estudio anatomopatológico definitivo metástasis de adenocarcinoma de endometrio. Se decidió la realización de curas de la recidiva inguinal en la Unidad de Hospitalización a Domicilio. Durante dicho periodo la paciente presentó extensión de la recidiva, con fistulización a colon y emisión de material fecaloideo a través de la herida. La paciente recibió cuidados paliativos con antibioterapia, analgésicos mórficos y neurolépticos, con empeoramiento progresivo hasta el fallecimiento, varios meses después.

DISCUSIÓN

El cáncer de endometrio es el tumor maligno del tracto genital femenino más frecuente en el mundo occidental, y el segundo en mortalidad, tras el cáncer de ovario. Ocurre frecuentemente después de los 50 años y constituyen factores de riesgo la obesidad, la diabetes y la hipertensión arterial. Existen dos tipos. El tipo 1 o endometriode es el más frecuente, es hormonodependiente, y por tanto se relaciona con la exposición a estrógenos, es de buen pronóstico y su evolución es lenta. El tipo 2 incluye al carcinoma de endometrio seroso y al de células claras, y no es hormonodependien-

te. Por definición son tumores de alto grado, de evolución agresiva y mal pronóstico. La clínica más habitual del cáncer de endometrio es el sangrado genital anómalo. El diagnóstico de sospecha se realiza mediante ecografía, preferiblemente transvaginal. El diagnóstico definitivo se realiza por biopsia con dispositivos de aspiración tipo cánula de Cornier, dirigida con histeroscopia diagnóstica o mediante legrado uterino. El marcador Ca 125 es opcional en el estudio, resulta de utilidad sobre todo en el seguimiento y control de la recidiva y se recomienda sólo en el tipo 2. El tratamiento difiere según el tipo. En el caso del cáncer de endometrio tipo 1, se realiza una estadificación quirúrgica (acorde a los criterios de la FIGO) que incluye histerectomía total extrafascial, anexectomía bilateral y según factores de riesgo pueden incluirse linfadenectomía pélvica y aorta cava. El tratamiento adyuvante se basará en radioterapia externa y quimioterapia según estadios. En pacientes inoperables por criterios médicos pueden ofertarse radioterapia o tratamiento hormonal paliativo. En el caso del cáncer de endometrio tipo 2 se realizará una estadificación quirúrgica que ha de incluir además revisión de cavidad, biopsias peritoneales, omentectomía y apendicectomía. El tratamiento se completa con quimioterapia adyuvante, y en ocasiones con radioterapia. La mayoría de las recidivas tienen lugar en la vagina o en la pelvis. El número de recidivas en la pared abdominal reportadas en la literatura es muy escaso (apenas una decena). El tratamiento de la recurrencia consiste en quimioterapia sistémica que se puede acompañar de cirugía citorreductora y radioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen L., Berek J.S. Endometrial carcinoma: Clinical Features and diagnosis. In: Basow DSU, editor. UpToDate. Waltham, MA.; 2014.
2. Daniilidis A., Pantelis A., Lathouras K., Papathanasiou O., Loufopoulos A., Vrachnis N. A rare case of umbilical and vaginal metastasis from endometrial cancer--review of the literature. *Eur. J. Gynaecol. Oncol.* 2012;33(4):436-7.
3. Gücer F., Oz-Puyan F., Yılmaz Ö., Mülayim N., Balkanlı-Kaplan P., Yüce M. a. Endometrial carcinoma with laparotomy wound recurrence: complete remission following surgery and chemotherapy consisting of paclitaxel and carboplatin. *International Journal of Gynecological Cancer.* 2005 Nov 1;15(6):1195-8.
4. Plaxe S.C., Mundt A.J. Overview of endometrial carcinoma. In: UpToDate, Basow DS, editor. UpToDate. Waltham, MA.; 2014.
5. SEGO. Oncoguía SEGO Cáncer de Endometrio. 2010.

IMÁGENES



Figura 1. Tumoración inguinal exofítica (imagen superior) y corte transversal en TAC que demuestra invasión de tejidos adyacentes con signos de infiltración neurovascular (imagen inferior).



Figura 2. Resultado de la reconstrucción quirúrgica del severo defecto cutáneo (imagen superior) y recidiva en la herida quirúrgica (imagen inferior).

URETERORRENOSCOPIA FLEXIBLE PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO CONSERVADOR DE TUMORES UROTELIALES DE VÍAS URINARIAS SUPERIORES

Autora principal:

BEATRIZ DE LA CRUZ MARTÍN

MIR. Servicio de Urología. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Colaboradores:

JUAN ANTONIO MAINEZ RODRÍGUEZ

MIR. Servicio de Urología. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

ANA MARÍA TAPIA HERRERO

MIR. Servicio de Urología. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

Tutor:

Dr. JAIME SANTOS LARGO

Servicio de Urología. Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Paciente varón de 42 años que tras estudio en consulta externa de Urología por hematuria total monosintomática de repetición es diagnosticado e intervenido en marzo de 2012 mediante resección transuretral de vejiga por carcinoma urotelial no infiltrante.

Como programa de control de su tumor vesical se realiza uretrocistoscopia siendo esta rigurosamente normal sin evidencia de recidivas tumorales ni zonas sospechosas. Pese a estos hallazgos los resultados de las citologías de orina muestran en una de ellas positividad para células malignas y en las otras dos atipia sospechosa de malignidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se decide completar estudio con urografías intravenosas (UIV) de forma preferente para el estudio del tracto urinario superior y nuevas citologías.

En la urografía intravenosa se informa de normofuncionalidad renal bilateral, observándose defectos de repleción en el riñón derecho a nivel de los cálices superior y medio; y en pelvis, cáliz medio y cáliz inferior renal izquierdo con uréteres normales y cistograma normal (Figura 1). Las nuevas citologías se informan como positivas en los tres casos para atipia urotelial de bajo grado.

DIAGNÓSTICO

Se programa al paciente para la realización de ureterorrenoscopia flexible bilateral ante la sospecha de tumor urotelial bilateral de vías urinarias superiores.

TRATAMIENTO

En un primer tiempo se realiza **ureterorrenoscopia (URS) flexible bilateral**.

Con el paciente en posición de litotomía bajo anestesia general se realiza cistoscopia comprobándose vejiga normal. Se localizan ambos orificios ureterales y mediante colocación de catéter ureteral se realiza pielografía retrógrada bilateral observando defectos de repleción sospechosos de tumor a nivel de pelvis y cáliz medio de riñón izquierdo. La pielografía retrógrada derecha no muestra defectos de repleción.

Previa colocación de vaina de acceso ureteral se asciende ureterorrenoscopia flexible digital hasta cavidades renales izquierdas visualizando tumor urotelial extenso y múltiple a nivel de pelvis, cáliz medio y cáliz inferior. Se explora del mismo modo la vía excretora derecha de forma completa sin hallazgos patológicos pese a lo cual se toma muestra de orina para citología selectiva de la unidad renal derecha (Figura 2).

Ante la imposibilidad de un tratamiento conservador del tumor izquierdo debido a su extensión y multifocalidad se programa al paciente para **nefroureterectomía izquierda laparoscópica** confirmándose en el examen anatomopatológico (AP) la presencia de un carcinoma urotelial papilar de bajo grado.

En un posterior control se observan múltiples implantes tumorales a nivel vesical realizándose una nueva resección completa y citología selectiva del riñón derecho.

Los resultados obtenidos de la citología selectiva se informan como positividad para atipia de alto grado pese a la endoscopia previa normal por lo que, dado que nos encontramos ante un paciente monorreno, se programa para un segundo tiempo con ureterorrenoscopia flexible para el diagnóstico y tratamiento endourológico conservador de una posible tumoración de la vía excretora derecha.

Se realizan un **segundo y tercer tiempo de ureterorrenoscopia derecha rígida y flexible con vaporización de lesiones sospechosas** de tumor a nivel de pelvis renal derecha (Sin muestra para estudio AP) y con biopsia y fotovaporización completa de dos mínimas neoformaciones a nivel de uréter distal respectivamente. El diagnóstico anatomopatológico de la biopsia tomada mostró la presencia de un carcinoma urotelial de alto grado (T1).

EVOLUCIÓN

Mantenemos al paciente en un programa de instilaciones vesicales de BCG (*Bacilo de Calmette y Guerin*) asociado a catéter doble J derecho con lo que facilitamos en reflujo a cavidades renales con el fin de disminuir las recidivas y evitar la progresión tumoral.

Realizamos controles periódicos rigurosos mediante citologías y exploraciones de la vía excretora derecha mediante URS flexible sin evidencia de recidivas en la última exploración realizada.

DISCUSIÓN

Los carcinomas uroteliales son los cuartos tumores más frecuentes después de los de próstata o mama, pulmón y colorrectal. La afectación más frecuente es vesical mientras que los carcinomas uroteliales de las vías urinarias superiores (CU-VUS) son una patología infrecuente representando del 5 al 10% de todos los carcinomas uroteliales. Hasta en un 8-13% de los casos va a existir un cáncer de vejiga concomitante (1).

En general, los síntomas son escasos siendo el síntoma más frecuente la hematuria macro o microscópica (70%-80%).

El diagnóstico por imagen puede realizarse mediante urografía intravenosa y/o pielografía, si bien, el *gold standard* continúa siendo la urografía por tomografía computarizada (UroTC) con el hallazgo más común de un defecto de repleción.

Ante una cistoscopia vesical normal y cuando se ha descartado un carcinoma *in situ* de vejiga o uretra prostática, una citología urinaria positiva puede ser muy indicativa de un carcinoma urotelial de vías superiores.

La ureterorenoscopia (rígida y flexible) es la mejor técnica diagnóstica para los CU-VUS. Un ureterorenoscopio flexible puede explorar el uréter macroscópicamente y llegar a las cavidades renales en el 95% de los casos, así como evaluar el aspecto del tumor y obtener biopsias del mismo (2,3). Nos permite además realizar una citología selectiva y una pielografía retrógrada de la vía urinaria superior.

La nefroureterectomía con rodete vesical es actualmente el tratamiento de referencia para los CU-VUS multifocales, de gran tamaño y/o invasores. En casos correctamente seleccionados los tratamientos mínimamente invasivos o endoscópicos se posicionan como una opción alternativa en estos tumores (4,5).

La cirugía conservadora o mínimamente invasiva se propuso inicialmente para aquellos pacientes en que la cirugía radical estaba contraindicada (Insuficiencia renal, monorreno funcional, tumores bilaterales). Sin embargo, hoy en día puede realizarse de forma programada en pacientes con riñones contralaterales normales cuando nos encontremos ante tumores unifocales, pequeños, de bajo grado y en pacientes que acepten la necesidad de un seguimiento estrecho (4,5).

La administración intrapiélica de BCG mediante nefrostomía percutánea o catéter ureteral reduce el porcentaje de recidiva y progresión de los tumores uroteliales en todos sus grados.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Oosterlinck W., Solsona E., van der Meijden A.P., et al. EAU guidelines on diagnosis and treatment of upper urinary tract transitional cell carcinoma. *Eur Urol* 2004 Aug; 46(2):147-54.
2. Amón Sesmero J.H., Estébanez Zarranz J., Conde Redondo C., Robles Samaniego A., del Valle González N., Martínez-Sagarra Oveja J.M. La ureteroscopia en el protocolo del seguimiento del tumor del urotelio superior tratado por vía endoscópica. *Arch. Esp. Urol.*, 57, 3 (303-310), 2004.
3. Williams S.K., Denton K.J., Minervini A., et al. Correlation of upper-tract cytology, retrograde pyelography, ureteroscopic appearance, and ureteroscopic biopsy with histologic examination of upper-tract transitional cell carcinoma. *J Endourol* 2008; 22:71-76.
4. Lucas S.M., Svatek R.S., Olgin G., et al. Conservative management in selected patients with upper tract urothelial carcinoma compares favourably with early radical surgery. *British Journal of Urology International*. 2008; 102(2):172-176.
5. Gadzinski A.J., Roberts W.W., Faerber G.J., Wolf J.S., Jr. Long-term outcomes of nephroureterectomy versus endoscopic management for upper tract urothelial carcinoma. *Journal of Urology*. 2010; 183(6):2148-2153.

IMÁGENES



Figura 1. Urografía intravenosa observando defectos de repleción a nivel de cálices medio y superior derechos y en pelvis, cáliz medio y cáliz inferior izquierdos.

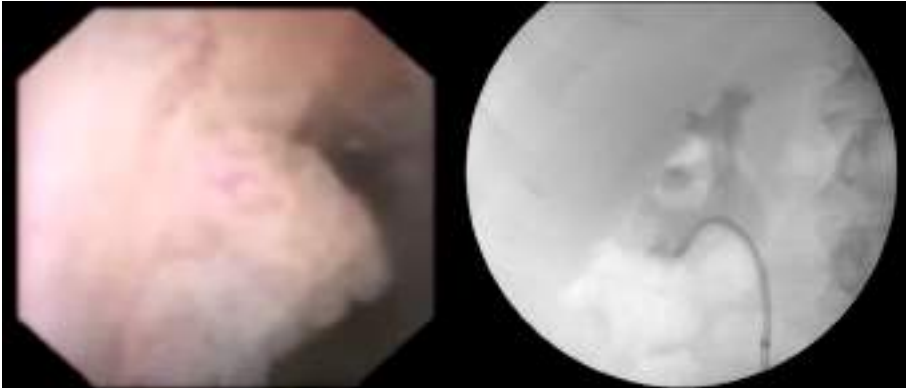


Figura 2. A) Imagen endoscópica observando tumor urotelial de aspecto papilar. B) Revisión endoscópica bajo control radioscópico lo que permite la exploración de todas las cavidades renales.

MORGANELLA INTRAÚTERO

Autora principal:

SARA DEL OLMO BAUTISTA

MIR 2 Servicio Obstetricia y ginecología. Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

MAYTE NAVARRO MONJE

MIR 3 Servicio Obstetricia y ginecología. Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid

CLAUDIA FIORELLA MONTOYA GARCÍA

MIR 3 Servicio Obstetricia y ginecología Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. EVA MARTÍN MEDRANO

Adjunto Servicio de Obstetricia y ginecología. Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid

ANAMNESIS

Paciente primigesta de 33 años sin antecedentes de interés que acude al Servicio de urgencias de ginecología por pródromos de parto a las 41 semanas de gestación.

Transcurso de la gestación sin complicaciones.

Analíticas de los tres trimestres sin alteraciones incluyendo serologías y urocultivos.

EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO

Afebril y normotensa. Abdomen blando, grávido, presencia de dinámica uterina. En el examen obstétrico se aprecia cérvix blando, posterior, un centímetro de dilatación, presentación cefálica y las membranas se encuentran íntegras.

Al realizar la monitorización fetal se visualiza un registro poco tranquilizador (feto vivo, taquicárdico, poco reactivo y presencia de desaceleraciones).

TRATAMIENTO

Se procede al ingreso de la paciente; se realiza amniorrexis artificial donde fluye líquido amniótico meconial muy maloliente, por lo que se extrae analítica urgente donde destacan la presencia de 18300 leucocitos/ml (con desviación izquierda) y proteína C reactiva de 56 mg/dl. Se establece la sospecha de corioamnionitis (aun no cumpliendo los criterios clásicos como es la presencia de fiebre).

Debido a la persistencia del registro cardiotocográfico patológico y ante la imposibilidad de realizar ph de calota fetal (prueba gold standard para evaluar el bienestar fetal) se decide cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal. La cesárea se realiza sin incidencias quirúrgicas y nace un varón vivo, con 3240 g de peso, Apgar 9/10 y ph 7.23. El recién nacido no precisa ingreso en la Unidad de neonatología. Se envían placenta y membranas a anatomía patológica.

EVOLUCIÓN

Durante el postoperatorio la paciente comenzó con cuadro febril (38.9°C) y persistencia de leucocitosis a pesar del tratamiento con Ampicilina y gentamicina vía intravenosa; en un principio fue sustituida la ampicilina por clindamicina y se drenó un absceso subseroso localizado en la herida quirúrgica. Ante la no mejoría del cuadro se realizaron hemocultivos donde se aisló *Morganella morganii* spp *morganii* sensible a Trimetoprim/ Sulfametoxazol por lo que se procedió al cambio del antibiótico adecuado. La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta sin más complicaciones.

El diagnóstico de corioamnionitis se confirmó posteriormente mediante anatomía patológica.

DISCUSIÓN

Morganella morganii es una bacteria gran-negativa perteneciente a la familia Enterobacteriaceae (3, 5).

Se encuentra de forma frecuente en el ambiente y en el intestino de los seres humanos (5). Sin embargo, es causa rara de infecciones invasivas en personas inmunocompetentes aunque puede actuar como patógeno oportunista en individuos inmunodeprimidos. Los factores de riesgo incluyen exposición previa a ampicilina y otros antibióticos, diabetes mellitus, procedimientos qui-

rúrgicos, exposición perinatal, etc. (3); ninguno de estos factores se demostraron en nuestra paciente.

La infección por esta bacteria es muy infrecuente en el grupo de gestantes sin factores predisponentes, habiéndose reportado en la literatura cuatro casos de corioamnionitis y uno de endometritis postparto con malos resultados perinatales (3-5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Dutta S., Narng A. Early onset neonatal sepsis due to *Morganella morganii*. *Indian Pediatr.* 2004; 41: 1155-7.
2. Sanz Santaufemia F.J. Suarez Rueda C. García Talavera M.E. *Morganella morganii*, an unusual bacterium in joint effusions. *Anpedi* 2012;76.
3. R. Miller J. *Morganella* infections. *Medscape*.
4. Ovalle A., Martínez M.A., Kakarieka E., García M., Salinas A. Sepsis neonatal precoz causada por transmisión vertical de *Morganella morganii*, en un embarazo de término *Rev Med Chil.* 2009 Sep; 137(9): 1201-4.
5. UpToDate.

LITIASIS VESICAL SOBRE MATERIAL ANTIRREFLUJO EN UNA PACIENTE JOVEN

Autor principal:

JUAN MANUEL DÍAZ ROMERO

MIR 3. Servicio de Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ

Servicio de Urología Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LAURA PESQUERA ORTEGA

Servicio de Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. SERGIO MARTÍN MARTÍN

FEA en Urología. Servicio de Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CASO CLÍNICO

Mujer de 16 años con antecedentes patológicos de alergia a los beta lactámicos, asma bronquial y reflujo vesico-ureteral tratado hace 6 años con Deflux®. Fue intervenida por una litiasis vesical hace 3 años. Acude a la consulta derivada del servicio de cirugía pediátrica por litiasis vesical recidivada. Niega fiebre. A la exploración el abdomen era blando, no doloroso y sin masas.

En la Ecografía de aparato urinario se observó una imagen hiperecogénica de 1.5 cm × 1 cm que se confirma en la radiografía simple de abdomen. (Figura 1) En la cistoscopia, se corrobora el hallazgo de una litiasis intravesical de 1.5 cm sobre meato ureteral izquierdo, que crece sobre un habón del material usado para el tratamiento del reflujo vesicoureteral (Figura 2).

Tras preoperatorio dentro de la normalidad, se realiza Litofragmentación con láser Holmium, utilizando una fibra de 940µm con una potencia de 26W (2.6J de energía y 10Hz de frecuencia); posteriormente se realiza una Resección endoscópica del lecho litiásico con asa monopolar.

Es dada de alta tras 1 día de hospitalización y sin complicaciones.

Se realizó una cistoscopia de control a los 3 meses donde no se observan recidivas litiásicas ni lesiones intravesicales. En la radiografía simple de aparato urinario a los 6 meses tampoco se observaron imágenes compatibles con litiasis.

DISCUSIÓN

La litiasis vesical es una de las patologías más antiguas conocidas y su tratamiento ha sido ampliamente discutido a través de la historia. (1). Tienen una incidencia mundial del 5%, de las cuales 70% son de calcio, 20% de ácido úrico, 9% de estruvita y menos del 1% de cistina (2).

En más del 75% de los casos, son secundarias a procesos obstructivos del tracto urinario inferior; un 22-25% secundarias a infecciones del tracto genitorinario principalmente por bacterias productoras de ureasa, siendo *Proteus sp.* el más frecuentemente relacionado con las litiasis vesicales (3). En una menor proporción, los cuerpos extraños intravesicales (material de sutura como grapas o hilos, catéteres, material antirreflujo...) pueden desencadenar el acumulo de minerales y la consecuente cristalización progresiva de los mismos, y produciendo litiasis vesicales a repetición.

Siempre es importante tratar la causa directa de la litiasis para evitar recidivas de las mismas, además del tratamiento en si de la litiasis existente. El tratamiento ideal sería uno mínimamente invasivo que ofrezca una tasa de 100% libre de litiasis en el menor tiempo quirúrgico y que tenga el menor riesgo de complicaciones, con mínima estancia hospitalaria y ninguna molestia postoperatorias o complicaciones a largo plazo para el paciente. Actualmente no existen trabajos estandarizados prospectivos que ofrezcan el máximo nivel de evidencia en cuanto a los diversos tratamientos utilizados para tal fin.

El tratamiento conservador y quimiolítico precisa un tiempo considerable para deshacer la piedra y es poco efectivo. La cirugía abierta ofrece una alta tasa de resolución sin embargo tiene un prolongado tiempo de recuperación y es muy molesto para el paciente. La Litotricia con ondas de choque tiene una eficacia del 72-99% (hasta en dos sesiones) y en un 17% de los casos, es necesario realizar una cistoscopia adicional para extraer los fragmentos no expulsados (4).

La litofragmentación transuretral se puede lograr con fragmentadores mecánicos o neumáticos, ultrasonido y recientemente a través de fuentes de energía láser. Los primeros ofrecen una buena solución a la litiasis ve-

sical, presentando una considerable tasa de lesiones vesicales y uretrales. El láser holmium ofrece en un reducido tiempo quirúrgico una alta tasa de resolución con mínimo efecto sobre la mucosa vesical, evitando además las complicaciones de la cirugía abierta, así como el tiempo de convalecencia postoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sevilla C., Pascual X., Villavicencio H. Breve historia de la litiasis vesical. *Actas Urol Esp*, 2005; 29 (10): 923-926.
2. Teselius H.G. (2003). Epidemiological and medical management of stone disease. *BJU International*, 91(8): 758-62.
3. Vella M., Karydi M., Coraci G., Oriti R., Melloni D. Pathophysiology and clinical aspects of urinary lithiasis. *Urol Int*. 2007;79 Suppl 1:26-31.
4. Delakas D., Daskalopoulos G., Cranidis A. Experience with the Dornier lithotripter MPL 9000-X for the treatment of vesical lithiasis. *Int Urol Nephrol*. 1998;30:703-712.

IMÁGENES

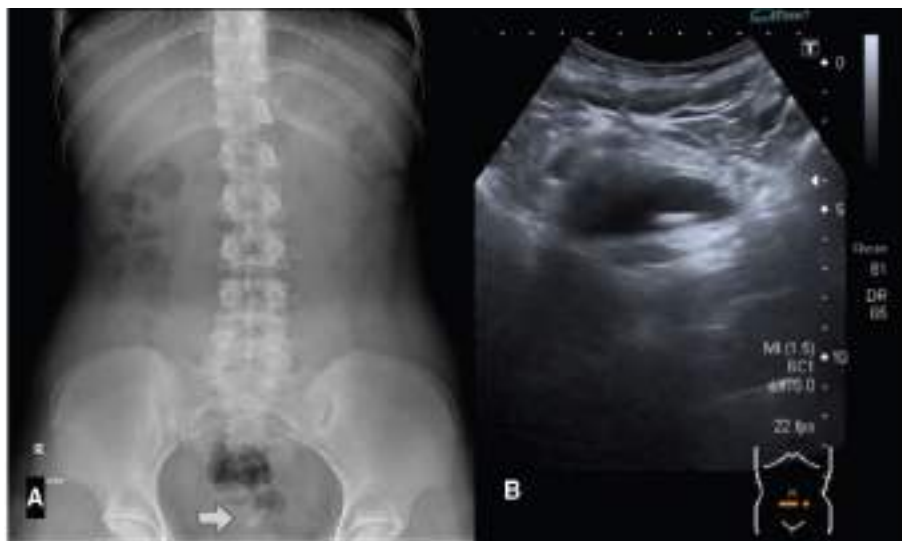


Figura 1. (A) Radiografía Simple de Abdomen. Se observa imagen radio-opaca en pelvis, compatible con litiasis vesical (flecha). (B) Ecografía de aparato Urinario. Se evidencia litiasis alojada en el fondo vesical.



Figura 2. Composición fotográfica endoscópica. (A) Litiasis vesical alojada sobre meato izquierdo. (B) Litiasis fragmentada y lecho vesical reseca.

DOLOR TORÁCICO AGUDO EN PACIENTE JOVEN

Autor principal:

ROUSBETH M. ESPINO GONZÁLEZ

*MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Gamazo.
Área de Salud Este. Valladolid*

Colaboradores:

MAURICIO LOUCEL BELLINO

*MIR 5 Cirugía Torácica. Servicio de Cirugía Torácica
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

WOLKER TAVAREZ ESTEVEZ

*MIR 3 Cirugía Torácica. Servicio de Cirugía Torácica
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. JOSÉ ANTONIO OTERO RODRÍGUEZ

FEA Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Gamazo. Valladolid

ANAMNESIS

Paciente varón de 19 años de edad, que acude a su médico de atención primaria en tres ocasiones por padecer desde hace más o menos una semana, un cuadro que se inicia con palpitaciones en reposo y posteriormente aparición de dolor torácico intenso en región epigástrica y parte inferior del tórax, transfixivo y que se irradia a la espalda. No se apreciaba en aquel momento alteración en la exploración física. Electrocardiograma sin alteraciones y en la analítica una leucocitosis de 15,000 con 73% de neutrófilos.

Al no mejorar su estado general y persistir sintomatología inespecífica es enviado a Urgencias para realizar más estudios, no apreciándose causa alguna hasta en una tercera ocasión en la que evaluado en Urgencias por Medicina Interna, cuando ya el paciente presentaba un dolor torácico más intenso, empeorando con la ingesta y con sensación de dificultad respiratoria. No fiebre. Refiere sensación de atragantamiento con dificultad de paso del bolo alimenticio, ocasionalmente desde hace años.

Tras realizar pruebas complementarias es trasladado al Servicio de Cirugía Torácica del hospital de referencia para proceder a su tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

FC 80 lpm. TA: 100/72 mmHg, Saturación de oxígeno: 96%. Orientado en tiempo, espacio y persona, no déficit motor, ni sensitivo. Auscultación cardiaca: ruidos cardiacos rítmicos no soplos. No se aprecia frote pericardico. Auscultación Pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni visceromegalias. Extremidades inferiores: no edemas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS AL INGRESO

- **S. sangre y bioquímica:** HB 13.9 g/dL, Leucocitos 15.560 μ L, Neutrófilos 84.5%, Linfocitos 13.1%, Proteína C reactiva 175, Lactato y Procalcitonina normales.
- **Hemostasia:** INR 1,34, fibrinógeno 735.
- **ECG:** ritmo sinusal.
- **Rx tórax:** sin alteraciones significativas.
- **Ecografía abdominal:** hígado homogéneo sin lesiones ocupantes de espacio. Vesícula distendida con pared engrosada de 5 mm, con cálculos de pequeño tamaño que se ven con los cambios posturales. Resto sin alteraciones.
- **TC toraco-abdominal:** Colección de 35 mm de diámetro mayor situada en el mediastino medio que parece depender del tercio inferior del esófago anterior a la aorta con una pared engrosada compatible con absceso. Dicha colección condiciona un estrechamiento de la luz del esófago, con dilatación del tercio medio y superior del esófago. Se visualizan adenopatías mediastínicas prevertebrales y en torno al esófago.
- **Gastroscopia:** mucosa del esófago parcialmente visualizada por contenido purulento que asciende de la cavidad gástrica aparentemente sin lesiones.

DIAGNÓSTICOS

Mediastinitis por perforación esofágica espontanea (*Síndrome de Boerhaave*). Colelitiasis.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Toracotomía lateral derecha. Desbridamiento del mediastino. Sutura esofágica primaria. Mediastinitis con absceso de localización inferior al

hilio pulmonar hacia la cara mediastínica. Esófago hipertrófico e inflamado de consistencia dura con laceración longitudinal a 4 cm del diafragma y otra de menor tamaño longitudinal a 5 cm del diafragma.

EVOLUCIÓN

Progresivamente favorable cediendo la clínica y los signos analíticos de infección (mediastinitis). En dos controles sucesivos persiste una mínima perforación en la porción más inferior del esófago comprobado por esofagograma. Ante la ausencia de clínica, se persiste en el tratamiento conservador y se comprueba el cierre de la perforación.

DISCUSIÓN

La perforación esofágica es la segunda causa de mediastinitis aguda. El 15% de las mediastinitis agudas por perforación esofágica, son producidas por el Síndrome de Boerhaave (1), es una rotura espontánea del esófago que más comúnmente resulta de un aumento repentino de la presión intraesofágica, combinada con la presión intratorácica negativa causada por el esfuerzo o vómitos. Fue descrita por primera vez por el Dr. Herman Boerhaave, en 1724 (2).

En la mayoría de los casos de síndrome de Boerhaave, el desgarró se produce en la cara posterolateral izquierda del esófago distal y se extiende durante varios centímetros, aunque en este caso la perforación se ha producido del lado derecho. La naturaleza en ocasiones inespecífica de los síntomas, como lo eran en nuestro paciente, puede contribuir al retraso en el diagnóstico. El Síndrome de Boerhaave se asocia con una alta morbilidad y mortalidad, y es fatal en ausencia de tratamiento. El examen físico en estos pacientes no desvela hallazgos relevantes (2). Las pruebas complementarias de elección para el diagnóstico son el esofagograma con contraste soluble (Gastrografin) y la tomografía computarizada (3). El rol de la endoscopia es discutido por el riesgo de aumentar la perforación y la introducción de aire en el mediastino.

Generalmente, la cirugía es necesaria para perforaciones a nivel torácico, mientras que las perforaciones cervicales pueden ser manejadas sin cirugía⁽²⁾. La cirugía va encaminada al control del foco primario, con desbridamiento amplio y eliminación de tejidos necróticos y colocación de drenajes.

AGRADECIMIENTOS:

José Antonio Otero Rodríguez. FEA Medicina Familiar y Comunitaria C. S. Gamazo.

José María Mantilla González. FEA Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Primitivo Martínez Vallina, Dionisio Espino Jiménez, Lucía Hernández Pérez y Ana Triviño Ramírez. **Mediastinitis**. Archivos de Bronconeumología, 2011; 47 (Supl 8): 32-36.
2. George Triadafilopoulos, J. Thomas LaMont y Shilpa Grover. **Boerhaave's syndrome: Effort rupture of the esophagus**. *www.uptodate.com*, jul 22, 2013.
3. *GastrointestEndosc*. 2014May15.pii:S00165107(14)013327.doi:10.1016/j.gie.2014.03.048. **Successful endoscopic closure of spontaneous esophageal rupture (Boerhaave syndrome)**. Van Weyenberg SJ¹, Stam FJ², Marsman W³.

IMÁGENES

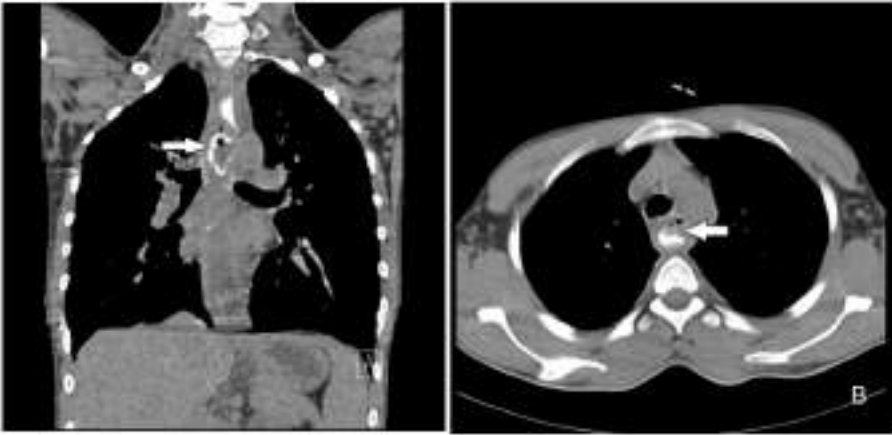


Figura 1. Perforación esofágica. Colección en el mediastino medio.



Figura 2. Esófagograma: mínima perforación en la porción inferior del esófago.

TRATAMIENTO DE INFECCIÓN DE BYPASS SUBCLAVIOCAROTÍDEO MEDIANTE BYPASS EXTRA-ANATÓMICO Y FLAP MUSCULAR

Autora principal:

ISABEL ESTÉVEZ FERNÁNDEZ

MIR Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

RUTH FUENTE GARRIDO

MIR Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DIANA GUTIÉRREZ CASTILLO

MIR Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. CARLOS VAQUERO PUERTA

*Jefe de Servicio del Servicio de Angiología y Cirugía Vascul
del Hospital Clínico de Valladolid*

Las guías actuales no reflejan el manejo específico de las oclusiones aisladas de carótida común (1). Por otra parte, las infecciones protésicas tras la cirugía carotídea son una complicación rara aunque potencialmente devastadora (2).

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una paciente de 74 años con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, sarcoidosis y carcinoma folicular de tiroides intervenida mediante tiroidectomía.

La paciente estaba diagnosticada de oclusión aislada de carótida común derecha sintomática, con clínica de accidentes isquémicos transitorios e inestabilidad en contexto de robo vertebral, con una arteriografía que demostraba la trombosis de la carótida común con bifurcación carotídea permeable poniéndose de manifiesto inversión de flujo en fases tardías. Al tratarse de una oclusión sintomática de carótida común había sido tratada mediante la realización de un bypass subclaviocarotídeo derecho con prótesis de dacron.

A los cuatro meses de la intervención la paciente presenta signos inflamatorios a nivel de la herida quirúrgica.

EXPLORACIÓN

La exploración física revelaba calor y eritema en la zona de la herida quirúrgica con ligera supuración a través de la misma. La paciente había presentado sensación distérmica y febrícula.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analíticamente presentaba una leve leucocitosis (13412 leucocitos/mL) con desviación izquierda y normalidad del resto de parámetros.

Se realizó un angioTAC en el que se evidenciaba la presencia de una colección periprotésica a nivel del bypass subclaviocarotídeo.

Así mismo, se realizó una gammagrafía con leucocitos marcados con Tecnecio 99 que puso de manifiesto el acúmulo del radiotrazador en forma de banda en la región cervical derecha, sugestivo de infección del bypass (Imagen IA).

DIAGNÓSTICO

Ante los hallazgos clínicos y las pruebas complementarias se diagnosticó de infección del bypass subclaviocarotídeo.

TRATAMIENTO

Se decidió realizar una nueva intervención para la retirada del bypass infectado y una nueva cirugía de revascularización.

Bajo anestesia general se procedió al abordaje del bypass subclaviocarotídeo. Tras control arterial a nivel de la arteria subclavia y de la bifurcación carotídea se deshicieron ambas anastomosis y se retiró la prótesis infectada. Seguidamente se realizó un lavado y desbridamiento de los tejidos afectados. Tanto la prótesis como muestras del tejido fueron enviadas para su análisis microbiológico.

Tras abordar la carótida común contralateral se realizó un nuevo bypass extra-anatómico carótido-carotídeo izquierdo-derecho utilizando vena safena interna, desde la carótida común izquierda a la bifurcación carotídea derecha. La tunelización de la vena fue retroesofágica (Imagen IB).

La intervención fue reforzada mediante la utilización de un flap muscular procedente del vientre esternal del esternocleidomastoideo, que se rotó para cubrir la anastomosis de la bifurcación carotídea derecha (Imagen IIA).

Se realizó una terapia antibiótica intravenosa con imipenem y linezolid durante al ingreso, que se continuó con antibioterapia oral durante largo tiempo tras el alta.

EVOLUCIÓN

La paciente presentó un postoperatorio sin incidencias. Su estancia en la Unidad de Reanimación fue de 24 horas, seguidas de una semana de hospitalización. Los cultivos fueron negativos en todo momento. Al alta, la herida presentaba buen aspecto y la exploración neurológica era normal.

Tras tres años de seguimiento, la paciente ha continuado asintomática sin signos locales o sistémicos de infección. El TAC de control revela la permeabilidad del bypass carótido-carotídeo sin evidencias de colección periprotésica (Imagen IIB).

DISCUSIÓN

La oclusión completa de la carótida común es una condición relativamente rara, hallándose en un 2-4% de las arteriografías de pacientes con enfermedad cerebrovascular sintomática. No existe ningún ensayo clínico randomizado, por lo que la necesidad de la revascularización quirúrgica continúa siendo controvertida. No obstante, la mayoría de los autores coinciden en la intervención exclusivamente de los casos sintomáticos. En una revisión reciente llevada a cabo por Klonaris et al, los autores concluyen que el manejo quirúrgico de las oclusiones de carótida común sintomáticas es una opción segura, duradera y efectiva con baja morbilidad perioperatoria (1). En cuanto a la técnica quirúrgica de elección, no existe consenso, sin embargo, el bypass subclaviocarotídeo parece ser la técnica de preferencia de la mayoría de los autores (3).

Por otro lado, la infección protésica tras cirugía carotídea es una complicación rara, <1% de los casos, sin embargo, sus consecuencias pueden ser devastadoras (2). La mayoría se trata de infecciones por gram positivos y hasta en un 25% de los casos, como el nuestro, los resultados del cultivo son negativos. La práctica habitual consiste en el desbridamiento quirúrgico y la revascularización. La preferencia de los autores es el bypass extraanatómico,

siendo el bypass carótido-carotídeo una buena opción con una elevada permeabilidad a largo plazo (4). Por último, La utilización de un flap muscular es una técnica útil que ayuda a la preservación del injerto y cicatrización de la herida quirúrgica unido al desbridamiento de la zona infectada y una adecuada terapia antibiótica (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Klonaris C., Kouvelos G.N., Kafeza M., Koutsoumpelis A., Katsargyris A., Tsigris C. Common Carotid Artery Occlusion Treatment: Revealing a Gap in the Current Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46:291-8.
2. Litwinski R.A., Wright K., Pons P. Pseudoaneurysm formation following carotid endarterectomy: two case reports and a literature review. *Ann Vasc Surg* 2006;20:678-80.
3. Fry W.R., Martin J.D., Clagett G.P., Fry W.J. Extrathoracic carotid reconstruction: the subclavian-carotid artery bypass. *J Vasc Surg* 1992;15:83-8.
4. Kovacevic P., Velicki L., Ivanovic V., Kieffer E., Sad N., Kamenica S. Carotid-Carotid Bypass as an Option in the Treatment of Infected Pseudoaneurysm After Prosthetic Carotid Replacement. *Ann Vasc Surg* 2013; 27:13-16.
5. Zacharoulis D., Gupta S., Seymour P., Landa R. Use of muscle flap to cover infections of the carotid artery after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997;25:769-73.

IMÁGENES



Imagen I. **IA** Gammagrafía con leucocitos marcados con acúmulo del radiotrazador en la región cervical derecha. **IB** Bypass carótido-carotídeo izquierdo-derecho con tunelización retroesofágica de vena safena interna.



Imagen II. **IIA** Flap muscular de esternocleidomastoideo rotado para cubrir la anastomosis con la bifurcación carotídea. **IIB** TAC de control donde se evidencia la permeabilidad del bypass.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE INVASIÓN DE LA VENA CAVA INFERIOR POR QUISTE HIDATÍDICO HEPÁTICO

Autora principal:

RUTH FUENTE GARRIDO

MIR Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

ISABEL ESTÉVEZ FERNÁNDEZ

MIR Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DIANA GUTIÉRREZ CASTILLO

MIR Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. CARLOS VAQUERO PUERTA

Jefe de Servicio del Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. del Hospital Clínico de Valladolid

La embolia pulmonar por material hidatídico secundaria a fistulización o rotura de un quiste hidatídico hepático a la vena cava es una situación clínica excepcional que puede tener un curso fulminante (1). Los hallazgos en autopsias indican que las embolias son causadas por vesículas hijas que obstruyen mecánicamente el flujo de las arterias pulmonares sin observarse coágulos sanguíneos o trombosis secundaria. En la mayoría de los casos crónicos aparece una hipertensión pulmonar secundaria que se reagudiza episódicamente por eventos embólicos agudos. La sospecha de embolia pulmonar masiva es indicación de cirugía urgente (1).

ANAMNESIS

Acude un varón de 54 años por presentar disnea de aparición súbita acompañada de dolor torácico. El paciente refería únicamente como antecedentes personales dos intervenciones quirúrgicas por quistes hidatídicos hepáticos treinta y cinco y siete años antes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física el paciente presentaba dificultad respiratoria y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen. A su llegada el paciente se encontraba estable hemodinámicamente pero con tendencia a la hipotensión presentando una tensión arterial de 93/50 mmHg, un pulso regular de 96 latidos por minuto, y saturación de 92% con gafas nasales a 2 litros.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica mostraba leucocitosis con eosinofilia (con 14.100/ μ l, 17.8% eosinófilos), con elevación de las enzimas hepáticas con AST y ALT de 96 y 114 respectivamente. En la gasometría arterial destacaba una acidosis respiratoria. En cuanto a la coagulación el dímero D era de 2407 ng/ml.

Ante la presencia de dolor abdominal se realizó una sonografía abdominal en la que se descubrió un quiste hidatídico de tipo III (colección líquida con múltiples septos y vesículas hijas) (2) localizado en el segmento IVC del hígado. Estos resultados motivaron la realización de un TAC que mostró un quiste de 12 x 8 cm de diámetro, multiloculado que invadía los segmentos, I, VII y VIII del hígado que estaba posiblemente roto a la vena cava (Figura 1A). El TAC era inconcluyente en cuanto a la delimitación entre el segmento IVC y el componente quístico. Además, el segmento intrahepático de la vena cava inferior se encontraba parcialmente trombosado o comprimido debido a la destrucción vascular por el quiste hidatídico.

En el TAC con contraste, la arteria pulmonar derecha inferior se encontraba ocluida en su parte distal por material quístico.

DIAGNÓSTICO

Dados los antecedentes del paciente de hidatidosis hepática, se sospechó una embolia pulmonar de material hidatídico por invasión del quiste de la vena cava inferior

TRATAMIENTO

Mediante un acceso venoso femoral derecho y bajo fluoroscopia, se cateterizó la vena cava inferior a nivel de sobrepasándose la estenosis con una

guía hidrofílica de 0,035 pulgadas (Figura 2A) Se realizó un intercambio a guía de mayor soporte de manera a facilitar el despliegue del stent. Se colocó un stent autoexpandible de Nitinol de 28 × 100 mm en vena cava desde su región suprarenal hasta el comienzo ventrículo derecho (Figura 2 B).

EVOLUCIÓN

El postoperatorio cursó sin incidencias. El paciente rechazó cualquier cirugía abdominal de resección del quiste hidatídico hepático y se desestimó la embolectomía pulmonar por alto riesgo de reacción anafiláctica. El paciente fue dado de alta con tratamiento antiparasitario de larga duración: albendazol 10 mg/kg/día vía oral repartido en dos tomas, y anticoagulación con dicumarínicos. En el control de los 6 meses el paciente permaneció asintomático y en el TAC de control se visualiza el dispositivo permeable sin estenosis residuales (Figura 1B).

DISCUSIÓN

La hidatidosis es una infección parasitaria producida por la larva *Echinococcus granulosus*. El ser humano es un huésped intermedio que contrae la enfermedad por contacto con perros o por ingestión de comida contaminada. Los quistes hidatídicos son generalmente asintomáticos, y las manifestaciones clínicas aparecen cuando este ha adquirido un cierto tamaño y produce sintomatología por compresión. La rotura del quiste puede ser mortal por diseminación sistémica de las hidátides hijas desde los tejidos infectados (3). La embolia pulmonar desde el quiste hidatídico es un cuadro clínico extremadamente infrecuente que se diagnostica habitualmente post-mortem.

El cuadro clínico de la embolización por un quiste hidatídico es similar al producido por un tromboembolismo pulmonar; en casos de embolia masiva esta puede cursar con insuficiencia cardíaca aguda e incluso el fallecimiento. En casos menos severos se puede observar un cuadro de hipertensión pulmonar subaguda con insuficiencia cardíaca congestiva secundaria al aumento de la presión venosa (3).

La recurrencia de embolia pulmonar es indicación de cirugía para prevenir las embolias recurrentes que podrían resultar fatales. Así mismo, una embolia masiva es subsidiaria de embolectomía de arterias pulmonares para tratar la insuficiencia cardíaca aguda (4-5).

El manejo quirúrgico habitual consiste en embolectomía pulmonar y resección del componente hepático mediante un abordaje abdominal, con esta técnica, el abordaje de la vena cava requiere un bypass cardiopulmonar. Otras opciones quirúrgicas son la lobectomía o incluso la neumonectomía. La terapia indefinida con albendazol o mebendazol parece disminuir el riesgo de recurrencia. La técnica que proponemos es una técnica mínimamente invasiva y proporciona al enfermo una protección casi inmediata de embolismo pulmonar masivo.

CONCLUSIÓN

La embolia pulmonar causada por embolización de material quístico es una complicación infrecuente de la hidatidosis hepática. Un diagnóstico precoz es clave porque la intervención quirúrgica puede evitar un desenlace fatal. La exclusión endovascular de la vena cava inferior del quiste hepático constituye un método mínimamente invasivo y rápido para evitar una embolización masiva. Después del evento agudo es aconsejable el tratamiento quirúrgico del quiste hidatídico hepático y la evacuación del material hidatído de las arterias pulmonares.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Enrique San Norberto García, Médico Adjunto del Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar del Hospital Clínico de Valladolid.

Dr. Carlos Vaquero Puerta, Jefe de Servicio del Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar del Hospital Clínico de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akgun V, Battal B., Karaman B., Ors F, Deniz O., Daku A. Pulmonary artery embolism due to a ruptured hepatic hydatid cyst: clinical and radiologic imaging findings. *Emerg Radiol* 2011;18:437-9.
2. Gharbi H.A., Hassaine W., Brauner M.W., Dupuck K. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology* 1981;139:459-63.
3. Palant A., Deutsch V., Kishon Y., Lieberman Y., Yahini J.H., Neufeld H.N. Pulmonary hydatid embolization. Report on 2 operated cases and review of published reports. *Br Heart J* 1976;38:1086-91.
4. Weinzierl M., Bull U., Kruis W., Eisenburg J. Embolization of the lung in echinococcosis. *Munch Med Wochenschr* 1977;19:1419-22.
5. Dogan R., Yuksel M., Cetin G., Süzer K., Alp M., Kaya S., et al. Surgical treatment of hydatid cysts of the lung: report on 1055 patients. *Thorax* 1989;44:192-2.

IMÁGENES

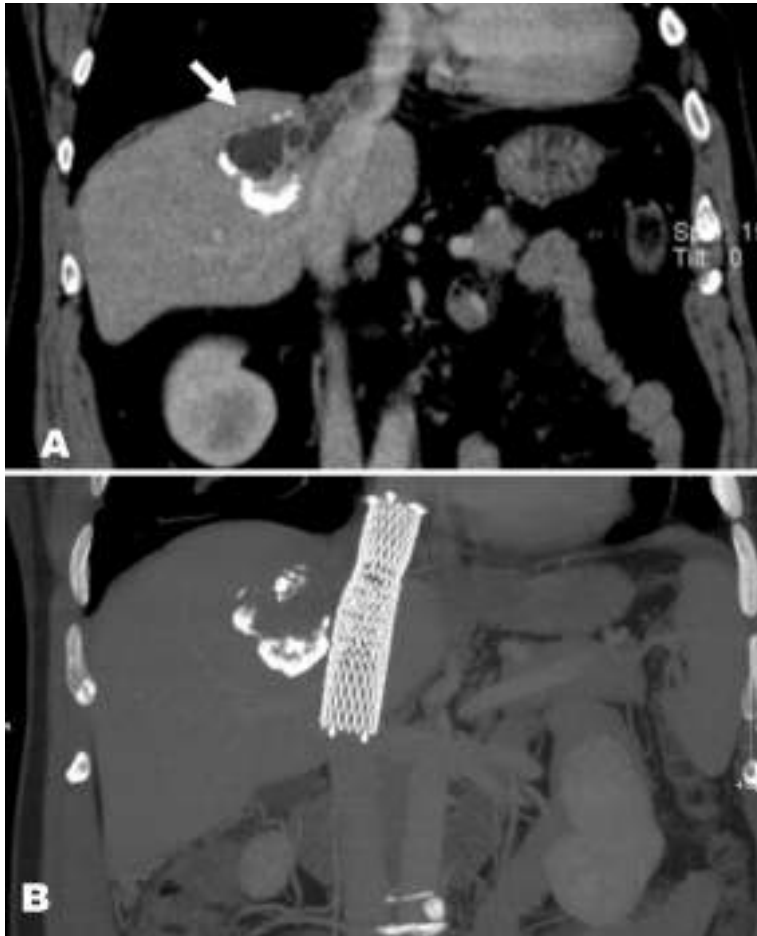


Figura 1. **A:** TAC pre quirúrgico: flecha: quiste hidatídico. Se observa material quístico invadiendo la vena cava inferior.

B: TAC post quirúrgico: permeabilidad del dispositivo, ausencia de estenosis residual.

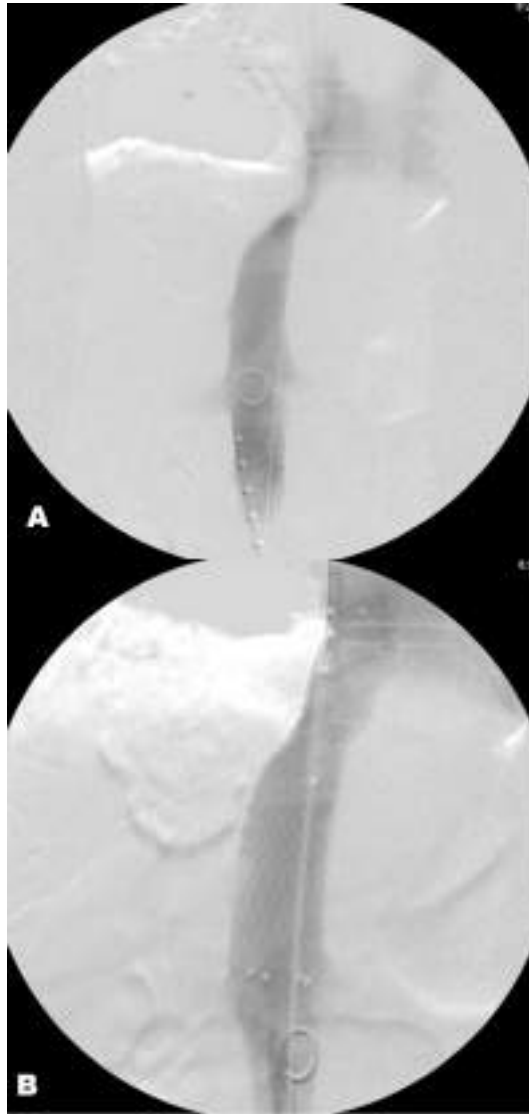


Figura 2. **A:** Arteriografía intraoperatoria: compresión vena cava inferior.
B: Control arteriográfico final.

EL COMPROMISO NEUROLÓGICO ASOCIADO A LAS FRACTURAS DIAFISARIAS DE HÚMERO. RECUPERACIÓN QUIRÚRGICA DE LA PARÁLISIS RADIAL

Autora:

BELÉN GARCÍA MEDRANO

MIR 5. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

MARÍA BROTTAT RODRÍGUEZ

MIR 5. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

VERÓNICA LUENGOS PEÑA

MIR 3. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. MIGUEL ÁNGEL MARTÍN FERRERO

F. Adjunto Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Jefe de la Unidad de Cirugía de la Mano. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

La lesión por compresión del nervio radial es infrecuente, pero no extraña a las fracturas diafisarias de húmero, especialmente las localizadas en su tercio distal, a unos 12 cm de la región condílea humeral, donde atraviesa la arcada fibrosa del vasto externo del tríceps. Este cordón neural se encuentra en íntima relación con el húmero, recorriendo el canal de torsión, lo que lo hace especialmente vulnerable a ser lesionado en fracturas diafisarias humerales desplazadas, anguladas o acabalgadas en sus extremos óseos. Puede sufrir una lesión por contusión, compresión, atrapamiento en el foco de fractura o sección, cuyo porcentaje aumenta exponencialmente en las fracturas abiertas.

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 70 años de edad, que acude a las urgencias hospitalarias de traumatología por dolor, deformidad e impotencia funcional de la extremidad

superior izquierda, tras caída fortuita de su propia altura sobre dicha extremidad mientras paseaba horas antes. Como antecedentes personales de interés, presenta hipertensión, Diabetes Mellitus 2, fibrilación auricular controlada con anticoagulantes orales (Sintrom® según pauta de Hematología), hemorragias digestivas bajas de origen colónico y poliplectomía colónica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Acude con la extremidad superior izquierda en aducción y rotación interna del hombro y flexión del codo. Presenta dolor y edema en el brazo, con hematoma asociado, localizado en la cara posterior del brazo sin compromiso de las partes blandas. Crepitación ósea con leve deformidad angular del brazo. Presenta un déficit a la flexión dorsal de la muñeca y a la extensión de los dedos, así como hipoestesia de la primera comisura dorsal de la mano izquierda. La exploración vascular era correcta.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el estudio radiológico simple mediante proyecciones AP y transtorácicas de húmero izquierdo para evitar la movilización de la extremidad, así como AP y lateral de codo, se observa una fractura espiroidea diafisaria de la unión del tercio medio con el inferior del húmero izquierdo, con desplazamiento en flexión y acortamiento diafisario inferior a 1 cm (Figura 1).

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO INICIAL CONSERVADOR

Diagnosticada de fractura espiroidea larga de húmero izquierdo y parálisis radial izquierda, se inmoviliza inicialmente con un yeso braquio-antebraquial colgante en U. Precisa dos nuevas manipulaciones e inmovilizaciones para lograr la reducción de la fractura, con contacto interfragmentario, recuperación de la deformidad rotacional y de la longitud del húmero. Lo que no cambia es su exploración neurológica. Se controla clínica y radiológicamente en consultas externas, observando un retardo de consolidación, así como una ausencia de recuperación de la parálisis radial objetivada a su llegada a urgencias.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Pasados 3 meses, persistiendo dicha situación clínica, se procede a la exploración quirúrgica programada de la fractura. Se coloca a la paciente en

posición de decúbito supino con mesa radiotransparente para control de rayos, para apoyo del brazo a 60° de abducción aproximadamente. Tras realizar la expresión de la extremidad con una venda de Smarch, se procede al inicio de la isquemia a 200 mmHg.

El abordaje seleccionado fue el antero-lateral de húmero distal, porque permite la exposición del tercio distal diafisario humeral, su prolongación hacia proximal y distal si la fractura lo requiere y la disección del nervio radial. Se diseñó una incisión longitudinal sobre el borde lateral del bíceps, comenzando aproximadamente a 5 cm proximal al pliegue de flexión del codo. Se identificó el nervio cutáneo antebraquial lateral entre el braquial y el braquiorradial al seccionar la fascia profunda, y entrar entre su intervalo. Este gesto permitió acceso directo al foco de fractura, visualizando la interposición del nervio radial junto con algunas fibras musculares en el foco fibroso de fractura.

El nervio radial estaba íntegro macroscópicamente y se procedió a su neurolisis, previamente a la limpieza del foco de fractura y osteosíntesis definitiva con placa DCP en la cara lateral del húmero (Figura. 2).

Evolución. Se inmovilizó la extremidad durante 2 semanas, previas a la colocación de un vendaje elástico tras revisar la herida quirúrgica y una ortesis dinámica de Oppenheimer para el inicio del tratamiento rehabilitador neurológico. Con la fisioterapia, se logró un rango de movimiento activo completo del hombro, déficit de extensión del codo de -40° y supinación activa de -15°, y limitación de las inclinaciones laterales de la muñeca en relación a la prolongada inmovilización y a la artrosis radiocarpina y cúbitocarpiana previas.

El electromiograma a las 3 semanas de la cirugía continuaba mostrando una lesión axonal severa, con ausencia de actividad voluntaria en antebrazo, que se fue recuperando en los meses posteriores hasta alcanzar una extensión de la muñeca de 0°, con actitud en flexo de los dedos de la mano izquierda.

DISCUSIÓN

La lesión del nervio radial en su recorrido espiral y la consecuente parésia, se asocian al 9% de las fracturas complejas cerradas de húmero (1). El tronco nervioso puede quedar atrapado entre los fragmentos óseos; la reducción manual cerrada del desplazamiento no suele lograr liberarlo, e incluso podría agravar su lesión (2).

La actitud conservadora es una opción a considerar, cuya recuperación sería paralela a la consolidación de la fractura. No existe un consenso sobre el tiempo de espera de recuperación espontánea (3); pero más del 80% de las parálisis radiales secundarias a dichas fracturas, se recuperan de manera espontánea durante los tres primeros meses. El EMG podría ayudar a diferenciar una neuroapraxia de la axonotmesis a partir de los 11 días, para no demorar la revisión quirúrgica.

La exploración directa precoz está indicada en politraumatizados, codo flotante, lesión vascular, fractura abierta o en aquellas lesiones en las que se va a realizar reducción abierta y fijación interna o externa (4,5). La cirugía del nervio radial comprende su reparación mediante neurolisis, sutura término-terminal o indirecta mediante la interposición de injertos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shao Y.C.I., Harwood P., Grotz M.R., Limb D., Giannoudis P.V. *Radial nerve palsy associated with fractures of the shaft of the humerus: a systematic review.* J Bone Joint Surg Br. 2005;87(12):1647-52.
2. Ring D.I., Chin K., Jupiter J.B. *Radial nerve palsy associated with high-energy humeral shaft fractures.* J Hand Surg Am. 2004 Jan;29(1):144-7.
3. Niver G.E.I., Ilyas A.M. *Management of radial nerve palsy following fractures of the humerus.* Orthop Clin North Am. 2013;44(3):419-24.
4. McCormack R.G.I., Brien D., Buckley R.E., McKee M.D., Powell J., Schemitsch E.H. *Fixation of fractures of the shaft of the humerus by dynamic compression plate or intramedullary nail.* J Bone Joint Surg Br. 2000 Apr;82(3):336-9.
4. Livani B.I., Belangero W.D., Castro de Medeiros R. *Fractures of the distal third of the humerus with palsy of the radial nerve: management using minimally-invasive percutaneous plate osteosynthesis.* J Bone Joint Surg Br. 2006 Dec;88(12):1625-8.

IMÁGENES

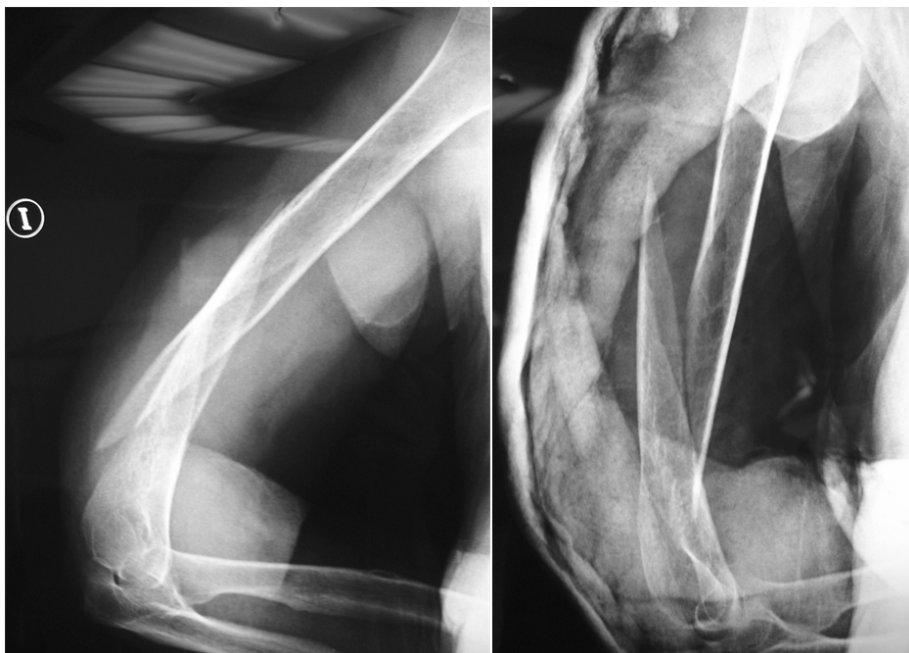


Figura 1. (A) Estudio radiológico de la fractura diafisaria de húmero distal, desplazamiento rotacional. (B) Reducción parcial inicial con actitud en flexo de la fractura.

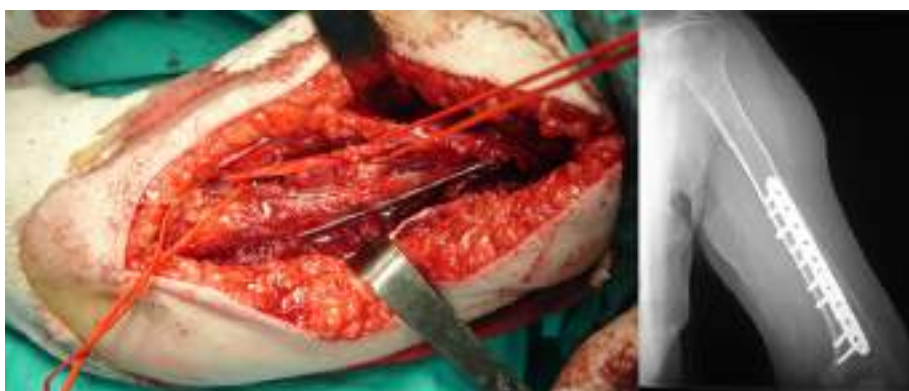


Figura 2. (A) Abordaje anterolateral de húmero distal; presentación de placa DCP tras la reducción de la fractura y neurolisis del nervio radial. (B) Control radiológico tras la consolidación de la fractura de húmero distal.

CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR DIGITAL INCAPACITANTE

Autora principal:

IRENE GARCÍA SÁIZ

*MIR 3 Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor.
Hospital Rio Hortega. Valladolid*

Colaboradores:

ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE

*MIR 3 Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor.
Hospital Rio Hortega. Valladolid*

MARIO LORENZO LÓPEZ

*MIR 4 Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor.
Hospital Rio Hortega. Valladolid*

Tutor:

Dr. ENRIQUE ORTEGA LADRÓN DE CEGAMA

*Jefe de sección Unidad del Dolor. Servicio de Anestesiología,
Reanimación y Terapéutica del dolor. Hospital Rio Hortega. Valladolid*

ANAMNESIS

Mujer de 39 años sin antecedentes personales de interés. Acude a la consulta de la Unidad del Dolor por cuadro clínico de un año de evolución consistente en dolor intenso en el borde externo del quinto dedo de la mano derecha, constante y que interfiere con el descanso nocturno. Le molestan el contacto y los cambios de temperatura. Se acompaña de “latigazo” por encima de la muñeca con sensación parestésica. Puntuación según Escala Visual Analógica (EVA) 10.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor en quinto dedo de la mano derecha de características neuropáticas. La clínica se reproduce a la palpación y la nocicepción se incrementa al introducir el dedo en agua a cero grados.

Exploración sensitiva: hipersensibilidad al frío, anestesia con filamento de Von Frey nº 11 (256mN), hipoestesia con pincel y rodillo.

Cuestionario DN4: detecta dolor neuropático a partir de 4 respuestas positivas sobre 10 ítems valorados. El resultado de la paciente fue de 9 respuestas positivas.

A. *¿Tiene su dolor alguna de estas características?*

Positivo para: quemazón, sensación de frío doloroso, descargas eléctricas.

B. *¿Tiene en la zona donde le duele alguno de estos síntomas?*

Positivo para: hormigueo, pinchazos, entumecimiento.

Negativo para: escozor.

C. *¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos en la zona dolorosa?*

Positivo para: hipoestesia al tacto, hipoestesia al pinchazo.

D. *¿El dolor se provoca o se intensifica por?*

Positivo para: roce.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RM de columna cervical y ecografía de antebrazo para descartar respectivamente afectación de plexo braquial y compresión cubital, dado que inicialmente se sospechaba patología cubital.

Radiografía simple de la falange distal del quinto dedo derecho: Sin alteraciones radiológicas.

RM del quinto dedo mano derecha: evidencia tumoración inespecífica de partes blandas, de morfología ovoidea, de 3 × 2 mm, homogénea y bien definida. Hipointensa en T1 en relación al tejido celular subcutáneo. Se localiza en cara palmar y externa de la falange distal. En contacto con la cortical ósea y medial a la bandeleta extensora. Tras la administración de contraste se realiza discretamente.

Ecografía del quinto dedo mano derecha: se observa en la misma localización una imagen nodular hipoecogénica y bien definida.

Biopsia de la pieza quirúrgica: compatible con tumor glómico. La formación nodular remitida corresponde a una tumoración benigna constituida por hendiduras vasculares que aparecen rodeadas por una proliferación de células poligonales eosinófilas que corresponden a pericitos y que con

actina y marcador CD 34 muestran positividad. La lesión aparece bastante bien delimitada aunque focalmente contacta con el borde quirúrgico. (**Figura 1**).

DIAGNÓSTICO

La sospecha en la anamnesis y confirmación anatomopatológica revelan el diagnóstico de tumor glómico en falange distal de la extremidad superior.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Ante el desconocimiento inicial de la entidad causante del cuadro, se decidió comenzar con un tratamiento para disminuir la intensidad del dolor. Se emplearon parches de capsaicina en el dedo y se programaron nueve sesiones de iontoforesis con anestésico local y corticoides. Ninguno de los anteriores fue efectivo.

Tras confirmar mediante biopsia el diagnóstico de glomus, se derivó a Cirugía Plástica para extirpación programada bajo anestesia local, con evolución favorable y resolución completa de la clínica. (**Figura 2**).

DISCUSIÓN

El glomus digital es una causa rara de dolor crónico e intenso en la mano que afecta principalmente a mujeres entre 30 y 50 años (1). Suele aparecer en el lecho ungueal y puede invadir la falange distal. Se debe a la formación de un tumor benigno en el cuerpo glómico, un aparato neuromioarterial cuya función es regular el flujo de sangre periférica en los dedos (2). La implicación de los nervios de los dedos es excepcional. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor localizado en esta región, como el osteoma osteoide, fracturas, osteomielitis, sinovitis por cuerpo extraño, monoartropatías por cristales, melanoma subungueal, hemangioma, síndrome de Raynaud, distrofia simpática refleja, etc.

Los pacientes con un tumor glómico en la mano suelen mostrar una triada clásica de dolor intenso en la parte distal del dedo, intolerancia al frío e hipersensibilidad a la palpación del dedo afectado. Un 25% de los pacientes con tumos glómico presenta varios tumores. Estas lesiones también pueden afectar al pie, y en ocasiones a otras partes del cuerpo.

Como algunos tumores pueden tener un comportamiento invasivo y agresivo, el diagnóstico precoz es fundamental para la resolución del cuadro. Es fácil de identificar si se reconocen sus características típicas. Se precisa la confirmación por biopsia (3). El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Vázquez J.M., Camacho-Galindo J., Ayala-Gamboa U., Ochoa-Olvera L. *Glomus tumor of the hand*. Acta Ortop Mex. 201;25:103-7.
2. Mitchell A, Spinner R.J., Ribeiro A., Mafra M., Mouzinho M.M., Scheithauer B.W. *Glomus tumor of digital nerve: case report*. J Hand Surg Am. 2012;37:1180-3.
3. Smalberger G.J., Suszko J.W., Khachemoune A. *Painful growth on right index finger. Subungual glomus tumor*. Dermatol Online J. 2011;15:17:1.

IMÁGENES

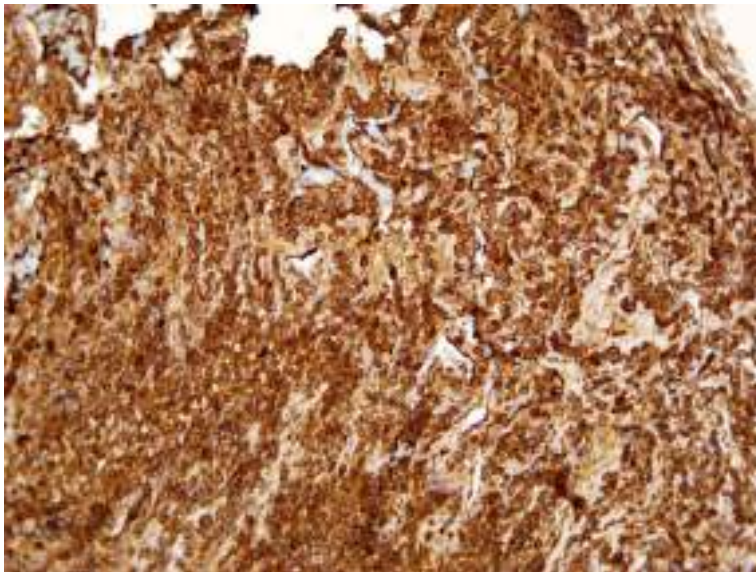


Figura 1. Imagen microscópica. Se evidencia positividad con actina de los pericitos, los cuales rodean a una tumoración con hendiduras vasculares.



Figura 2. Aspecto macroscópico del tumor tras su extirpación quirúrgica.

EPÍFORA COMO SÍNTOMA INICIAL DE ADENOCARCINOMA ORBITARIO Y SENOS PARANASALES DE ALTO GRADO

Autora principal:

MARÍA GARCÍA ZAMORA

MIR Servicio de Oftalmología Hospital Universitario Rio Hortega Valladolid

Colaboradora:

EUGENIA FRANCÉS CABALLERO

MIR Servicio de Oftalmología Hospital Universitario Rio Hortega Valladolid

Tutora:

Dra. VICTORIA MARQUÉS FERNÁNDEZ

Servicio de Oftalmología Hospital Universitario Rio Hortega de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 68 años de edad remitido a la Unidad de órbita, párpados y vía lagrimal por masa orbitaria izquierda. Desde hace un año sus familiares perciben un exoftalmos progresivo en el ojo izquierdo (OI). No presenta diplopía, dolor, ni pulsación vascular. Refiere edema palpebral intermitente y retracción de la ceja izquierda. No existe sintomatología sistémica acompañante.

Entre los antecedentes personales destaca una intervención de dacriocistorrinostomía (DCR) por vía externa en el OI hace 2 años (fallida con regresión de lagrimeo a los 3 meses) y tamsulosina como tratamiento médico por hiperplasia benigna de próstata.

Aporta tomografía computerizada (TC) de otro centro sin informar, en la que se observa una masa mal definida de predominio nasal e inferior extraconal que erosiona hueso e invade celdillas etmoidales en su porción más anterior y rellena el seno maxilar ipsilateral. Se observa una leve compresión y desplazamiento del globo ocular hacia temporal y superior, así como afectación del musculo recto inferior en cortes sagitales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Agudeza Visual con corrección OD I OI I.

Presión intraocular OD 13 mm Hg y OI 15 mm Hg.

Motilidad extraocular: limitación a la infraversión OI no sintomática.

Exoftalmometría con base a 98 mm: OD 16 mm OI 19 mm.

Distancia reflejo pupilar-margen palpebral 1: OD 4 mm OI 1 mm.

Distancia reflejo pupilar-margen Palpebral 2: OD 6 mm OI 9 mm.

Dermatochalasis OI.

Buena retropulsión.

La palpación evidencia una masa dura e irregular adherida a planos profundos que avanza hacia el reborde orbitario inferior y canto interno, no se palpa masa en zona orbitaria superior ni temporal. Endurecimiento sin relieve en canto interno/saco lagrimal.

Biomicroscopia con lámpara de hendidura: engrosamiento lineal conjuntival desde carúncula, resto de conjuntiva normal no hiperémica ni con signos de infiltración.

Fondo de ojo (midriasis con Tropicamida): Normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- TC (Figura 1): Se repite TC orbitario visualizándose masa sólida de 3´8 × 1´8 cm órbita nasal inferior izquierda que ha aumentado de tamaño respecto a TC previo. De localización extraconal, presenta contacto con globo ocular condicionando compresión y desplazamiento lateral del mismo. No se evidencia plano de separación con el músculo recto interno izquierdo. Medialmente infiltra estructuras óseas del complejo nasoetmoidal con extensión a celdas etmoidales y fosa nasal izquierda, existiendo también ocupación del seno maxilar izquierdo.
- Bajo anestesia local y sedación se realiza biopsia de la masa orbitaria mediante orbitotomía anterior transconjuntival. La anatomía patológica muestra una proliferación neoplásica de células de citoplasma poligonal granular con núcleos pleomorfos y atípicos con nucléolos visibles y mitosis aisladas. Las características histopatológicas corresponden a un adenocarcinoma oncocítico medianamente diferenciado de saco lagrimal o de senos paranasales.

DIAGNÓSTICO

Masa orbitaria con signos de extensión a celdillas etmoidales y seno maxilar ipsilateral compatible anatomopatológicamente con Adenocarcinoma de alto grado.

TRATAMIENTO

Se programa cirugía de extirpación completa de la masa orbitaria y senos paranasales. Bajo anestesia general y mediante abordaje de Weber-Fergusson modificado, se realiza exenteración orbitaria izquierda completa, etmoidectomía, resección segmentaria del suelo de la órbita izquierda y reconstrucción mediante colgajo temporal izquierdo e injertos cutáneos. Se coloca prótesis de Medpor en defecto temporal y conformador de prótesis ocular.

El estudio de extensión realizado mediante TC total body fue negativo para metástasis.

A los dos meses comienza quimioterapia y radioterapia local en su hospital de procedencia.

EVOLUCIÓN

A los 4 meses presenta una evolución favorable sin signos de recidiva tumoral y adecuada cicatrización de heridas órbita faciales, realizando curas y seguimiento tanto por parte del servicio de cirugía maxilofacial como por el de oftalmología. TC control (Figura 2).

DISCUSIÓN

Describimos un caso de adenocarcinoma orbitario con afectación de senos paranasales en un paciente con antecedentes de dacriocistitis crónica. Presentaba una tumoración en zona nasal e inferior de órbita izquierda, compatible anatómicamente con una lesión de saco lagrimal. La incidencia de los tumores del saco lacrimal es muy baja (1)(2). El curso es insidioso con signos y síntomas inespecíficos que recuerdan a una dacriostenosis o dacriocistitis lo que retrasa meses e incluso años el diagnóstico de sospecha.

La TC permitió determinar la localización y extensión de la lesión, pero no fue suficiente para su diagnóstico definitivo, que se realizó mediante biopsia mostrando un patrón apocrino de origen en glándulas seromucosas a nivel del cornete inferior (lugar de desembocadura del conducto nasolagrimal), infiltrando la órbita por sobrecrecimiento. Las técnicas de imagen empleadas para el estudio de extensión incluyen: rastreo óseo, TC torácica y craneal (3). La RM representa la prueba de imagen de elección para la valoración de la infiltración por contigüidad de las estructuras orbitarias.

El síntoma inicial en este caso fue la epífora o lagrimeo, que aparece hasta en un 53% de las neoplasias de vía lagrimal. Suele evolucionar en brotes recurrentes de dacriocistitis aguda, que posteriormente se transformará en crónica y acabará desarrollando una masa. Cuando metastatizan suelen hacerlo a pulmón, hueso, ganglios linfáticos e intracranealmente.

Los procesos patológicos que se deben incluir en el diagnóstico diferencial son el mucocele, el histiocitoma fibroso orbitario, el linfoma, el plasmocitoma, el melanoma nasosinusal, los pseudotumores granulomatosos y el tumor de células gigantes.

Anatomopatológicamente, los tumores del saco lacrimal se dividen en epiteliales y no epiteliales; siendo más frecuentes los primeros (75% de todos los tumores del saco lacrimal). Las neoplasias epiteliales se subdividen a su vez, en benignas y malignas, siendo estas últimas las más frecuentes, entre las que se incluyen carcinomas epidermoides y transicionales, adenocarcinomas oncocíticos, carcinomas quísticos mucoepidermoides y adenoides, carcinomas poco diferenciados y papilomas con carcinoma, siendo el tipo histológico más frecuente de este grupo el carcinoma epidermoide de células escamosas mal diferenciado.

El tratamiento se realiza mediante escisión del tumor y del sistema de drenaje pudiendo asociar radioterapia pre y postoperatoria con dosis entre 30 y 50 Grays, estimándose una supervivencia aproximada a los 5 años del 45% (4)(5), dependiente de factores pronósticos como el tipo histológico, los márgenes quirúrgicos, el tamaño tumoral y la afectación ganglionar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muller S., Barnes L. Basal cell adenocarcinoma of the salivary glands. Report of seven cases and review of the literature. *Cancer*. 1996 Dec; 78(12): 2471-7.
2. Nagao, T., Sugano, I., et al. Basal cell adenocarcinoma of the salivary glands. Comparison with basal cell adenoma through assessment of cell proliferation, apoptosis, and expression of p53 and bcl-2.. *Cancer*. 1998; 82: 439-447.
3. Chuo N.I., Ni C., D'Amico D.J., Fan C.Q., Kuo P.K. Tumors of the lacrimal sac: a clinicopathological análisis of 82 cases. *Radiología*. 2007; 49(03).
4. Stefanyszyn M.A., Hidayat A.A., Pe'er J.J., Flanagan J.C. Lacrimal sac tumors. *Ophthalmol Plast Reconstr Surg*. 1994; 10:169-184.
5. Pe'er J., Hidayat A.A., IIsar M., Landau L., Stefanyszyn M.A. Glandular tumors of the lacrimal sac. Their histopathologic patterns and possible origins. *Ophthalmology*. 1996 Oct; 103(10):1601-5.

IMÁGENES

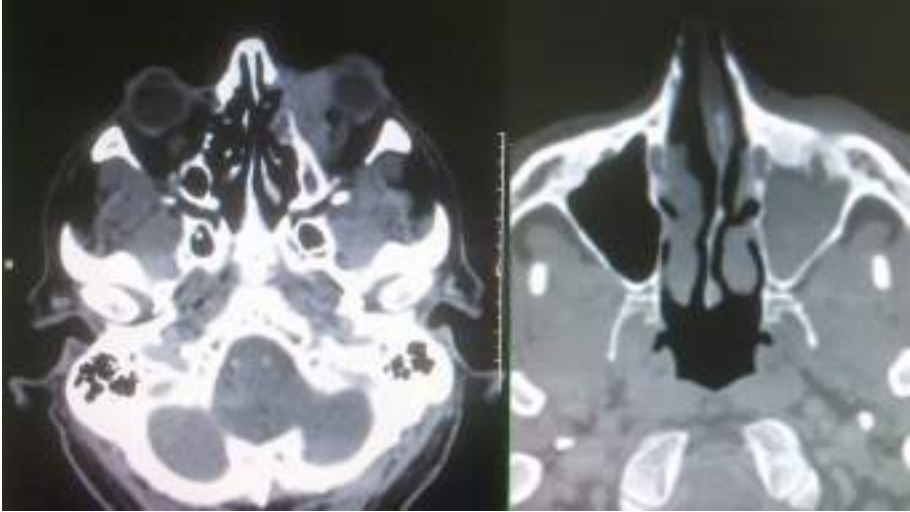


Figura 1. TC masa sólida órbita nasal inferior izquierda. Ocupación seno maxilar izquierdo.



Figura 2. TC control, postcirugía exenteración.

LEUCOENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE DURANTE EL POSTPARTO INMEDIATO

Autora principal:

ANA GASALLA PEDROSA

MIR 3. Obstetricia y ginecología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

INÉS CORTIÑAS DIEZ

MIR 4. Obstetricia y ginecología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

VICTORIA PASCUAL ESCUDERO

MIR 2. Obstetricia y ginecología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. LAURA BARRERO REAL

Especialista Adjunto Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

EXPOSICIÓN

Mujer de 31 años con gestación controlada en consulta de Alto Riesgo Obstétrico por pequeño para la edad gestacional, parto instrumentado con ventosa por agotamiento materno con anestesia epidural. En puerperio inmediato comienza con cefalea post-punción tratada con medidas posturales y analgésicos, en el cuarto día de puerperio presenta alteración de la agudeza visual y crisis convulsiva tónica generalizada, postura distónica en miembros superiores y mordedura lingual, con recuperación gradual del nivel de consciencia.

ANTECEDENTES PERSONALES

Epilepsia en la infancia, dos crisis epilépticas, en tratamiento con Carbamazepina entre los 8 y los 12 años.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes vitales: TA: 150/84, FC: 54 lpm. T^a 37°C Sat. O₂: 97%. Exploración ginecológica dentro de la normalidad. En la exploración neurológica se aprecia disminución de la agudeza visual, sin otros hallazgos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica, coagulación, perfil tiroideo dentro de la normalidad.

TAC cerebral, tras la crisis convulsiva, se visualizan imágenes hipodensas corticosubcorticales localizadas una en centro semioval y en región frontoparietal derecha, que no asocian edema ni captan contraste.

Eco-doppler transcraneal se visualiza en segmento terminal de ACI y segmento M1 bilateral aceleración en rango de estenosis moderada bilateral.

RMN cerebral en localización parieto-occipital bilateral y también cerebelosa se aprecia un patrón de edema de distribución bilateral y difusa.

RMN de control tras una semana de evolución persisten hiperintensidades residuales en sustancia blanca subcortical en localización frontoparietal bilateral y alguna en región occipital, con clara mejoría respecto a estudio previo.

DIAGNÓSTICO

Leucoencefalopatía posterior reversible en puerperio.

TRATAMIENTO

La paciente comenzó tratamiento con fármacos antiepilépticos y corticoides a dosis altas, experimentando una gran mejoría en varios días, disminuyendo la dosis de corticoides gradualmente y de antiepilépticos, manteniéndose asintomática durante diez días, tras los cuales se realiza RMN de control en la que se demostró gran mejoría del edema pero con un empeoramiento de la vasoconstricción cerebral. Se reanudó tratamiento con nimodipino endovenoso y tres ciclos de megadosis de metilprednisolona.

EVOLUCIÓN

Posteriormente tras instaurar el nuevo tratamiento, se observó una mejoría progresiva de la vasoconstricción. Durante su ingreso no se objetó proteinuria en un estudio de 24 horas, y presentó TA en rango de normalidad. En el momento del alta se encontraba asintomática a la exploración neurológica. Se instauró tratamiento antiepiléptico durante 3-6 meses en función de la evolución clínica y del estudio de neuroimagen.

DISCUSIÓN

La leucoencefalopatía posterior reversible es un cuadro neurológico agudo caracterizado por convulsiones, disminución del estado de conciencia, cefalea y alteraciones visuales, asociado con hallazgos de edema subcortical vasogénico reversible en la resonancia magnética. Aunque el pronóstico es favorable, el tratamiento debe ser precoz y agresivo, efectuando un control rápido de las convulsiones y de la hipertensión arterial, con la finalidad de evitar el desarrollo de isquemia e infarto cerebral. Es necesario tener presente esta patología y considerar el diagnóstico de eclampsia posparto y leucoencefalopatía posterior reversible en mujeres que presenten convulsiones, alteraciones visuales y otros síntomas neurológicos en el puerperio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hinchey J., Chaves C., Appignani B., Breen J., Pao L., Wang A., *et al.* A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996;334:494-500.
2. Garg R.K. Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad Med J.* 2001;77:24-48.
3. Stott V.L., Hurrell M.A., Anderson T.J. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. *Intern Med J.* 2005;35:83-90.

MELANOMA DEL CUERPO CILIAR ASOCIADO A NEVUS DE OTA

Autora principal:

LUISA F. GIRALDO-AGUDELO

MIR de oftalmología. Hospital Universitario del Río Hortega Valladolid

Colaboradoras

SONIA LABRADOR-VELANDIA

MIR de oftalmología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. MARÍA ANTONIA SAORNIL ÁLVAREZ

*Servicio de Oftalmología y Unidad de tumores intraoculares CSUR del SNS
del Hospital Clínico Universitario Valladolid*

Se presenta el caso de una paciente con signos clínicos de melanocitosis oculodérmica unilateral derecha que fue diagnosticada de melanoma de cuerpo ciliar ipsilateral.

ANAMNESIS

Mujer de 60 años que acudió a revisión oftalmológica por miodesopsias en ojo derecho de varios meses de evolución. La paciente no refería otros síntomas oculares ni sistémicos asociados. Entre sus antecedentes destaca la melanocitosis oculodérmica hemifacial derecha conocida desde la infancia (Nevus de Ota). No refiere alergias medicamentosas, antecedentes tóxicos, patologías crónicas o neoplasias previas.

EXPLORACIÓN

La paciente presentaba hiperpigmentación dérmica hemifacial derecha que comprometía los dermatomas de las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino (V par craneal). Se encontró afectación del cuero cabelludo, frente,

región orbitaria, región maxilar superior y mucosa del paladar duro, respetando la zona pre-auricular.

A nivel oftalmológico presentaba manchas azules-marrones en la esclera y heterocromía del iris con hiperpigmentación del iris ipsilateral (Figura 1). La agudeza visual (AV) fue de la unidad en ambos ojos; la presión intraocular de 14 mmHg en el ojo derecho (OD) y 18 mmHg en el ojo izquierdo (OI). En la exploración bajo midriasis farmacológica se encontró una masa pigmentada de cuerpo ciliar en el OD de localización temporal superior sin desprendimiento de retina ni otras lesiones en el fondo de ojo significativas, excepto hiperpigmentación con respecto al OI.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó una ecografía ocular (modo BMU biomicroscopía ultrasónica) confirmando la presencia de una masa sólida en el cuerpo ciliar de localización temporal superior y dimensiones: 13,49 mm de diámetro radial \times 11,64 mm de diámetro circunferencial \times 6,61 mm de ápex tumoral y con hallazgos compatibles con melanoma: Hiperecogenicidad, ángulo kappa y zonas hipocogénicas en su interior.

La Resonancia Magnética de orbita con contraste resultó compatible con el diagnóstico de melanoma de cuerpo ciliar al describir una lesión hiperintensa en secuencias T1 e hipointensa en secuencias T2, de 7,90 mm \times 4,80 mm, demostrando que no existía extensión extraocular (Figura 1). Se realizaron estudios de extensión sistémica sin evidencia de metástasis.

Pruebas complementarias: Radiografía de tórax informada como normal. Perfil hematológico, renal, lipídico, hepático, pruebas de coagulación y equilibrio iónico dentro de los rangos de normalidad.

DIAGNÓSTICO

Melanoma de cuerpo ciliar de tamaño mediano sin signos de extensión extraocular ni sistémica asociado a melanocitosis oculodérmica (nevus de Ota) en ojo derecho.

TRATAMIENTO

Se realizó braquiterapia episcleral con I-125 (Figura 2). Mediante anestesia general se colocó una placa de 16mm cargada con semillas de I-125 la

cual se mantuvo durante 200 horas en el ojo para obtener una dosis final de radiación sobre el ápex tumoral de 85 Gy. Terminado el plazo, se retiró la placa en quirófano con anestesia local sin mayores incidencias.

EVOLUCIÓN

Tras el tratamiento con braquiterapia epiescleral, la paciente se encuentra asintomática, conserva la AV de la unidad en el ojo afecto, con presión intraocular de 12 mmHg. En la ecografía se evidencian signos de regresión del tumor. Durante siete meses de seguimiento no se han observado efectos secundarios asociados a la braquiterapia.

DISCUSIÓN

La melanocitosis ocular (MO) es una condición congénita caracterizada por la hiperpigmentación de la epiesclera, esclera y la úvea (iris, cuerpo ciliar y coroides) debido al aumento en el número y tamaño de melanocitos. Cuando involucra la piel sigue la distribución de las ramas del V par craneal y se denomina melanocitosis oculodérmica (MOD) o Nevus de Ota (1, 2). Los signos clínicos son las manchas azules en esclera, heterocromía del iris o del fondo de ojo e hiperpigmentación facial asimétrica.

La MO/MOD es más frecuente en asiáticos y en razas muy pigmentadas pero existe una clara asociación con la presencia de melanoma de úvea en caucásicos, representando un factor de riesgo establecido (junto con el síndrome de nevus displásico) para el desarrollo de melanoma de úvea (neoplasia maligna ocular primaria más común en los adultos)(3). La localización más común del melanoma es la coroides, seguida por el iris y el cuerpo ciliar, además puede aparecer en la órbita, la duramadre y el sistema nervioso central. Se ha descrito también un aumento en el desarrollo de glaucoma asociado a la MO/MOD al parecer por depósito de melanocitos en el ángulo camerular que obstruye el drenaje del humor acuoso (4).

En los pacientes con MO/MOD es necesaria una evaluación oftalmológica completa con exploración bajo midriasis cada 12 meses y medición de presión intraocular, además de exploración dermatológica y neurológica en aquellos con MOD, para la detección precoz de signos que indiquen un posible melanoma (4).

El diagnóstico precoz del melanoma de úvea permite plantear un tratamiento conservador y efectivo como lo es la braquiterapia epiescleral, cuyo

objetivo principal es lograr la inactivación del tumor preservando el ojo y en la medida de lo posible la función visual (3, 5).

A la paciente del presente caso se le diagnosticó el melanoma de cuerpo ciliar tras acudir a la consulta de oftalmología con sintomatología visual inespecífica. A pesar de que la paciente conocía la existencia de la MOD desde la infancia, no estuvo incluida en un programa de revisiones periódicas y antes del diagnóstico nunca había acudido a una consulta de oftalmología. En el momento del diagnóstico presentaba un melanoma de cuerpo ciliar de tamaño mediano sin extensión extraocular ni sistémica que aun era susceptible de manejo conservador con braquiterapia epiescleral. Sin embargo, es frecuente, que en la práctica diaria se infravaloren los signos clínicos típicos de la mayoría de los pacientes que padecen MO/MOD retrasando el diagnóstico y limitando las opciones terapéuticas a técnicas más agresivas como la enucleación, condicionando el pronóstico funcional y vital de estos pacientes.

En conclusión, se resalta la importancia de las revisiones oftalmológicas periódicas en los pacientes con MO/MOD o nevus de Ota, en quienes el riesgo de melanoma de úvea y glaucoma es mayor para poder realizar un diagnóstico precoz que permita el tratamiento con terapias conservadoras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Teekhasaene C., Ritch R., Rtunin U., Leelawongs N. Ocular findings in oculodermal melanocytosis. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 1114-1120.
2. Alshami M., Bawazir M.A., Atwan A.A. Nevus of Ota: morphological patterns and distribution in 47 Yemeni cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012; 26: 1360-3.
3. Carreño E., Saornil M.A., Garcia C., Lopez F., De Frutos J.M., Almaraz A. Prevalence of ocular and oculodermal melanocytosis in Spanish population with uveal melanoma. *Eye* 2012; 26: 159-162.
4. Lopez C., Saornil M.A., Blanco G., Frutos J.M., Lopez F., Gonzalez C. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003; 78: 99-102.
5. The American Brachytherapy Society consensus guidelines for plaque brachytherapy of uveal melanoma and retinoblastoma. American Brachytherapy Society - Ophthalmic Oncology Task Force. *Brachytherapy*. 2014;13: 1-14.

IMÁGENES

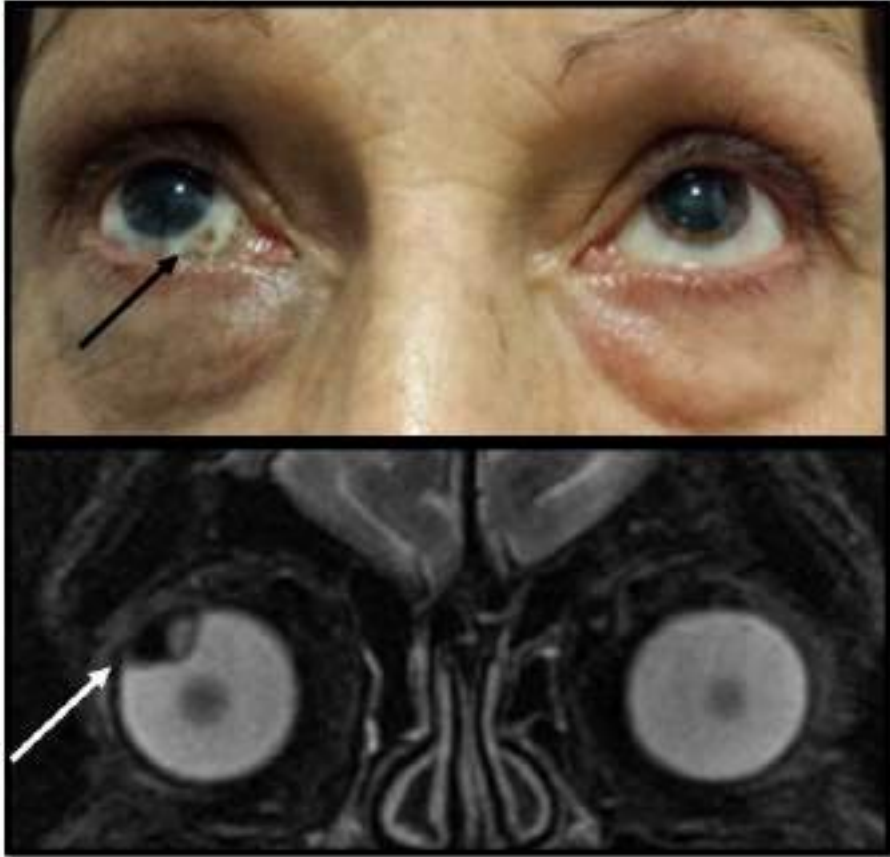


Figura 1. Correlación clínica con resonancia magnética en secuencia T2 de Nevus de Ota y melanoma de úvea.



Figura 2. Braquiterapia episcleral

PRESENTACIÓN INUSUAL DE CÁNCER DE COLON EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

Autor principal:

JUAN RAMÓN GÓMEZ LÓPEZ

*MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo
Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

ISABEL CRISTINA LÓPEZ MESTANZA

*MIR Microbiología y Parasitología Clínica
Servicio de Microbiología e Inmunología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

LUIS M. MERINO PEÑACOPA

*MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo
Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. ALEJANDRO ROMERO DE DIEGO

LEA de Cirugía General y del Aparato Digestivo en Hospital Clínico Universitario Valladolid

ANAMNESIS

Paciente varón de 44 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, ex adicto a drogas vía parenteral y con antecedentes personales de VIH conocido desde los 17 años, en seguimiento irregular en Hospital de Fuenlabrada (Madrid); sin revisiones desde hace 4 años y tratado con AZT, invitase, TDF, FTC y EFV previamente; sífilis tratada hace 16 años, sacroileitis y espondilitis anquilosante.

Acude al Servicio de Urgencias por segunda vez en seis días debido a cuadro de dolor abdominal intenso, irradiado a extremidad inferior izquierda y asociado a estreñimiento e hiporexia. No ha tenido fiebre ni otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

General: Consiente, orientado y colaborador. Caquético. Normocoloreado y normohidratado. Con múltiples tatuajes.

Cabeza y Cuello: Movilidad normal, no adenopatías. No ingurgitación yugular.

Cardiovascular: Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos.

Respiratorio: Murmullo vesicular conservado, no estertores

Abdomen: Abdomen distendido, doloroso a la palpación en región periumbilical y cuadrante inferior izquierdo donde aparece defensa y masa de gran tamaño. RHA presentes no metálicos. Valsalva, Blumberg y Psoas izquierdo positivos

Extremidades: Simétricas no deformidades, no edemas, pulsos presentes.

Sistema Nervioso: Fuerza y sensibilidad conservada, pares craneales sin alteraciones, no signos meníngeos ni de focalidad neurológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitos: 20000/ul; NTF: 86%; GOT: 132 U/l; CK: 208 U/l; PCR: 141,5 mg/l.

Coagulación: Quick: 64%; INR: 1,34.

TAC Abdominal: Múltiples colecciones líquidas; alguna de ellas con burbujas aéreas en grupo psoas- ilíaco izquierdo de 17 × 7,5 cm. que se extienden hacia región inguinal izquierda. Afectación de un segmento de colon descendente de aproximadamente 9 cm, con engrosamiento importante de su pared, que produce estenosis significativa y que contacta con las colecciones (Figura 1). Fusión de cuerpos vertebrales L2-L3. Mínima cantidad de líquido entre asas con engrosamiento de la fascia renal posterior izquierda.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Abdomen agudo posiblemente secundario a complicación a nivel del colon descendente (de causa inflamatoria o tumoral) sin poder descartar por su proximidad a psoas una espondilodiscitis.

TRATAMIENTO

Tras completar el estudio preoperatorio se decide realizar una intervención quirúrgica urgente. Se realiza laparoscopia exploradora identificándola

se una tumoración estenosante en colon descendente con infiltración hacia pared abdominal y sin secreción purulenta libre en cavidad abdominal. Se convierte a cirugía abierta y se realiza resección segmentaria de colon desde ángulo esplénico hasta sigma, con anastomosis látero-lateral mecánica.

EVOLUCIÓN DEL CASO

Al terminar la intervención y tras unas horas en la Unidad de Reanimación, el paciente ingresa en la Unidad de Infecciosos para estudio y control de su VIH.

Control VIH: PCR-VIH: 25960 cop ARN/ml. PCR-VHC: 73967 UI/ml.T

Serologías complementarias: Toxoplasma, VHB, VHA, LUES negativo. Test de resistencias y HLA B5701 negativo.

Evolución desfavorable, objetivando absceso retroperitoenal izquierdo que se drena por vía percutánea posterior. Empeoramiento progresivo que provoca nueva intervención quirúrgica urgente hallándose una peritonitis plástica importante, un atrapamiento de íleon terminal y abscesos retroperitoneales. Se realiza adhesiolisis, resección de delgado con nueva anastomosis mecánica, lavado abundante y colocación de sistema VAC (Terapia de cierre asistido por vacío). Tras varios recambios de sistema VAC con sedación en quirófano se plantea cierre de abdomen, encontrándose perforación de asa de delgado y de cara anterior de sigma intentándose reparación mediante sutura primaria de ambas lesiones. En el siguiente recambio se mantiene perforación de delgado lo que conlleva nueva resección y anastomosis, realizándose en el mismo tiempo quirúrgico colecistectomía y colocación de tubo en "T" de Kehr. Se mantiene abdomen abierto esta vez con Bolsa de Bogotá. Tras mejoría clínica y analítica se plantea cierre de abdomen (Figura 2). Posteriormente se vuelve a objetivar dehiscencia-perforación en sigma. Con gran dificultad por la invasión tumoral de la pared abdominal del canal parietocólico izquierdo se logra confeccionar colostomía terminal y se mantiene abdomen abierto. Continúa con mala evolución, precisando de múltiples transfusiones y sucesivos recambios de sistema VAC, hasta que al cuarto mes de ingreso comienza con shock séptico sin respuesta a drogas terminando en fracaso multiorgánico y en éxitus.

Anatomía Patológica: Adenocarcinoma de colon descendente de 8 cm. con alto grado de atipicidad y grado de diferenciación g1 que afecta al borde circunferencial/radial y sin afectación de los bordes quirúrgicos.

DISCUSIÓN

En la actualidad, la mejora en los tratamientos médicos y quirúrgicos, han permitido que enfermedades letales en otros tiempos como el VIH y el cáncer hayan pasado a considerarse enfermedades crónicas (1). Las personas inmunodeprimidas en general tienen mayor predisposición para desarrollar tumores. Los pacientes VIH gracias a los antirretrovirales de última generación, no han experimentado un incremento relativo en los llamados Cánceres No Definitorios de Sida (NADCs) (2). Cuando aparecen éstos, se caracterizan por presentarse a edades más tempranas en el inicio de sus síntomas, tienen una histología atípica (tumores de alto grado de diferenciación), un comportamiento más agresivo, una progresión rápida y, en definitiva, mala respuesta y peor pronóstico (3). Asimismo las personas infectadas por el VIH son malos candidatos a intervenciones quirúrgicas por un mayor riesgo de infecciones y, como en nuestro caso y debido a la desnutrición, un gran riesgo de dehiscencias de suturas.

El esquema general del tratamiento para este tipo de neoplasias, se basa en tres pilares fundamentales: el tratamiento de la propia neoplasia (que varía según la naturaleza de la misma) y debe ser igual al que se realizaría en la población general con el mismo tipo de neoplasia; el uso de TAR (Terapia Anti-Retroviral) de la forma más precoz posible, intentando evitar los fármacos que más interaccionen con los tratamientos antineoplásicos, y la profilaxis y el tratamiento de las enfermedades oportunistas (4). Nuestro paciente no llevaba un control adecuado de su enfermedad y aunaba todas las características de los NADCs, lo que facilitó las complicaciones que se fueron sucediendo y su fatal desenlace.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar S., Balar B., Colorectal cancer screening in human immunodeficiency virus population: Are they at average risk? *World J Gastrointest Oncol.* Dec 15, 2012; 4(12): 259-264.
2. Rubinstein P.G., Aboulafla D.M., Zloza A. Malignancies in HIV/AIDS: from epidemiology to therapeutic challenges. *AIDS* 2014; 28:453.
3. Chapman C., Aboulafla D.M., Dezube B.J., Pantanowitz L. Human immunodeficiency virus-associated adenocarcinoma of the colon: clinicopathologic findings and outcome. *Clin Colorectal Cancer* 2009; 8:215.
4. Lim S.T., Levine A.M. Non-AIDS-Defining cancers and HIV infection. *Curr Infect Dis Rep* 2005; 7:227-234.

IMÁGENES



Figura 1. En el canal parietocólico izquierdo, donde teóricamente debería encontrarse el colon descendente, se aprecian múltiples colecciones e invasión de la pared abdominal (flecha), dato que nos hace pensar en algo más que en una diverticulitis complicada.



Figura 2. Uno de los múltiples intentos de reparación del abdomen abierto tras la terapia VAC (Vacuum Assisted Closure), cierre asistido por presión.

“NO ME CHILLES QUE ME MAREO”

Autora principal:

MARÍA ESTHER GÓMEZ SAN MARTÍN

MIR 2 Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario Valladolid

Colaboradoras:

ALICIA MATILLA MUÑOZ

MIR 3 Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario Valladolid

MARÍA HERNÁNDEZ DE LOS SANTOS

MIR 3 Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario Valladolid

Tutor:

Dr. JOSÉ MANUEL HERRERO IZQUIERDO

Licenciado especialista Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 56 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y con hipertensión arterial a tratamiento con captopril como único antecedente de interés, que es remitido a la consulta de otorrinolaringología por referir “mareos con los ruidos fuertes”, sensación de desequilibrio y una percepción de desplazamiento vertical de los objetos al toser, carraspear, estornudar, hacer esfuerzos o colocarse en decúbito desde hacía un año aproximadamente, con acúfenos ocasionales y sin relación temporal con el vértigo; no presentaba sensación de hipoacusia, otalgia u otorrea ni molestias cervicales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Constantes:** tensión arterial 140/77, FC 82 lpm.
- **Estado general:** consciente, orientado y colaborador; normohidratado y normocoloreado.
- **Exploración otoscópica:** normal. La audiometría tonal y verbal, la timpanometría y el reflejo estapedial eran normales. Se explora el signo de la fístula, que es negativo.

- **Cuello:** no ingurgitación yugular, pulsos carotídeos presentes.
- **Cardiovascular:** ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos añadidos.
- **Tórax:** murmullo vesicular conservado, no ruidos agregados ni signos de congestión pulmonar.
- **Abdomen:** globuloso, blando, depresible, no dolorosos, ruidos hidroaéreos presentes.
- **Miembros inferiores:** no edemas ni varices, pulsos presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se completó la exploración realizando PEATC y electronistagmografía con prueba calórica, con resultados normales.

Con posterioridad se le presentan al paciente tonos puros a 250, 500, 1000, 2000 y 4000 Hz en ambos oídos, intentando provocar la sensación de vértigo referida y buscando desencadenar el típico nistagmo vertical-rotatorio inducido por sonido (dada la patología sospechada).

Como resultado se obtiene que el paciente acusa sensación de vértigo al estimular acústicamente ambos oídos a 105 dB en 500 Hz, y a 100 dB en 1000, 2000 y 4000 Hz, sin llegar a objetivarse nistagmo con gafas de Frenzel.

Se realizan RX de tórax y columna cervical, que no presentan hallazgos relevantes; asimismo se realiza un TC peñacos (*figura 1 y 2*), en el que se observa una solución de continuidad en la parte más apical de ambos conductos semicirculares superiores (CSS), mostrando una ausencia de hueso entre el CSS y la fosa cerebral media, de forma bilateral. Este hallazgo sería compatible con la clínica (síndrome de dehiscencia del conducto semicircular superior).

DIAGNÓSTICO

Síndrome de dehiscencia del conducto semicircular superior.

TRATAMIENTO

El paciente es intervenido bajo anestesia general, realizándose la obturación quirúrgica por fosa media del defecto óseo con una mezcla de fascia, injertos de calota, cemento de hidroxiapatita y cola de fibrina.

EVOLUCIÓN

El paciente evoluciona de forma favorable en el postoperatorio inmediato, sin presentar complicaciones, siendo dado de alta hospitalaria a los 4 días de la intervención.

En la primera revisión en consultas externas de otorrinolaringología, dos meses después de la cirugía, el paciente refiere una desaparición del vértigo inducido por sonidos (fenómeno de Tullio), con marcada mejoría de los síntomas vestibulares.

DISCUSIÓN

Los síntomas referidos por este paciente son compatibles con el síndrome de dehiscencia del conducto semicircular superior. La dehiscencia del conducto semicircular superior (DCSS) fue descrita por primera vez por Minor y col. (1) en 1998 y se define como la ausencia de cobertura ósea sobre el conducto semicircular superior (CSS) en la zona más próxima a la duramadre de la fosa cerebral media.

Dentro de las causas conocidas de vértigo inducido por sonidos (fenómeno de Tullio) se encuentran la fístula perilinfática y la sífilis congénita, esta última a consecuencia de la hiperlaxitud del ligamento anular de la platina del estribo. La DCSS se ha descrito como una nueva causa de dicho fenómeno. En estos pacientes se ha objetivado un nistagmo vertical-rotatorio inducido por sonido que se correlaciona con el CSS afectado.

Para explicar la fisiopatología del proceso, en el trabajo de Minor se planteaba la hipótesis de que la ausencia de cubierta ósea sobre el CSS sería equivalente a una tercera ventana (2), permitiendo el movimiento de la cúpula del CSS al transmitirse el aumento de la presión sobre la ventana redonda u oval o el aumento de presión intracraneal.

La presentación clínica de la DCSS es variable. La forma de presentación más frecuente son los episodios de vértigo y oscilopsia (3) inducidos por tres causas posibles:

1. El sonido de elevada intensidad (fenómeno de Tullio).
2. Los cambios de presión en el CAE transmitidos al oído medio (signo de Hennebert).
3. Actividades que aumentaban la presión intracraneal o del oído medio (tosar, maniobra de Valsalva, estornudar, etc.).

Otra forma de presentación clínica descrita es la hipoacusia transmisiva, de forma aislada o junto a síntomas y signos vestibulares, y aumento del umbral auditivo por vía ósea.

El diagnóstico se establece por la clínica, el nistagmo vertical-rotatorio desencadenado por sonido o presión, que es propio de la estimulación del conducto semicircular superior (CSS) correspondiente, la disminución del umbral y el aumento de la amplitud de los potenciales evocados miogénicos (VEMP), y las imágenes de dehiscencia del CSS en la tomografía computarizada de peñascos (3,4). Las pruebas de imagen constituyen la principal herramienta para apoyar el diagnóstico de DCSS, ya que es la única forma no invasiva de objetivar la dehiscencia ósea. La prueba de imagen de elección es la TC de alta resolución con cortes coronales, preferiblemente con cortes de 0,5 mm. de grosor en lugar de los convencionales de 1 mm, para evitar en lo posible los falsos positivos debidos a la promediación (5). Los movimientos oculares característicos desencadenados se pueden estudiar mediante la técnica de la bobina escleral (BE) en campo magnético (scleral search coil).

El tratamiento definitivo de estos pacientes es quirúrgico y estará indicado cuando el cuadro clínico sea incapacitante para el paciente; la reparación quirúrgica del CSS correspondiente se ha seguido de la resolución o la mejoría de los síntomas en la mayoría de los pacientes de los trabajos publicados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Minor L.B., Solomon D., Zinreich J.S., Zee D.S. Sound and/or pressure- induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124:249-58.
2. Merchant S.N., Rosowski J.R. Conductive hearing loss caused by third-window lesions of the inner ear. *Otol Neurotol* 2008; 29(3):282-9.
3. Whyte Orozcoa J., Martínez C., Cisneros A., Obón J., Gracia Tello B., Crovetto M.A. Defecto de cobertura del canal semicircular superior y su implicación clínica. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011; 62(3):199-204.
4. Krombach G.A., DiMartino E., Schmitz-Rode T., Prescher A., Haage P., Kinzel S, *et al*. Posterior semicircular canal dehiscence: amorphological cause of vertigo similar to superior semicircular canal dehiscence. *Eur Radiol* 2003; 13(6):1444-50.
5. Belden C.J., Weng N., Minor L.B., Zinreich S.J. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003; 226(2):337-43.

FIGURAS

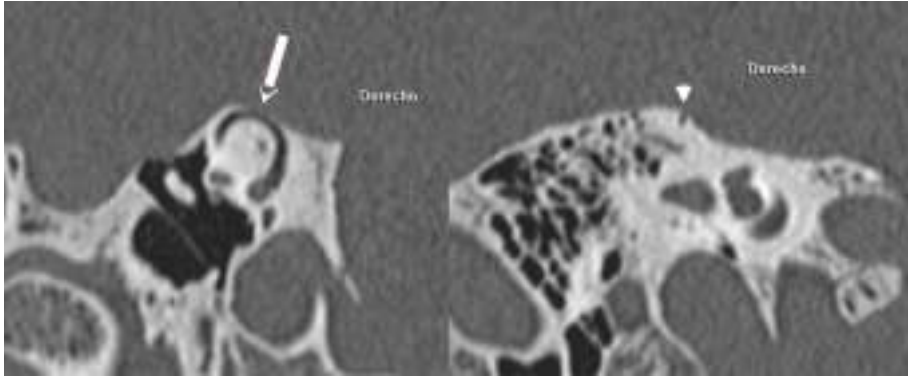


Figura I A y B. Corte coronal y axial de TC peñasco derecho, que muestra dehiscencia del conducto semicircular superior (flecha).

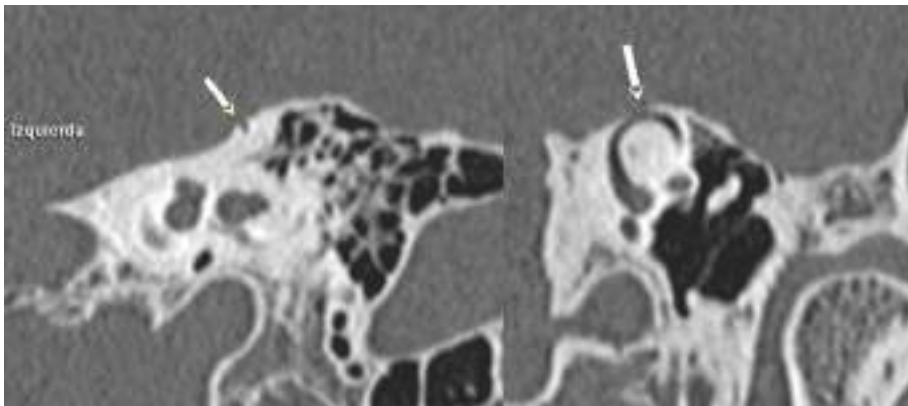


Figura A y B. Corte axial y coronal de TC peñasco izquierdo, que muestra dehiscencia del conducto semicircular superior (flecha).

COMPLICACIONES RARAS DE LA HIDATIDOSIS HEPÁTICA: MANEJO INICIAL MEDIANTE COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA Y PRÓTESIS BILIAR TRANSPAPILAR COMO PUENTE A LA CIRUGÍA

Autora principal:

MARTA GONZALO MARTÍN

*MIR 5 de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega de Valladolid*

Colaboradores:

SARA MAMBRILLA HERRERO

*MIR 2 de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega de Valladolid*

MARTÍN BAILÓN CUADRADO

*MIR 1 de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega de Valladolid*

Tutor:

Dr. BALTASAR PÉREZ SABORIDO

*Especialista Adjunto de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. H.U. Río Hortega de Valladolid*

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis humana es una zoonosis parasitaria bien conocida en nuestra región, Castilla y León y, especialmente, en la provincia de Valladolid.

El agente etiológico causante es el *Equinococcus granulosus*, que llega al hombre por contacto directo o ingesta, habitualmente desde su huésped final, el perro (1). Desde el tracto digestivo, invade otros órganos, fundamentalmente hígado (60%) y pulmón (30%). La enfermedad permanece silente hasta que se producen síntomas por compresión, rotura o sobreinfección. En la mayoría de los casos de hidatidosis hepática, se detectan pequeñas fistulas quistobiliares sin relevancia clínica. La existencia de grandes fistulas (>5 mm)

con migración de hidátides a la vía biliar principal (2,4), es una complicación mucho más infrecuente (5-7%) pero potencialmente grave debido al riesgo de colangitis (5) o pancreatitis aguda.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Presentamos a un paciente varón de 44 años, con antecedentes personales de déficit psicomotor, que acude al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital por fiebre sin foco aparente y oliguria. No refiere dolor a ningún nivel ni presenta síndrome miccional.

La temperatura es de 38°C, se encuentra taquicárdico (111 latidos por minuto) y con leve tendencia a la hipotensión (107/70).

La exploración física no revela datos de interés: la exploración cardiopulmonar es normal, el abdomen es blando, depresible, sin masas y sin signos de peritonismo ni de globo vesical. La puño-percusión renal es negativa.

Es preciso realizar un estudio que aclare, pues, el origen de la fiebre.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- La **analítica de sangre** inicial muestra una leucocitosis y neutrofilia leves (11.400/ μ L con 73% respectivamente), pero la PCR se eleva hasta 144 mg/dL. El perfil hepatobiliopancreático arroja datos de colestasis, siendo la GGT de 572 U/L y la Fosfatasa Alcalina de 279 U/L.
- El **sistemático de orina** es enteramente negativo.
- En el **estudio ecográfico** abdominal realizado, se observa un gran quiste hepático de probable naturaleza hidatídica y con signos de complicación

Ante los resultados obtenidos en estas primeras pruebas, se inicia tratamiento antibiótico empírico con Piperazilina-Tazobactam y se decide ingreso del paciente para completar estudio según se detalla a continuación:

- **COLANGIO-RESONANCIA MAGNÉTICA:** Se describe gran lesión multiquistica en lóbulo hepático izquierdo, de 19 x 9x15 cm, con múltiples vesículas en su interior, que se extiende por delante del bazo y comprime marcadamente el estómago. Sospecha, además, de colelitiasis.

Al 4º día de ingreso, se observa empeoramiento analítico con elevación de transaminasas (GOT: 167 U/L, GPT: 247 U/L); y datos de ictericia obstructiva (Bilirrubina total: 3 mg/dL, Bilirrubina directa: 1.96 mg/dL e indirecta: 1.02 mg/dL, GGT: 1274 U/L, Fosfatasa Alcalina: 499). PCR: 155 mg/dL.

Ante la sospecha de colangitis, se decide estudio endoscópico:

- **Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE):** Dilatación de vía biliar extrahepática, con defectos de repleción. Se observa mediante introducción de contraste una gran fistula entre el quiste hidatídico y comunicada con la vía biliar. Se realiza esfinterotomía endoscópica extrayéndose numerosas membranas hidatídicas y material purulento. Se deja prótesis plástica transpapilar para drenaje.

El diagnóstico endoscópico es de Colangitis Supurada-Colangiohidatidosis; Colehidatidosis.

- **TC TÓRACO-ABDOMINAL:** Quiste hidatídico gigante multivesicular de unos 10 × 20cm en lóbulo hepático izquierdo, con aire en su interior (signos de sobreinfección).

TRATAMIENTO

El **abordaje endoscópico inicial** con colocación de prótesis nos asegura el drenaje de la vía biliar y permite la resolución del proceso infeccioso agudo mientras se completa el estudio y se planifica el tratamiento definitivo.

Así, el 15º día de ingreso, se realiza intervención quirúrgica mediante **laparotomía subcostal bilateral**, hallándose gran quiste hidatídico de unos 20 cm de diámetro en segmentos II-III hepáticos que afecta a los elementos portales izquierdos en el hilio y engloba la vena suprahepática izquierda en su entrada a la vena cava inferior.

Tras liberación de intensas adherencias de epiplón y estómago a la superficie del quiste, se procede a punción del mismo con aspirado de vesículas hijas y lavado exhaustivo con suero salino hipertónico en campo quirúrgico protegido con este suero. Una vez evacuado y neutralizado, se realiza quistoperiquistectomía casi total exceptuando puntos de contacto con hilio y vena suprahepática. Se detectan y cierran mediante sutura dos fistulas biliares de 0.5 cm, confirmándose estanqueidad. Omentoplastia. Colectomía reglada, encontrándose membranas hidatídicas en el interior de la vesícula (colehidatidosis). Drenaje en lecho quirúrgico. Cierre por planos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El resultado tras estudio anatomopatológico es el esperado: pared de quiste hidatídico hepático y pieza de colecistectomía con colelitiasis y colehidatidosis.

EVOLUCIÓN

Recuperación progresiva y sin incidencias, siendo alta al 7º día de posoperatorio.

DISCUSIÓN

En regiones agrícola-ganaderas como es nuestra Comunidad, la hidatidosis hepática es una enfermedad conocida por su incidencia (1). Aunque el 60% de los pacientes presentan mínimas fístulas quistobiliares al diagnóstico (2), sólo un 5-7% debutarán con complicaciones debidas a grandes comunicaciones con la vía biliar (>5 mm)(1,4) que permiten el paso de vesículas. Entre estas complicaciones, escasamente descritas, figuran la pancreatitis aguda hidatídica, la colangiohidatidosis o, aún más raramente, la colehidatidosis, como en nuestro paciente (4,5). El tratamiento clásico del quiste hidatídico con rotura a la vía biliar era el quirúrgico (coledocotomía con tubo de Kher, colecistoyeyunostomía...). El desarrollo en los últimos años de las técnicas endoscópicas y prótesis biliares, nos permite hoy manejar de forma conservadora estas complicaciones y mantener drenada la vía biliar hasta el tratamiento definitivo en quirófano, evitando las actuaciones quirúrgicas sobre la misma (2, 3, 4). Dado que el quiste hidatídico es un tumor parasitario benigno, elegiremos la técnica quirúrgica más equilibrada en términos de efectividad-seguridad, siendo la quistoperiquistectomía parcial o destechamiento, un tratamiento ampliamente aceptado para quistes accesibles, como en el caso expuesto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sáez-Royuela, F. et al. *Acute pancreatitis caused by hydatid membranes in the biliary tract: treatment with endoscopic sphincterotomy*. *Gastrointest Endosc*. 1999 Jun;49(6):793-6.
2. Sharma, B.C. et al. *Endoscopic management of hepatic hydatid cyst with biliary communication*. *Dig Endosc*. 2012 Jul; 24(4):267-70.
3. Naranjo, A. et al. *Effectiveness of endoscopic sphincterotomy in complicated hepatic hydatid disease*. *Gastrointest Endosc*, 1998 Jul; 48(6):593-7.

4. Zaouche, A. et al. Management of liver hydatid cysts with a large biliocystic fistula: multicenter retrospective study. *Tunisian Surgical Association. World J. Surg.* 2001 Jan; 25(1):28-39.
5. Qi, X. et al. Cholangitis in a patient with hepatic hidatidosis. *Ann Gastroenterol.* 2012; 25(3):278.

IMÁGENES

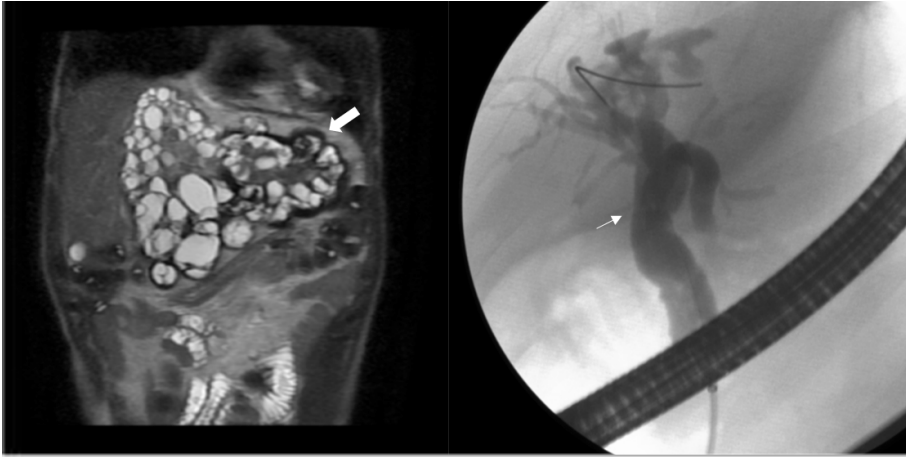


Figura 1. **Imagen A:** Colangio-RM mostrando extensión de gran quiste hidatídico, que ocupa todo el lóbulo hepático izquierdo (flecha grande). **Imagen B:** CPRE con dilatación de vía biliar principal (flecha pequeña), pasando guía para prótesis transpapilar.

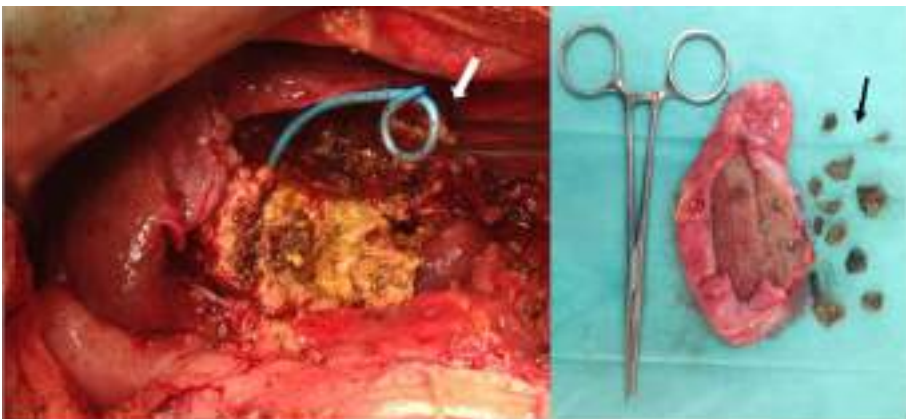


Figura 2. **Imagen A:** Campo quirúrgico. Quísticoquisticostomía realizada, observándose el interior del quiste y el extremo de la prótesis plástica previamente colocada en la vía biliar dentro del mismo (flecha blanca). **Imagen B:** Píiza de colecistectomía. Membranas hidatídicas (flecha negra) en el interior de la vesícula biliar (colecistidosis).

ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA ABERRANTE ASOCIADA A DOBLE ANEURISMA DE AORTA

Autora principal:

DIANA GUTIÉRREZ CASTILLO

*MIR Angiología y Cirugía Vascular. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

ISABEL ESTÉVEZ FERNÁNDEZ

*MIR Angiología y Cirugía Vascular. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

JAMES H. TAYLOR

*MIR Angiología y Cirugía Vascular. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. CARLOS VAQUERO PUERTA

*Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

EXPOSICIÓN

Este caso muestra el tratamiento endovascular de un caso complejo por la presencia de una arteria subclavia derecha aberrante asociado a un doble aneurisma de aorta.

ANAMNESIS

Paciente de 65 años que acudió a Urgencias por dolor torácico en contexto de una crisis hipertensiva, que cedió con labetalol intravenoso. Presentaba antecedentes de exfumador; hipertensión arterial con buen control médico, neoplasia de sigma en estudio, aneurisma de aorta torácica y abdominal asintomáticos, de 60mm de 48mm de diámetro máximo, respectivamente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación cardiopulmonar; exploración abdominal y neurológica sin alteraciones. Pulsos femorales, poplíteos y distales conservados en ambas extremidades inferiores. Pulsos radiales en ambas extremidades superiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica completa con hemograma y bioquímica:** Todos los parámetros en rango compatible con la normalidad.
- **Hemostasia básica:** INR 1,05; Ratio de TTPA 1,06; Dímero D 580 ng/dl.
- **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización.
- **Radiografía de tórax:** Sin hallazgos significativos.
- **Interconsulta a Anestesia:** ASA-III.
- **Angiotomografía Computerizada (angioTC) de aorta torácica y abdominal:**

“Se identifica aneurisma de cayado de aorta que comienza distal a la salida de la arteria subclavia izquierda, con unas dimensiones de 9,5 × 6,6 × 6,2cm (craneocaudal, anteroposterior y transversal, respectivamente). De su vertiente medial se identifica la salida de una arteria subclavio derecha aberrante”... “En aorta abdominal infrarenal, extendiéndose hasta la bifurcación, se identifica otra dilatación aneurismática con unas dimensiones aproximadas de 8 × 4,3 × 4,5cm (craneocaudal, anteroposterior y transversal, respectivamente). Se localiza a aproximadamente 2,3cm del origen de la arteria renal izquierda, con un cuello de aproximadamente 2,1 × 2,3cm. No se visualizan signos de complicaciones”... “En colon descendente y sigma se visualiza una imagen de engrosamiento parietal con afectación de la grasa adyacente y presencia de adenopatías subcéntricas. Hallazgos compatibles con proceso neoplásico, ya conocido.”(Imagen 1a)

DIAGNÓSTICOS

Aneurisma de aorta torácica sintomático. Aneurisma de aorta abdominal sin signos de complicación. Arteria subclavia derecha aberrante. Neoplasia de sigma en estudio. Hipertensión arterial.

TRATAMIENTO

El paciente es intervenido 48 horas después de ingresar en la Unidad de Anestesia y Reanimación, para control de tensión arterial mediante infusión intravenosa de α -bloqueantes.

Se decidió, tras discusión en sesión clínica, realizar tratamiento quirúrgico en dos tiempos para minimizar el riesgo de isquemia medular.

Primera intervención quirúrgica:

1. Exclusión endovascular de aneurisma de aorta torácico con 2 endoprótesis torácicas ($36 \times 36 \times 100$ y $32 \times 36 \times 100$), desde el origen de la arteria subclavia izquierda hasta tronco celíaco.
2. Embolización del saco aneurismático mediante la colocación de coils. Se ocluyó el origen de ambas arterias subclavias con sendos oclusores de 16 mm.
3. Revascularización de arteria subclavia derecha mediante la realización de bypass carótido-subclavio desde la carótida primitiva derecha hasta la subclavia derecha prevertebral.
4. Por último, el control arteriográfico intraoperatorio muestra la exclusión completa del aneurisma torácico sin evidencia de fugas y permeabilidad de ambas arterias subclavias (Imagen 2).

Dos semanas después se reparó el aneurisma de aorta abdominal, asintomático hasta el momento.

Segunda intervención quirúrgica:

1. Reparación del aneurisma de aorta abdominal mediante exclusión endovascular con endoprotesis bifurcada ($32 \times 16 \times 92$, $16 \times 16 \times 92$ y $16 \times 16 \times 92$).
2. En el control angiográfico intraoperatorio se comprueba la exclusión de aorta infrarrenal y ambas arterial ilíacas comunes.

EVOLUCIÓN

El postoperatorio cursó sin incidencias con ausencia de sintomatología por la isquemia de la extremidad superior izquierda. Segundo postoperatorio también sin complicaciones. En angioTC de control, tras tres meses del postoperatorio, no se observan fugas ni migración de los dispositivos, comprobándose la permeabilidad de los mismos y del bypass carótido-subclavio derecho (Imagen 1b).

DISCUSIÓN

Actualmente, el tratamiento endovascular de los aneurismas torácicos es una técnica ampliamente aceptada entre los cirujanos vasculares, ya que ha demostrado ser efectiva y disminuye la morbimortalidad asociada a este tipo de procedimientos (1). Sin embargo, a veces nos enfrentamos a casos difíciles, como el expuesto. La presencia de una arteria subclavia derecha aberrante complica la reparación del aneurisma torácico. Las arterias subclavias aberrantes son la anomalía más frecuente del desarrollo del arco aórtico, con una incidencia registrada de entre un 0,4-2,3% (2). Sin embargo es rara su asociación con aneurismas torácicos.

La colocación de la endoprótesis a nivel de la aorta torácica pone en riesgo la permeabilidad de ambas arterias subclavias, y por tanto, de ambas arterias vertebrales. Se optó por excluir primero el aneurisma torácico sintomático, y posteriormente el abdominal para disminuir el riesgo de isquemia medular. La técnica híbrida se llevó a cabo revascularizando la arteria subclavia derecha mediante bypass carótido-subclavio y oclusión de la arteria subclavia, dejando permeable la arteria vertebral dominante. No se planteó la trasposición carótido-subclavia para el mantenimiento de la permeabilidad de la arteria vertebral. Dada la buena tolerancia a la isquemia de la extremidad superior izquierda, no fue necesaria la revascularización de la arteria subclavia izquierda.

Estos casos, aunque infrecuentes, suponen un reto en el tratamiento endovascular de la enfermedad aórtica aneurismática, que constituye una alternativa terapéutica eficaz y permite disminuir la morbimortalidad asociada a la cirugía abierta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matsumura J.S., Cambria R.P., et al. TX 2 Clinical Trial Investigators. International controlled clinical trial of TEVAR with the TX2: one-year results. *J.Vasc Surg* 2008;47:247-57.
2. Richardson J.V., Doty D.B., Rossi N.P., Ehrenhaft J.L. Operation for aortic arch anomalies. *Ann Thorac Surg*. 1981; 31:426-32.
3. Rizvi A.Z., Murad M.H., Fairman R.M., Erwin P.J., Montori V.M. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: a systematic review and meta-analysis. *J.Vasc Surg* 2009;50:1159-69.

IMÁGENES

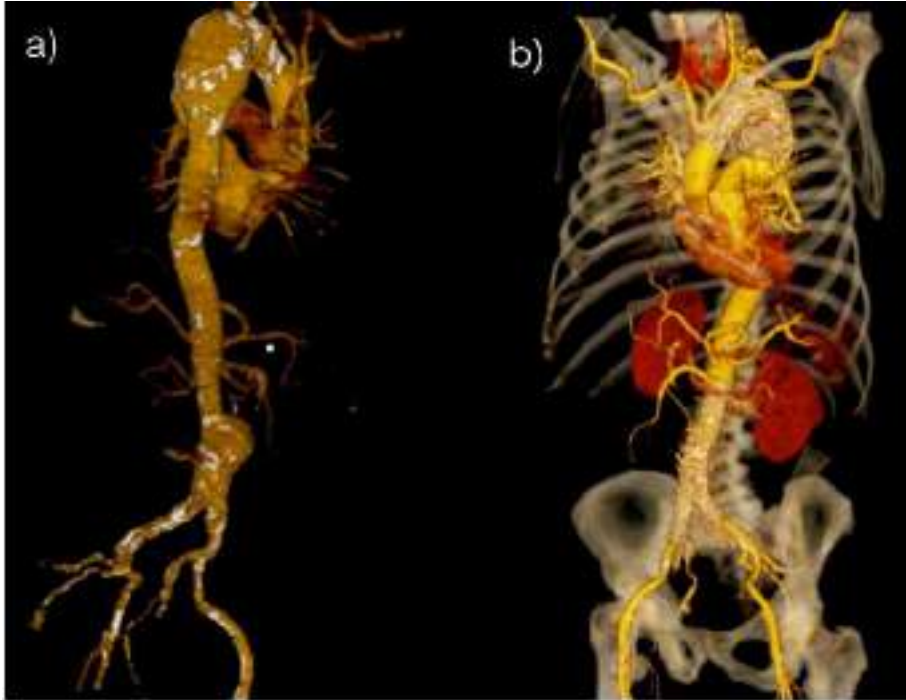


Imagen 1: a) AngioTC preoperatorio, se objetiva la existencia de dos aneurismas de aorta y una subclavia derecha aberrante que se origina a partir del saco aneurismático; b) AngioTC de control a los 3 meses de la segunda intervención quirúrgica.



Imagen 2. Arteriografía intraoperatoria tras reparación de aneurisma de aorta torácica, se objetiva arco aórtico con arterias subelavias ocluidas.

CUERPO EXTRAÑO HIPOFARÍNGEO INUSUAL

Autora principal:

MARÍA DE LOURDES HERNÁNDEZ DE LOS SANTOS
MIR. Servicio de Otorrinolaringología y patología cérvico-facial.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

EDUARDO MENA DOMINGUEZ
MIR. Servicio de Otorrinolaringología y patología cérvico-facial.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MICHAEL BAUER
MIR. Servicio de Otorrinolaringología y patología cérvico-facial.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. LUIS MIGUEL TORRES MORIENTES
Especialista Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología y patología cérvico-facial.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

Resulta sorprendente la gran variedad de cuerpos extraños que podemos encontrar en las vías aereodigestivas, siendo esta una situación grave que puede llegar a comprometer la vida del paciente y no poco común, sobre todo en los extremos de la vida (1). En el caso de los cuerpos extraños hipofaríngeos estos suelen ser espinas de pescado, huesos o trozos de pollo y objetos afilados que por las características de la fase faríngea de la deglución se impactan en vallecúlas y senos piriformes ocasionando en el paciente sensación de cuerpo extraño o pinchazo que se acentúa con la deglución, odinofagia, disfagia, disfonía, disnea o incluso la muerte, por lo cual deben ser extraídos con la mayor brevedad posible evitando así la migración de los mismo a las vías aéreas inferiores y a los espacios profundos del cuello con las consecuentes complicaciones (1,2,3).

CASO CLÍNICO

Paciente de 81 años de edad que acude al servicio de urgencias por sensación de cuerpo extraño faríngeo y odinofagia de horas de evolución y

antecedente de haberse quedado dormida con un alfiler en los labios. A su vez la palpación cervical es normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza nasofibroscofia donde se visualiza el posible cuerpo extraño en seno piriforme izq. acompañado de un leve sangrado.

Se realiza radiografía simple cervical en proyección frontal y lateral donde se observa la presencia de un cuerpo extraño metálico del aspecto de un alfiler a la altura de la hipofaringe (Ver figuras I-II).

DIAGNÓSTICO

Basados en la historia clínica y las pruebas complementarias se diagnostica la presencia de cuerpo extraño metálico faríngeo.

TRATAMIENTO

Se lleva a cabo la extracción bajo anestesia general, debido a la mala colaboración de la paciente, visualizándose la punta del alfiler enclavada en la pared posterior hipofaríngea dirigiéndose en forma diagonal hacia el seno piriforme izquierdo. A las 72 horas, y sin ninguna complicación, es dada de alta hospitalaria.

CONCLUSIÓN

Alrededor del 80% de los casos de molestias cervicales causadas por cuerpos extraños se producen por espinas, huesos u objetos afilados que quedan impactados en hipofaringe y esófago cervical siendo los primeros muy accesibles a extracción laringoscópica (3,4). Se debe realizar una buena evaluación iniciar con el objetivo de identificar el tipo de objeto, su ubicación y la posible presencia de complicaciones asociadas, ya que en ocasiones la ingesta del mismo es un hecho fortuito que pasa desapercibido principalmente en niños y ancianos. La evaluación radiográfica en proyecciones AP y lateral es la primera herramienta diagnóstica a utilizar en sospecha de CE faringoesofágico, la TAC presenta mayor sensibilidad y especificidad utilizándose en caso de complicaciones o Rx negativa con alta sospecha clínica (1,2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Maseda E., Ablanedo A., Baldó C. *et al.* Migración y fistulización a través de la piel de cuerpo extraño faríngeo (espina de pescado). *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006; 57(10):474-6.
2. Rana I., Syed M.I., Adams C. *et al.* Hypopharyngeal foreign body masquerading as malignancy. *Br Dent J.* 2009 Oct 24; 207(8):361-2.
3. Sands N.B., Richardson K., Mlynarek A.A. bone to pick? Fish bones of the upper aerodigestive tract: review of the literature. *J. Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012 Oct; 41(5):374-80.
4. Lara C., Faba G., Caro J. Diagnóstico, manejo y actualización en cuerpo extraño aerodigestivo. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2008; 68: 309-318.

IMÁGENES



Imagen I. Radiografía simple cervical en proyección frontal donde se observa la presencia de un cuerpo extraño metálico del aspecto de un alfiler a la altura de la hipofaringe.



Imagen II. Radiografía simple cervical en proyección lateral y flecha señalando la presencia de un cuerpo extraño metálico del aspecto de un alfiler.

TROMBOELASTOMETRÍA EN CONTROL DE LA HEMORRAGIA MASIVA

Autora principal:

OLGA LÓPEZ DEL MORAL LÓPEZ

MIR 2 de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Rio Hortega Valladolid.

Colaboradoras:

MARÍA SHEREZADE TOVAR DONCEL

MIR 2 de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Rio Hortega Valladolid

SILVIA MARTÍN ALFONSO

MIR 3 de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Rio Hortega Valladolid

Tutor:

Dr. DANIEL ALMUDÍ CEINOS

*Licenciado Especialista de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario Rio Hortega Valladolid*

EXPOSICIÓN

Hoy en día los anestesiólogos nos enfrentamos en la rutina diaria al reto de mantener la hemostasia adecuada, para el correcto devenir perioperatorio de nuestros pacientes.

Exponemos un paciente ingresado en reanimación el cual presentó hemorragia masiva tras hepatectomía izquierda, por sangrado no controlado, en el cual se utiliza la tromboelastometría para la optimización de la hemostasia y disminución del sangrado.

ANAMNESIS

Varón de 61 años NAMC sin antecedentes personales de interés. Se le ha realizado CPRE por cálculos impactados en papila biliar y esfinterectomía, ingresa en reanimación trasladado desde su hospital de referencia por sospecha de perforación de la vía biliar. Durante la intervención se objetiva liquido libre

purulento y hemático. Al intentar colecistectomía se objetiva sangrado en LHD por debajo del lecho vesicular que no se controla por lo cual se decide packing textil hepático y traslado a nuestro hospital para cirugía y posterior ingreso en reanimación.

A su llegada a nuestro servicio:

Exploración neurológica: sedoanalgesiado con propofol y MDZ. PICNR. RASS -3.

Exploración cardiovascular: Llega con TAM = 55 y FC = 123 lpm en ritmo sinusal. No soplos y rítmico.

Exploración respiratoria: IOT modo SIMV bien adaptado. PEEP:5 PS:18 FR:12.

FiO₂ = 0,4, manteniendo saturaciones de oxígeno del 98%.

Exploración abdominal: abdomen globuloso. RHA -.

Exploración urinaria: diuresis escasas.

Extremidades: edemas maleolares con fovea en ambos lados. No signos de TVP.

Herida quirúrgica y drenajes: drenaje con débito serohemático.

Análítica al ingreso: L:14100 (93%N) Hb:10,1 INR: 1,29 GOT:736 GPT:360 LDH:1110 PCT: 19,54 Ac. Lactico:3,8.

Tras 24 h muy inestable hemodinámicamente con NA en ascenso. Empeoramiento de los parámetros infecciosos, función hepática y renal. Análítica: Leucos:19.7(86.9); Hb:11.9;Plaq:229.000;IQ:82%; INR:1.71; FIB:670; Urea:122.8;Creat:3.34;GPT:1532; GOT:2542; BT:9.15; FA.361; PCR:355; LDH:2990; GGT:94;PCT:79.95; Lác:2.1.

Se realiza TAC urgente para estudio hepático observándose lesión importante en lóbulo izquierdo en segmento 2-3 y trombosis portal. Tras valoración por cirugía se realiza hepatectomía y revascularización de la porta.

Una vez en reanimación: Paciente muy inestable, sedado, afebril, conectado a VM en modo SIMV 9+11, NA en ligero ascenso a:0.36m, cg/Kg/min, manteniendo TAM<80mmHg. Precisa rellenos con cristaloides. Paciente en anuria al que se le empieza HDFVVC. RASS -4.

Análítica a su llegada: Leucos:22.2(91.3);Hb:12.3; Plaq:197.000; INR:1.27; TTPA:43; Urea:131; Creat:3.73; GOT:1095; GPT:1501; Bt:8.42; LDH:1725;; Ph:7.23;PCO₂:45; Lác:2.5.

EVOLUCIÓN

El paciente continua intubado, hemodinámicamente inestable precisando aminas vasoactivas, anúrico con HDFVVC. Al cuarto día tras la última intervención, se objetiva 700cc de contenido serohemático en drenaje con descenso analítico de la hemoglobina de 3 puntos. Por lo que se decide transfusión de 2CH y relleno con cristaloides. Al quinto día continúa el descenso de hemoglobina junto con un drenaje de hasta 1700cc hemáticos por lo que se vuelve a trasfudir durante todo el día un total de 4CH y se realiza TEM para valorar coagulación. Al realizar el TEM se observa deficiencia de fibrinógeno por debajo de 7 mm con un ángulo alfa disminuido, por lo que se le administra 2 g de Fibrinógeno iv para poder obtener nuevamente estos valores normales.

Los siguientes días tras tratamiento para la peritonitis secundaria a hepatectomía y optimización de la transfusión sanguínea el paciente muestra una evolución favorable, en ventilación espontánea, hemodinámicamente estable sin precisar aminas y mejorando la función renal.

Tras 19 días de ingreso y lograr la estabilidad y mejoría del paciente se deriva a su hospital de referencia.

TRATAMIENTO

Dieta blanda /Nutrición enteral Nerpo LP, 1000 ml / 24 h.

Analgesia: paracetamol 1gr, Desketoprofeno 50mg pautados.

Clexane 40 mg sc/12 h ajustado a la función renal para profilaxis anti-trombótica.

Pantoprazol 40 mg iv/24 h.

Furosemida 20 mg iv/8 h.

Nistatina 10 ml en enjuagues bucales.

Antibioterapia que el enfermo ha tenido por peritonitis postoperatoria en paciente con factores de riesgo (>65años, cirugía no resolutive) siguiendo los criterios de IDSA. Para cubrir: enterococos y bacilos gram negativos, estreptococo gram positivos, anaerobios y antifúngico por comorbilidad.

- Amikacina, basada en niveles plasmáticos desde ingreso hasta 22 de abril-14.
- Meropenem 2 g iv / 6 h desde ingreso hasta 28.4.14.
- Linezolid 600 mg desde ingreso hasta 25.4.14.

- Levofloxacin 500 mg iv / 12 h desde 22-4-14 hasta 28/4/14.
- Anidulafungina en dosis de carga.

Terapia sustitutiva HDFVVC.

Se decide realización de TEM para valoración de la coagulación por lo que se administra fibrinógeno y concentrados de hematíes.

CONCLUSIONES

La tromboelastometría (TEM) es un método viscoelastométrico y rápido para las pruebas de la hemostasia en la sangre completa. La TEM mide las interacciones de los factores de coagulación, inhibidores y componentes celulares durante las fases de coagulación y la posterior lisis en función del tiempo. Con ello se puede discriminar entre: el sangrado quirúrgico y un trastorno de la hemostasia, la hiperfibrinólisis, la extensión de la coagulopatía dilucional, necesidad de fibrinógeno o la sustitución de las plaquetas y permitir el control de dosis de heparina y protamina. Por lo cual, mediante este método podemos realizar una gestión eficaz de la hemorragia, obtener menor riesgo de acontecimientos trombóticos al realizar transfusiones sanguíneas optimizarlas e individualizarlas. Es especialmente útil en los trastornos de (hiper)fibrinólisis, un trastorno de coagulación difícilmente detectable por otros métodos.

El resultado tras realizar el TEM viene dividido en cuatro apartados mediante un gráfico individualizado para cada uno, en los cuales se mide el tiempo de coagulación (CT), el tiempo de formación del coágulo (CFT), el ángulo alfa, la amplitud tras 10 minutos del CT (A10), la máxima firmeza del coágulo (MCF), el índice de lisis tras 30 minutos del CT y el nivel máximo de lisis. Los cuatro apartados son los siguientes: (Figuras 1 y 2).

- INTEM: donde se estudia la vía intrínseca y el cual es sensible a heparinasa, por lo que puede verse alterado en caso de excesiva actividad de la heparina, de ahí la existencia del HEPTTEM para ver dicha actividad.
- EXTEM: estudia la vía extrínseca y no es sensible a heparinasa.
- APTTEM: estudia la activación plaquetaria.
- HEPTTEM: estudia la actividad de heparina.

Gracias a esta información, podemos observar las alteraciones hemostáticas individualizadas de cada paciente pudiendo actuar rápidamente y de un modo más preciso.

Revisando la bibliografía sobre el TEM, encontramos como conclusión común, que gracias a esta técnica es posible eliminar la utilización de FFP y concentrados de plaquetas, así como reducir los concentrados de hemáties trasfundidos mediante el uso de factores de coagulación como el fibrinógeno y PCC.

BIBLIOGRAFÍA

- L. Rugeri, A. Levrat, J.S. David, E. Delecroix, B. Floccard, A. Gros, B. Allaouchiche, C. Negrier.
- *Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. Journal of Thrombosis and Haemostasis 2007, 5: 289-295.*
- Thomas Lang, M.D., Kai Johannig, M.D., Helfried Metzler, M.D., Siegfried Piepenbrock, M.D. Cristina Solomon, M.D., Niels Rahe-Meyer, M.D., PhD, Kenichi A. Tanaka, M.D. *The Effects of Fibrinogen Levels on Thromboelastometric Variables in the Presence of Thrombocytopenia. International Anesthesia Research Society 2009.*
- H. Schöchl, L. Forster, R. Woidke, C. Solomon, W. Voelckel. *Use of rotation thromboelastometry (ROTEM) to achieve successful treatment of polytrauma with fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. Anaesthesia, 2010, 65, pages 199-203.*
- Herbert Schöchl, Ulrike Nienaber, Marc Maegle, Gerald Hochleitner, Florian Primavesi, Beatrice Steitz, Christian Arndt, Alexander Hanke, Wolfgang Voelckel and Cristina Solomon. *Transfusion in trauma: thromboelastometry-guided coagulation factor concentrate based therapy versus standard fresh frozen plasma-based therapy. Schöchl et al. Critical Care 2011, 15:R83.*
- C. Solomon, C. Hagl, N. Rahe-Meyer. *Time course of haemostatic effects of fibrinogen concentrate administration in aortic surgery. British Journal of Anaesthesia 110 (6): 947–56 (2013).*
- Rotem.de, tem © 2014 Tem International GmbH, www.rotem.de/en.
- John B. Holcomb, MD, Kristin M. Minei, BS, Michelle L. Scerbo, BS, Zayde A. Radwan, BS, Charles E. Wade, PhD, Rosemary A. Kozar, MD, PhD, Brijesh S. Gill, MD, Rondel Albarado, MD, Michelle K. McNutt, MD, Saleem Khan, MD, Phillip R. Adams, MD, James J. McCarthy, MD, and Bryan A. Cotton, MD, MPH. *Admission Rapid Thrombelastography Can Replace Conventional Coagulation Tests in the Emergency Department. Annals of Surgery Volume 256, Number 3, September 2012.*
- Herbert Schöchl, Bryan Cotton, Kenji Inaba, Ulrike Nienaber, Henrik Fischer, Wolfgang Voelckel and Cristina Solomon. *FIBTEM provides early prediction of massive transfusion in trauma. Schöchl et al. Critical Care 2011, 15:R265.*
- Herbert Schöchl, Ulrike Nienaber, Georg Hofer, Wolfgang Voelckel, Csilla Jambor, Gisela Scharbert, Sibylle Kozek-Langenecker and Cristina Solomon. *Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM)-guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. Schöchl et al. Critical Care 2010, 14:R55.*

FIGURAS

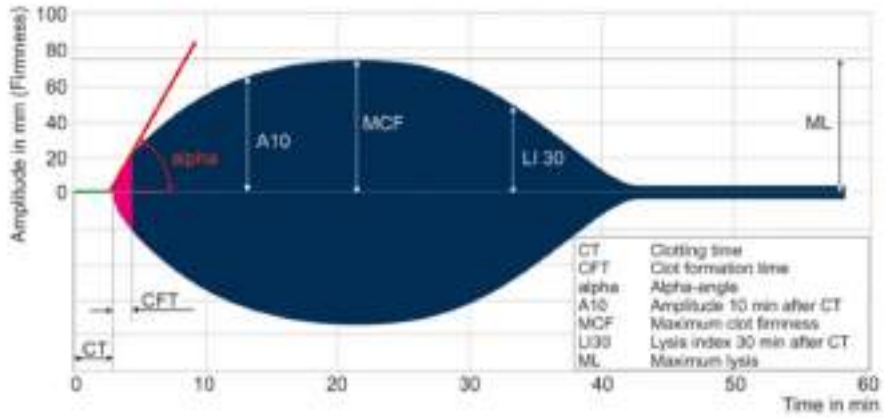


Figura 1

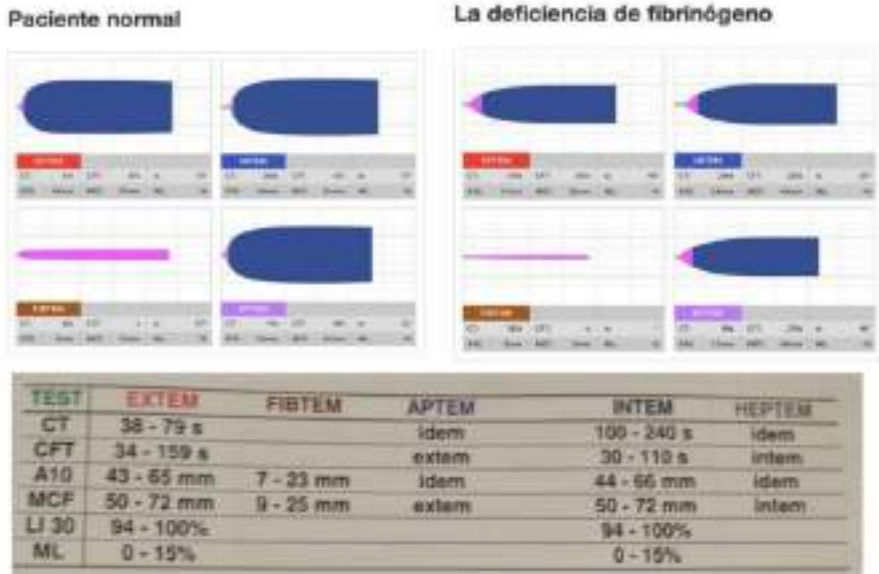


Figura 2

SÍNDROME DEL EDIFICIO ENFERMO Y CESÁREA ¿CÓMO LA DORMIMOS?

Autor principal:

MARIO LORENZO LÓPEZ

*MIR Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

Colaboradoras:

ESTEFANÍA CABEZUELO GALACHE

*MIR Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

IRENE GARCÍA SAÍZ

*MIR Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

Tutor:

Dr. DAVID HERNÁNDEZ MARTÍN

*Licenciado Especialista de Anestesiología y Reanimación.
Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una paciente de 34 años, ex fumadora de 5 cigarrillos/día. Sin alergias conocidas. Infecciones peridontales y herpes de repetición en los últimos años.

Desde hace 3 años la paciente refiere fatiga a moderados esfuerzos, tanto físicos como mentales, con alteraciones de la concentración. El estudio clínico y analítico que se la realizó resultó ser normal. Con el paso del tiempo la paciente fue empeorando de su sintomatología con presencia de una fatiga persistente e invalidante, insuperable, que mejoraba poco con el descanso. Fue asociando sequedad e intolerancia a la exposición solar y campos magnéticos. También manifestaba dolor osteomuscular generalizado y sensación de disnea nocturna e insomnio. La clínica se fue acentuando con la aparición de irritación de las vías respiratorias altas, odinofagia y sequedad bucal. Progresivamente fue mostrando intolerancia a diversos productos químicos, sobre

todo de tipo volátil (suavizantes, ambientadores, insecticidas, cosméticos) con empeoramiento de su clínica con la exposición a campos eléctricos y magnéticos ambientales. Presentó intolerancia a los anestésicos locales. En el último año ha llegado a precisar de mascarilla de aislamiento ambiental en ambientes expuestos, ya que una mínima exposición le provocaba confusión mental, debilidad en extremidades inferiores y signos irritativos en las mucosas.

Nuestra paciente tiene que someterse a una cesárea electiva

EXPLORACIÓN FÍSICA

Altura 164 cm, peso 56 Kg. Presión arterial 100/60 que baja a 80/50 en bipedestación. Frecuencia cardíaca 78 latidos/minuto. Boca seca con faringe y conjuntiva eritematosas.

Exploración neurológica: Disminución global de la fuerza muscular. Hiperreflexia difusa. Marcada inestabilidad motora. Auscultación cardio-respiratoria normal. Abdomen blando, no doloroso, sin la presencia de visceromegalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica normal salvo título de anticuerpos ANA elevados 1/320 (rango normal < 160).

RMN cerebral normal. RMN cervical y dorsal con mínimas alteraciones. TAC toraco abdominal normal. Ecocardiograma normal.

Test de Sensibilidad Química Múltiple: Test de QEESI (Quick Environmental Exposure and Sensitivity Inventory): Positivo.

DIAGNÓSTICO

Tras las pruebas realizadas, nuestra paciente fue diagnosticada de Sensibilidad Química Múltiple (SQM).

TRATAMIENTO

El tratamiento pautado para su SQM se fundamenta en no exponerse a los productos a los que la paciente muestra intolerancia (perfumes, colonias, lacas, detergentes, ambientadores...), ácido fólico, vitamina B12, magnesio y melatonina por la noche.

EVOLUCIÓN

Al inicio de su tratamiento, la paciente presentó mejoría de su sintomatología y posteriormente tuvo que someterse a una cesárea electiva. Tras el estudio de las peculiaridades en la técnica anestésica que implicaban esta patología, fue sometida a cesárea electiva mediante anestesia raquídea con 12 mg. de bupivacaína hiperbara. Sueroterapia con Ringer Lactato 1500 cc. en envase de vidrio. Profilaxis antibiótica con cefoxitina 2 gramos. Se emplearon 20 unidades de oxitocina como uterotónico y se pautó paracetamol 1 gramo/6 horas en envase de vidrio. No presentó ninguna complicación salvo un episodio de hipotensión que se resolvió con 30 mg. de efedrina

DISCUSIÓN

La SQM (“Alergia universal” o “Síndrome del edificio enfermo”) describe un trastorno crónico adquirido caracterizado por síntomas recurrentes tras la exposición a múltiples productos químicos presentes en la vida diaria o en el ambiente (productos de la limpieza, tintas, colonias, perfumes, humo ...) que mejoran al ser eliminados. Los síntomas son diversos pudiendo afectar al sistema nervioso central (mareos, parestesias...) respiratorio (tos, dificultad para respirar...), circulatorio (palpitaciones, dolor en el pecho...), tracto gastrointestinal (abdominalgia, estreñimiento/diarrea...) producir alteraciones afectivas (irritabilidad, depresión...) y síntomas generales (cansancio, letargo...) etc. (1) Su prevalencia oscila entre 75 y 267 por cada 100.000 habitantes con predominio femenino y trabajadores industriales (2). Actualmente la SQM es objeto de intensos estudios. En su etiopatogenia podrían participar factores genéticos, químicos, alergénicos y anatómicos. Podría desencadenarse tras un accidente o experiencias vitales traumáticas ya que está relacionado con mayor incidencia de desórdenes psiquiátricos (ansiedad y depresión) así como fibromialgia, síndrome seco y asma. Ante la falta de marcadores específicos, el diagnóstico es fundamentalmente clínico (3). No existe un tratamiento específico y ni los antihistamínicos ni los corticoides aportan beneficios. Evitar la reexposición a los productos y una terapia cognitivo-conductual son las medidas más eficaces. Hay poca información en cuanto a la anestesia en estos pacientes. Los problemas más relevantes son las respuestas adversas a los fármacos, una conciencia deprimida prolongada, hipotensión ortostática relacionada con una posible disautonomía y reacciones adversas a medicamentos (4). Se recomienda emplear una técnica anestésica igual que la que se emplearía en un paciente sin SQM pero evitando aquellos fármacos

para los que presenta un historial de respuestas adversas. No se recomienda el uso de epinefrina en anestésicos locales, medicamentos liberadores de histamina, vapores potencialmente hepatotóxicos y fármacos anticolinesterásicos. Existe susceptibilidad a benzodiazepinas y medicamentos psicotrópicos. Es recomendable presentar niveles de magnesio y potasio adecuados e hidratarse para prevenir hipotensión neurogénica y realizar pruebas de alergia en piel. Estos pacientes experimenten fatiga y problemas de memoria durante más tiempo. El empleo de propofol y fentanilo no está contraindicado (5). En nuestro caso llevamos a cabo una anestesia locorregional y seguimos el plan de cuidados hospitalarios para pacientes afectados por SQM propuesto por el grupo canadiense. Tuvimos en cuenta las sensibilidades ambientales y alergias, asignamos a la paciente una habitación privada, sin estar recién pintada y con sábanas libres de alérgenos. Se la aisló de otros pacientes y limitamos la entrada de visitas, flores y periódicos. La permitimos disponer de sus propios productos alimenticios tolerados. Empleamos materiales libres de látex y el personal se abstuvo de utilizar productos perfumados (lociones, lacas, desodorantes...). La paciente fue dada de alta sin complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ordaz Castillo, E. Marqués Marqués, F. Síndrome de Sensibilidad Química Múltiple sustancias químicas: Un problema ambiental emergente. *Rev.Salud Ambiental* 2001; 1(2):92-6.
2. Buchwald D., Umali P., Umali J, Kith P, Pearlman T., Komaroff A.L. Chronic fatigue and the chronic fatigue syndrome: prevalence in a Pacific Northwest health care system. *Ann Intern Med* 1995; 123: 81-8.
3. Engel C.C., Adkins J.A., Cowan D.N. Caring for medically unexplained physical symptoms after toxic environmental exposures: effects of contested causation. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 641-7.
4. Bou-Holaigah I., Rowe P.C., Kan J., Calkins H. The relationship between neurally mediated hypotension and the chronic fatigue syndrome. *J Am Med Assoc* 1995; 274: 961-7 22.
5. M. McD. Fisher, M. Rose. Anaesthesia for patients with idiopathic environmental intolerance and chronic fatigue syndrome. *British Journal of Anaesthesia* 2008; 101: 486-91.

ENDOMETRIOSIS URETERAL EN PACIENTE MONORRENA

Autor principal:

JUAN ANTONIO MAINEZ RODRÍGUEZ

MIR 5 Urología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradoras:

BEATRIZ DE LA CRUZ MARTÍN

MIR 4 Urología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANA MARÍA TAPIA HERRERO

MIR 3 Urología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. LUIS ANTONIO RODRIGUEZ TOVES

Adjunto del servicio de Urología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

INTRODUCCIÓN

La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial funcionante localizado de manera ectópica fuera de la cavidad uterina, siendo una patología más frecuente de lo que en un principio se podría pensar, encontrándose hasta en el 20% de las mujeres en edad fértil. La máxima frecuencia se presenta en la segunda década de la vida.

Fue descrita por primera vez por Pfannestiel a finales del siglo XIX. Cullen fue en 1917 el primero que describió la endometriosis ureteral. Desde entonces se han realizado diversas publicaciones sobre esta patología destacando la publicación de Abeshouse (1960) que realizó un extenso análisis retrospectivo de 151 pacientes diagnosticadas de endometriosis con afectación del tracto urinario; y el estudio prospectivo del manejo quirúrgico de 30 pacientes con endometriosis que afecta al aparato urinario realizado por Rozsnyai y colaboradores en el año 2011.

La afectación del aparato urinario es poco frecuente evidenciándose únicamente en el 5% de las pacientes con endometriosis, siendo la vejiga la localización más habitual seguida del uréter con una proporción de 4:1.

CASO CLÍNICO

B.G.G es una mujer de 44 años entre cuyos antecedentes personales destaca nefrectomía derecha por pionefrosis hace 18 años.

La paciente ingresa en el Servicio de Urología remitida por parte del Servicio de Nefrología donde seguía controles periódicos por insuficiencia renal crónica al diagnosticarse en ecografía de control hidronefrosis izquierda y referir la paciente dolor en fosa renal izquierda de un mes de evolución y disuria, llegando a presentar un urocultivo positivo a E. Coli que se trató según antibiograma.

A la exploración física presentaba abdomen blando, depresible, ligeras molestias a la palpación profunda de flanco izquierdo y una ligera puñopercusión renal izquierda positiva.

Como pruebas complementarias se realizaron:

- Analítica sanguínea donde la paciente presentada una reagudización de su insuficiencia renal presentando cifra de 4mg/dL de creatinina.
- Ecografía abdominal donde se visualizaban cambios postquirúrgicos de nefrectomía derecha, observando en el riñón izquierdo tamaño compensador con un eje largo de 15 cm, existiendo severa dilatación ureteropielocalicial con cálices que improntan sobre la cortical y la pelvis renal dilatada con un diámetro de 3,9 cm. El uréter se encontraba dilatado al menos hasta el cruce con los vasos ilíacos con un diámetro de 11 mm.

Con estos datos, se decide colocación de catéter doble J izquierdo y estudio de uropatía obstructiva izquierda sin filiar. Ante la mejoría sintomática y la normalización de su función renal hasta cifras basales de su insuficiencia renal (Creatinina de 2,3 ng/dL) se confirma la uropatía obstructiva como causa de su fracaso renal.

Para intentar conocer la naturaleza de su proceso obstructivo se realiza pielografía percutánea anterógrada y colocación de tubo de nefrostomía objetivándose estenosis ureteral distal sin filiar causa obstructiva y sin visulizarse litiasis ureteral. (Figura 1). Se decide realización de TAC abdominal que se informa como uréter dilatado hasta tercio distal sin objetivarse litiasis endoluminal.

Se realizan citologías que dan como resultado atipia celular de bajo grado en cada una de las tres muestras remitidas al laboratorio, a su vez se realiza urocultivo y BK en orina siendo ambos resultados negativos.

Con los resultados obtenidos en las pruebas anteriormente citadas se decide realizar ureteroscópica diagnóstica objetivándose estenosis ureteral

distal de mucosa deslustrada y efecto masa endoluminal, siendo infructuoso el ascenso a cavidad renal y el fracaso en el intento de realización de biopsia.

Dados los hallazgos y los antecedentes de la paciente (monorrena izquierda) se decide programar a la paciente para ureterectomía y realización de ampliación vesical (vejiga psicoica), con toma de biopsia intraoperatoria, para tratamiento y filiación de su uropatía obstructiva con realización de linfoadenectomía complementaria. (Figura 2).

El estudio histopatológico de la pieza reveló el diagnóstico de endometriosis ureteral encontrándose en uno de los ganglios de la cadena ilio-obturatoria izquierda metaplasia endotubárica.

El control postquirúrgico se realizó mediante urografía intravenosa.

DISCUSIÓN

La endometriosis suele presentarse en órganos pélvicos como son los ovarios, ligamentos uterosacros, trompas de Falopio, tabique rectovaginal y tracto genital inferior. La presentación extragenital es más atípica presentándose en el aparato urinario aproximadamente en el 5% (1,2).

Existen dos tipos histológicos de endometriosis ureteral: intrínseca y extrínseca. Se define intrínseca (20%) a la afectación de la lámina propia y las capas musculares de la pared ureteral, denominándose extrínseca (80%) la afectación de la adventicia y del tejido conectivo periureteral.

Normalmente el paciente se encuentra asintomático, en ocasiones puede presentar síntomas ginecológicos de la endometriosis o síntomas derivados de la evolución silente de la enfermedad en forma de fibrosis, lo cual se puede traducir en oclusión ureteral completa con la consiguiente uropatía obstructiva y consecuentemente poniendo en riesgo la viabilidad renal (3), como sucedía en el caso de nuestra paciente.

El diagnóstico surge dentro del marco de diagnóstico diferencial de uropatía obstructiva, la ecografía abdominal es la prueba más eficiente en la aproximación diagnóstica, observándose uropatía obstructiva y pudiendo objetivarse masa endoluminal ureteral. La urografía intravenosa es mucho más útil en el estudio de la vía urinaria completa pudiendo observar la indemnidad del tracto urinario superior observando estrechez a nivel de uréter distal o lesión polipoide (4). El diagnóstico de certeza nos lo dará, no obstante, el análisis anatomopatológico de la lesión.

El tratamiento se puede realizar en casos seleccionados mediante análogos de GnRH, pudiendo colocar en inicio del tratamiento un catéter doble J

para la disminución de la sintomatología urológica (5). Sin embargo en casos de endometriosis ureteral, el tratamiento quirúrgico ya sea mediante uretrolisis, resección segmentaria y reimplante ureteral o cistectomía parcial vía laparoscópica o cirugía clásica abierta.

BIBLIOGRAFÍA

1. WESTNEY *et al*: "Bladder endometriosis: conservative management" *J Urol* 2000 Jun; 163(6): 1814-7.
2. STILLWELL *et al*: "Endometriosis of ureter" *Urol* 1986; 28: 81.
3. NEZHAT *et al*: "Silent loss os kidney secondary to ureteral endometriosis". *JSLs* 2012 Jul-Sep; 16(3): 451-5.
4. KUMAR *et al*: "Urinary tract endometriosis". *Urol Ann* 2012 Jan; 4(1): 6-12.
5. MIRANDA-MENDOZA *et al*: "Laparoscopy surgery for severe ureteric endometriosis" *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012 Dec; 165(2): 275-9.

IMÁGENES



Figura 1. Pielografía anterógrada.



Figura 2. Pieza quirúrgica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE GRAN QUISTE HEPÁTICO COMPLICADO EN PACIENTE TESTIGO DE JEHOVÁ

Autor principal:

SARA MAMBRILLA HERRERO

*MIR 2 Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

Colaboradores:

MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ

*MIR 4 Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

ROSALÍA VELASCO LÓPEZ

*MIR 3 Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid*

Tutor:

Dr. ENRIQUE ASENSIO DÍAZ

*Médico Adjunto Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Río Hortega,Valladolid*

EXPOSICIÓN

Paciente que es remitida a nuestro hospital por hidatidosis hepática gigante con colangitis secundaria asociada para tratamiento, estudio y valoración de intervención quirúrgica.

ANAMNESIS

Mujer de 28 años sin alergias medicamentosas conocidas. Testigo de Jehová.

Antecedentes Personales: Hidatidosis hepática, episodios de pancreatitis leve con realización de CPRE y esfinterotomía endoscópica, colecistitis aguda.

Intervenciones quirúrgicas: Quistectomía hepática a los 11 años

EXPLORACIÓN FÍSICA

Temperatura: 37'7°; T/A: 123/79; Fc:109; Cicatriz de laparotomía media en abdomen.

Abdomen, no distendido, ni doloroso a la palpación superficial ni profunda. Blando depresible, con masa dolorosa en epigastrio, hepatomegalia, sin signos de irritación peritoneal.

Resto de la exploración sin hallazgos de interés.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: 16.400 Leucocitos (83%N); Hb 9'9; Coagulación: TP:48%; INR 1'74; Fibrinógeno 817; PCR: 182.

Ecoendoscopia y Colangio-RMN: Gran quiste hidatídico gigante central con compresión del hilio hepático y estructuras vasculares y biliares hiliares. Dilatación biliar intrahepática izquierda. Esplenomegalia (Imagen 1).

DIAGNÓSTICO

Quiste hidatídico gigante y colangitis asociada.

TRATAMIENTO

Se pauta antibioterapia intravenosa (piperaciclina –tazobactam) mejorando el cuadro infeccioso. Se realiza colangioRMN como fin del estudio radiológico. Se solicita interconsulta al servicio de hematología para valoración de la posibilidad de optimizar los niveles de hemoglobina previos a la cirugía dada la condición de la paciente (testigo de Jehová). Se propone utilización de eritropoyetina subcutánea asociada a hierro intravenoso durante aproximadamente un mes.

La paciente reingresa para intervención quirúrgica. En su analítica se comprueba hemoglobina de 12'2. Se realiza incisión en J sobre laparotomía media previa. Se hallan adherencias firmes de la cirugía previa, hígado y quiste hidatídico fusionados al diafragma y a los elementos del hilio hepático. Quiste hidatídico gigante en segmento IV cuya pared inferior se encuentra fusionada al pedículo hepático izquierdo, que hace impronta en dicha cara inferior. Adherencia de la vesícula biliar al quiste. Se objetiva otro quiste hidatídico en el

segmento VI parcialmente exteriorizado y adherido a la Gerota y a la glándula supra-renal derecha.

Técnica: Disección de todas las adherencias descrita y movilización hepática completa, seccionando ligamento triangular y coronario derecho. Punción y aspiración del contenido del quiste del segmento IV administrando suero hipertónico en la cavidad del mismo. Quistoperiquistectomía parcial y cierre de fístula biliar entre el quiste y la vía biliar principal izquierda con puntos sueltos de polipropileno. Punción, aspiración y lavado con suero hipertónico del quiste del segmento VI, quistoperiquistectomía parcial del mismo. Aplicación de pegamento biológico en la periquística residual. Epiploplastia del quiste del segmento IV. Se realiza colecistectomía. La anatomía patológica de la vesícula halló evidencias de colecistitis crónica

EVOLUCIÓN

El postoperatorio cursó sin complicaciones siendo dada de alta la paciente al sexto día. No se requirieron transfusiones sanguíneas ni intraoperatoriamente ni durante el postoperatorio. Tras el alta recibió un ciclo de albendazol.

Posteriormente no ha vuelto a presentar episodios de pancreatitis y en los estudios radiológicos a los 6 meses no se hallan evidencias de recidivas quísticas.

DISCUSIÓN

La equinococosis o hidatidosis humana es una parasitosis causada por cestodos del género *Echinococcus*. El humano se infecta por la ingestión de huevos de *Echinococcus* presentes en alimentos, agua o suelos contaminados, o por contacto directo con los animales, los perros y otros cánidos son los hospedadores definitivos en la mayor parte de los casos. No existe el tratamiento idóneo para la hidatidosis hepática. El tratamiento dependen de las características del quiste, tipo de quiste, su tamaño, localización, presencia o ausencia de complicaciones y de la experiencia del equipo clínico, En este caso se eligió la quistectomía abierta dada la sospecha de comunicación con la vía biliar además de por su gran tamaño.

El derecho de autonomía del paciente, ofrece la posibilidad a los enfermos de decidir sobre su salud. Esta adecuadamente regulado (Convenio relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina, de 29 de abril de 1986; Ley

41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica...). Estas normas establecen que el médico está sujeto a la obligación de informar al paciente del diagnóstico de la enfermedad, gravedad, pronóstico, posibles alternativas de tratamiento y de la evolución de la enfermedad. Por otro lado, y esto es lo que más interesa examinar, conceden el derecho al paciente de rechazar un tratamiento médico prescrito por la autoridad sanitaria. Pese a esto, la protección de la vida es fundamento justificatorio para la interferencia médica en la voluntad del paciente (2). La posibilidad de diferir la cirugía permitió optimizar, en el caso aquí presentado, los niveles hematológicos de la paciente con tratamientos prequirúrgicos, sin requerirse transfusiones sanguíneas.

IMÁGENES

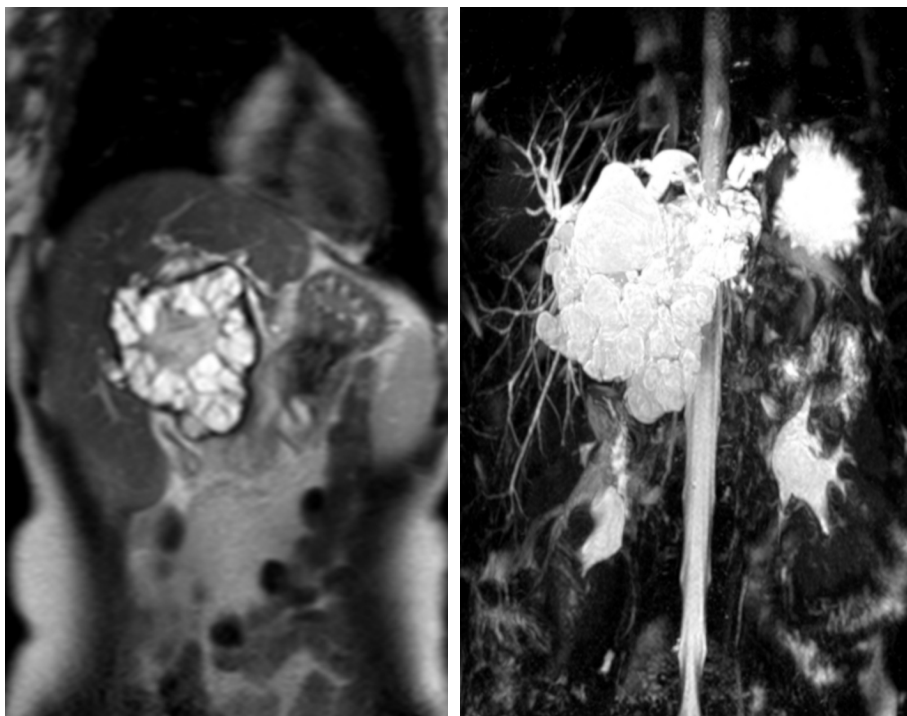


Figura 1. RMN y ColangioRMN: Muestran gran quiste hepático, dilatación de vía biliar intrahepática izquierda

AMAUROSIS BILATERAL DE UN SOLO DISPARO

Autor:

MANUEL ÁNGEL MARCOS FERNÁNDEZ

MIR 4 de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. CRISTINA PÉREZ FERNÁNDEZ

Licenciada especialista en Oftalmología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

Dentro de las urgencias atendidas en un servicio de oftalmología, los traumatismos oculares representan un porcentaje reducido pero con una importante morbilidad oftalmológica siendo responsables de un elevado número de casos de ceguera en pacientes en edad laboral.

En una serie retrospectiva de casos atendidos como urgencias oftalmológicas en el área de Valladolid, los traumatismos y accidentes representaron el 13% de los casos analizados, y afectando en un 50,7% a personas comprendidas entre 21 y 50 años siendo un 69,7% varones (1). En base a otras series, se sabe que los traumas pueden llegar a representar el 40% de cegueras monoculares en medios rurales y que aquellos traumas calificados como graves en el momento de su atención urgente conllevan una agudeza visual final de menos de 0,1, es decir, la ceguera legal. (2,4) Y es que de todas las formas imaginables de pérdida de visión permanente, la debida a un trauma ocular es particularmente terrible por su carácter súbito e inesperado.

Se expone el caso de un paciente que tras una agresión por arma de fuego presentó una herida perforante en ojo derecho y una neuropatía óptica traumática en ojo izquierdo con la consecuente amaurosis bilateral.

CASO CLÍNICO

Paciente de 36 años que es atendido en servicio hospitalario de urgencias tras sufrir agresión por disparo con una escopeta de perdigones. Presentaba múltiples heridas en tórax, cuello y cara, comprometiéndose ambos ojos. A la inspección se objetivó edema palpebral y malar bilateral. En la valoración de constantes vitales, se verificó la estabilidad hemodinámica y respiratoria.

Dada la afectación del tórax, fue valorado por cirugía torácica objetivando en la radiografía de tórax pneumotórax derecho y un mínimo derrame pulmonar izquierdo. Dado el pronóstico leve de estas lesiones, se decidió observación hospitalaria con control radiológico y analgesia. Asimismo, fue valorado por cirugía maxilofacial considerándose las lesiones faciales de mínima cuantía y pronóstico leve.

En la exploración oftalmológica presentaba una agudeza visual de No percepción de luz en ambos ojos, midriasis arreactiva en ojo derecho (OD) y no valorable en ojo izquierdo (OI). A la inspección del segmento anterior, se observó una herida esclero-corneal en sector nasal con hernia del iris en el OI mientras que no se identificaron lesiones aparente en OD. Al examinar el fondo de ojo, en el OD, sólo se halló una hemorragia retiniana en el sector temporal sin evidenciarse cuerpos extraños intraoculares. Dadas las lesiones descritas en OI, el examen fundoscópico no fue posible. Ante la sospecha de la existencia de cuerpos extraños intraoculares, se realizó un estudio de tomografía computarizada (TAC) en el que se reportó la existencia de un cuerpo metálico impactado en el trayecto del nervio óptico del OD y un estallido del globo del OI asociado a enfisema orbitario por comunicación de la órbita con los senos paranasales. Asimismo, se detectó la presencia de un cuerpo metálico en el ápex orbitario del OI, presunto responsable de las lesiones descritas en dicho ojo. (Figura 1).

Al no ser abordable ni médica ni quirúrgicamente la lesión sufrida en OD, se inicia una pauta antibiótica consistente en la administración endovenosa de cefotaxima 1 gramo/ 8 h y vancomicina 500 mg/ 6 h como profilaxis de endoftalmitis que pudiera aparecer por contaminación de la herida abierta en el OI. En cuanto fue posible, se procedió a cierre mediante sutura quirúrgica de la herida esclero-corneal del OI con nylon de 9.0. Intraoperatoriamente se administró además una dosis de cefuroxima 1 mg/0,1 ml a nivel intracamerular. Tras la cirugía se pautó instilación tópica de asociación de tobramicina y dexametasona en colirio, 1 gota/2 horas en OI.

Tras una semana recibiendo la pauta de profilaxis de endoftalmitis, se asoció en el postoperatorio metilprednisolona intravenosa a una dosis de 1 mg/kg/día. El paciente fue dado de alta manteniéndose una pauta descendente de la corticoterapia sistémica y del tratamiento tópico. Tras un seguimiento de tres meses, finalmente se constató la atrofia óptica en el OD, secundaria a la neuropatía traumática sufrida y la involución del OI a ptosis bulbi. Consiguientemente, el estado de amaurosis bilateral con el que el paciente acudió a urgencias ha devenido en permanente (Figura 2).

DISCUSIÓN

Para normalizar las denominaciones empleadas en de la traumatología ocular, se adopta la nomenclatura del "Birmingham Eye Trauma Terminology System"⁽³⁾. Así tenemos que la lesión sufrida en el OI se debe enunciar como herida perforante al no evidenciarse la existencia de un cuerpo extraño intraocular y sí una puerta de entrada y otra salida para el proyectil responsable del trauma.

El protocolo institucionalizado que debe seguirse en caso de que se produzca una solución de continuidad tras un trauma ocular comienza prioritariamente con la administración de antibióticos sistémicos para evitar una endoftalmitis. El uso de antibioterapia endovenosa de amplio espectro está generalizado en la práctica clínica si bien existe cierta controversia frente a su capacidad para lograr los niveles necesarios a nivel intraocular ⁽⁴⁾. Resulta igualmente controvertido el momento más conveniente para realizar una vitrectomía con la que extraer un cuerpo extraño intraocular ⁽⁴⁾. En el caso que nos ocupa, dada la inviabilidad funcional de OI y la imposibilidad técnica para abordar un cuerpo extraño intraconal, se optó por cierre de la herida esclero-corneal asociada a la profilaxis antibiótica ya descrita, procurando preservar la viabilidad anatómica aunque no funcional del OI.

Se descarta por lo tanto practicar una enucleación en el momento agudo del trauma dado el dramático impacto psicológico que acarrea al paciente. Finalmente, respecto al pronóstico de los traumas oculares, se han elaborado sistemas de cálculo con los que estimar el pronóstico de recuperación funcional tras un trauma ocular grave. El "Ocular trauma score", desarrollado por Kuhn y cols. ⁽⁵⁾, aplicado al OI del presente caso arroja una probabilidad de un 1% de una visión final mejor que 0,5 frente a un 74% de probabilidades de quedar sin percepción luminosa. Esta posibilidad, aunque remota, de posible recuperación funcional sirve de argumento adicional para descartar de entrada la enucleación del ojo afecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Tocino H., Galindo Ferreiro A., Iglesias Cortiñas D., Galindo Alonso J., Fernández Muñoz M. Epidemiologic study of ocular emergencies in a general hospital. Arch Soc Esp Oftalmol. 2004; 79:425-31.
2. Kuhn F, Morris R., Witherspoon C.D., Mann L. Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. Ophthalmic Epidemiol. 2006; 13:209-16.
3. Kuhn F, Morris R., Witherspoon C.D., Heimann K., Jeffers J.B., Treister G. A standardized classification of ocular trauma. Ophthalmology. 1996; 103:240-3.
4. Parke D.W. 3rd, Flynn H.W. Jr., Fisher Y.L. Management of intraocular foreign bodies: a clinical flight plan. Can J. Ophthalmol. 2013;48:8-12.

5. Kuhn F, Maisiak R., Mann L., Mester V., Morris R., Witherspoon C.D. The Ocular Trauma Score (OTS). *Ophthalmol Clin North Am.* 2002;15:163-5.

IMÁGENES



Figura 1. Distintos cortes de tomografía computarizada. En el de la izquierda se observa un cuerpo metálico impactado en la trayectoria del nervio óptico del OD. En la imagen derecha se evidencia la desestructuración del globo ocular de OI consecuencia de la herida perforante.

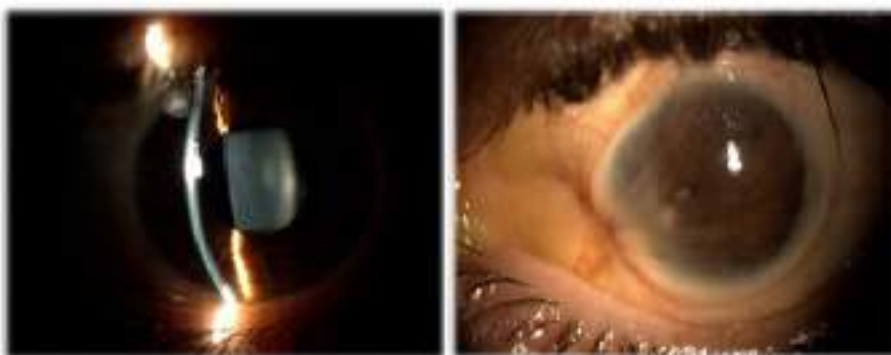


Figura 2. Imágenes de biomicroscopía del polo anterior. A la izquierda, se aprecia el OD, sin lesiones aparentes pero en midriasis media arreactiva. A la derecha, el OI, en estado de ptis bulbi.

DESHABITUACIÓN A OPIODES EN PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Autora principal:

SILVIA MARTÍN ALFONSO

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradoras:

ALBA PÉREZ GONZÁLEZ

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

OLGA LÓPEZ DEL MORAL

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. ISABEL GARCÍA ÁLVAREZ

FEA Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ANAMNESIS

Paciente de 52 años sin alergias medicamentosas conocidas que como antecedentes personales es fumadora y sufrió un accidente de tráfico en 2008 con múltiples fracturas óseas. La paciente es portadora de Bomba de Infusión Continua (BIC) implantada en el 2009 por lumbalgia crónica secundaria al accidente de tráfico. (BIC Arquímedes de 20 ml, 0.52 ml/día. En ese momento esta recargada con cloruro mórfico 1 mg/ml). Acude a la consulta de la Unidad de Dolor Crónico del Hospital Río Hortega derivada por no control de su sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor a la palpación de músculo longísimo del dorso en todas sus inserciones y vientre muscular; atrofia del mismo. Palpación dolorosa de apófisis espinosas dorsales y lumbares aunque en menor intensidad. Resto de la exploración miofascial normal. Lassegue de extremidad inferior derecha positivo a 40° con Bragard negativo. Sin alteraciones de la sensibilidad para rodillo y pincel.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

RMN de columna dorsal: escoliosis dorsal de concavidad izquierda marcada. Disminución de altura y señal T2 de discos intervertebrales dorsales en relación con cambios de discopatía, los cuerpos vertebrales presentaban altura y señal conservada con buen alineamiento del muro posterior. A nivel centro-medular se observa la presencia de una cavidad de siringomielia filiforme, que no condiciona alteración de la morfología del cordón.

DIAGNÓSTICO

Dolor por pseudoartrosis de fractura IFP 2° pie derecho.

Secuelas asociadas al de accidente: Fractura conminuta escápula derecha consolidada, múltiples fracturas costales derechas y fractura de la 8^a-9^a costillas izquierdas consolidadas, fracturas transversas derechas D3 a D8, fractura de apófisis espinosa D3. Limitación a extensión de -30° de codo izquierdo con flexión completa. Fracturas intrarticulares IFP de 2°-3°-4°-5° dedos del pie derecho ya consolidadas, con pseudoartrosis de la del 2° dedo, persistiendo algias en todos los dedos del pie derecho.

Diagnósticos sindrómicos:

- Dorsalgia izquierda crónica
- Síndrome miofascial
- Discopatías dorsales

TRATAMIENTO

Se realizó bloqueo diagnóstico de músculo longísimo del dorso en junio de 2010 y un mes después infiltración con toxina botulínica, sin mejoría de sintomatología.

Se procedió a recargas y aumentos progresivos de la dosis de cloruro mórfico intratecal por la BIC, sin conseguir una clara mejoría de la sintomatología, pero con el aumento progresivo de secundarismos debido al tratamiento opioide. También se asociaron más fármacos que no consiguieron tampoco mejorar la clínica, entre ellos; Gabapentina, tioneer y lioresal.

Finalmente, se decidió realizar una deshabituación a opioides debido, al dolor severo no controlado, a ser una paciente con dosis altas de fármacos que no podían ser reducidos de forma convencional y, siempre con el consentimiento informado de la paciente.

La semana anterior a la realización de la deshabitación se realizó un estudio previo que consistió en:

- a. Radiología de tórax AP y Lateral.
- b. Analítica: perfil de reconocimiento y VSG, PCR, PCT.

A la llegada de la paciente a la Reanimación, donde se hizo el ingreso y tratamiento, se realizó una exploración general, se canalizó una vía periférica y se procedió a la monitorización continua mediante electrocardiograma, frecuencia cardiaca, tensión arterial no invasiva e invasiva mediante cateterización arterial y pulxiosimetría.

Posteriormente se llevo a cabo la inducción anestésica con Propofol y Rocuronio, sin utilizar opiáceos ni benzodiazepinas, se realizó un intubación oro-traqueal y se conectó a la paciente a la ventilación mecánica en modo de Presión control, con unos parámetros medios de FIO₂ 45%, PEEP 5 y Volumen Tidal 6 ml/kg.

Como fluidoterapia se utilizó Suero Glucosado al 10% 500 ml con suplementos de potasio y sodio, cada 8 horas.

En perfusión continua se utilizó: Desmedetomidina (1.4 mcg/Kg/h) y Propofol 2%.

Además se utilizaron los siguientes fármacos durante la deshabitación: Pantoprazol 40 mg/24 h iv, Clexane 40 mg/24 h sc y Naltrexona 50 mg/8 h.

Se realizó de manera rutinaria los siguientes ordenes médicas: compresión neumática en pantorrilla, glucemia capilar, analítica con perfil de reconocimiento cada 24 h, radiografía de tórax a las 48 h, sondaje nasogástrico y vesical.

EVOLUCIÓN

La paciente no presentó ninguna complicación derivada de la supresión del tratamiento opioide ni tampoco de otros procedimientos llevados a cabo para la deshabitación.

Continuó con Naltrexona pauta de 50 mg/ 24 h durante los siguientes 6 meses, y actualmente su tratamiento es: Tramadol 37.5 + Paracetamol 325 mg 1/12 h v.o, Rifaxima 200 mg 1/12 h v.o, Dexketoprofeno 25 mg 1 /8 h v.o y Bomba de Ziconotide, consiguiendo controlar su clínica dolorosa.

DISCUSIÓN

Los opiáceos son compuestos que poseen propiedades farmacológicas de un alto interés terapéutico y ampliamente utilizados en clínica como analgésicos.

sicos principalmente. Sin embargo, tienen una gran capacidad adictiva y su administración incontrolada o inefectiva produce una serie de modificaciones en el organismo que pueden originar la aparición de un cuadro de dependencia.

Los tratamientos de desintoxicación son procesos terapéuticos destinados a conseguir la abstinencia. Se procede a la interrupción brusca o gradual del consumo del opiáceo, de la que ha desarrollado una dependencia física, utilizando para ello un conjunto de medidas farmacológicas e higiénico-dietéticas que alivian la sintomatología derivada de la abstinencia.

Se puede hablar de tres tipos de desintoxicación en función del método (2):

- *Clásica*: primeros tratamientos que se realizaban con dosis de metadona decrecientes hospitalario o ambulatorio y duración aproximada de dos a tres semanas.
- *Corta*: métodos más rápidos de desintoxicación disminuyendo tiempo de abstinencia.
- *Ultracorta*: hace referencia a aquellos tratamientos de desintoxicación de una duración entorno a 24 horas en los que se provoca la abstinencia mediante la administración de antagonistas opioides (dosis completa de 50 mg de Naltrexona) Pueden realizarse en medios extrahospitalarios, en hospital de día, en planta de hospitalización o en las Unidades de Cuidados Intensivos con sedación profunda, con o sin intubación.

Actualmente, los tratamientos ultracortos carecen de homogeneidad en los procedimientos empleados. De las publicaciones realizadas, describiendo las distintas técnicas de desintoxicación, se obtienen resultados contradictorios, de forma que, en el momento actual, parece poco adecuado concluir que los resultados de un protocolo son superiores a otro de manera absoluta (1).

Quedan muchas cuestiones pendientes, como es el tipo de sedación, su profundidad y el lugar donde se realiza, duración de la sedación, tiempo de administración y dosis del antagonista, control de los efectos secundarios, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ochoa Mangado E. Desintoxicación ultracorta bajo sedación profunda en dependientes de opiáceos. Ultrashort opiate detoxifications under deep sedation. Servicio de Psiquiatría. Hospital «Ramón y Cajal». Madrid. 2001.
2. Fernández J., Pereiro C. Guía para el tratamiento de la dependencia de opiáceos. 2007.

FRACTURA DE PELVIS COMPLEJA

Autora principal:

MARINA MARTÍNEZ IBEAS

MIR 5 Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Colaborador:

JESÚS MANUEL CORTÉS VILLAR

MIR 5 Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Tutor:

Dr. RUBÉN HERNÁNDEZ RAMAJO

FEA Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico Universitario Valladolid

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de pelvis reflejan un mecanismo de alta energía en pacientes jóvenes y suelen asociar otras lesiones ya sean óseas o arteriales. Debido a estos factores se asocian a una alta morbilidad en las primeras horas. Su tratamiento y el de las lesiones asociadas requieren un tratamiento urgente con el fin de salvar la vida del paciente.

ANAMNESIS

Paciente varón de 32 años de edad que sufre accidente laboral, atropello por cosechadora, con antecedentes personales de alérgico a metamizol, hábito tabáquico, sobrepeso e intervenido quirúrgicamente de amigdalectomía y palatoplastia por síndrome de apnea obstructiva del sueño.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente pálido inconsciente con Glasgow de 3, hipotérmico, mal perfundido y sin tensiones. Pupilas medias hiporreactivas. Presenta hematoma a nivel de pelvis con rotación interna y flexión de extremidad inferior derecha y rotación externa de extremidad inferior izquierda. No presenta pulso pedio ni tibial posterior bilateralmente. Hematoma a nivel de la raíz del muslo derecho

con aumento progresivo. Requirió estabilización hemodinámica por parte del Servicio de UVI previa realización de pruebas complementarias.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Tensión arterial: 40/20 mmHg 125 latidos por minuto.

Analítica: Eritrocitos $1,28 \times 10^6 \mu$, Hb 3.70 g/dl, Hto 11.50%, plaquetas 68000. Glucosa 329 mg/dl, proteínas totales 1.6 g/dl, calcio 6.4 mg/dl, creatinina 219 U/l, cloruros 112 mEq/l, osmolaridad 315 mosm/L, lactato 193 mg/dl, lactato 21.38 mmol/L.

Coagulación: INR 7, tiempo de protrombina 59s, Índice de protrombina 12%, Tiempo de trombina 38.2s, Ratio de Trombina 2.25, fibrinógeno 43 mg/dl.

Gasometría venosa: pH 6.56, pCO₂ 71.30 mmHg, pO₂ 46.30 mmHg

Ecografía-FAST: no presenta líquido libre abdominal.

Radiografía: diástasis púbica acompañada de fractura acetábulo derecho, luxación coxofemoral derecha, diástasis sacroilíaca. (Figura 1).

TAC cerebral, cervical: sin hallazgos patológicos.

TAC torácico: no se observa neumotórax ni derrame pleural, esófago dilatado con contenido en su interior y signos de broncoaspiración en lóbulo inferior derecho. No se observan líneas de fractura a nivel torácico.

TAC abdomino-pélvico: fractura múltiple conminuta de ambos huesos ilíacos. En el lado derecho existe afectación de la cavidad acetabular, con luxación posterior de la cabeza femoral y de rama isquiopubiana. En el lado izquierdo se observa luxación completa de articulación sacroilíaca y afectación acetabular en su vertiente anterior; sin signos de luxación femoral. Diástasis púbica. Hematoma retroperitoneal que se extiende desde el hilio renal izquierdo hacia pelvis, periné, escroto y ambas extremidades inferiores. En el muslo derecho se aprecia otro hematoma de gran tamaño en su vertiente externa. (Figura 2).

Angio-TAC: arterias ilíacas fusiformes y aparente extravasación de contraste en región de arteria ilíaca interna e hipogástrica izquierda. Dudosas imágenes de disección de arterias ilíacas internas.

DIAGNÓSTICO

Politraumatizado por atropello.

Shock hemorrágico. Acidosis.

Fractura de pelvis tipo C de Tile: fractura de ambos huesos ilíacos, diástasis púbica, luxación articulación sacroilíaca izquierda.

Fractura de cotilo derecho. Luxación posterior de cabeza femoral derecha. Hematoma retroperitoneal. Hematoma en muslo derecho.

Rotura de arteria ilíaca interna e hipogástrica izquierda. Dudosa disección arterias ilíacas internas.

TRATAMIENTO

El paciente fue estabilizado hemodinámicamente en el Servicio de UVI, tras intubación orotraqueal en urgencias, mediante la implantación de catéter de alto flujo central subclavio izquierda administrándole 2500 cc de suero salino fisiológico, 3500 cc de gelafundina, 25 sueros de ringer- lactato y ocho concentrados de hematíes, fibrinógeno sintético, factores protrombínicos y bicarbonato.

El paciente fue sometido a intervención quirúrgica urgente para estabilización hemodinámica realizando osteosíntesis de la fractura de pelvis mediante la colocación de un fijador externo. Se realizó doble abordaje con anclaje de fichas a nivel de ambas crestas ilíacas y reducción de la fractura. A su vez se procedió al intento de reducción de la luxación de la cadera derecha que fue infructuoso debido a la inestabilidad creada por la fractura del cotilo y a la situación hemodinámicamente inestable del paciente, manteniendo una tracción transesquelética de 10 kg.

Durante el mismo acto quirúrgico, el Servicio de Cirugía Vascular realizó una ligadura de la arteria hipogástrica izquierda y packing del sangrado en sábana venoso sobre la bifurcación ilíaca mediante laparotomía pararrectal izquierda.

EVOLUCIÓN

Durante todo el acto quirúrgico el paciente se mantuvo hemodinámicamente inestable, con tensiones entre 50/40 mmHg, remontando tras la estabilización pélvica y el packing, así como con la acción de la perfusión de noradrenalina, dobutamina, aderenalina. EN la cirugía requirió además de la perfusión de 12 concentrados de hematíes, 4 g de fibrinógeno 1000 UI de complejo protrombínico, 3 unidades de PFC y 2 pool de plaquetas.

A su salida de quirófano el paciente seguía hemodinámicamente inestable, amteniendo tensiones de 70/40 mmHg con ayuda de bombas de perfusión de noradrenalina a 50 g/kg/min, adrenalina 30µg/kg/min y dobutamina 10µg/kg/min. El paciente reingresó en UCI en shock hipovolémico con una analítica de Hb 0.7 g/dl, Hto 2.1%, leucocitos 0.6, plaquetas 30009 con coagulopatía de consumo, INR mayor de 10, Índice de Quick menor del 5%, fibrinógeno menor de 50 mg/dl. pH de 7.21, con pCO₂ de 51.6 mmHg pO₂ 29.9 mmHg y bicarbonato de 20 mmol/L.

Dada la gravedad de las lesiones y a nula respuesta a los tratamientos realizados junto con el mantenimiento del shock hipovolémico y la coagulopatía de consumo, ocasionaron finalmente el éxitus del paciente.

DISCUSIÓN

Las fracturas de pelvis representan del 3 al 8% (1,2) de todas las fracturas corporales y son producidas por mecanismos de alta energía en pacientes jóvenes, principalmente varones, y baja energía en el caso de pacientes ancianos y osteoporosis. Las lesiones asociadas de vasos y abdominales en este tipo de fracturas son muy comunes, condicionando un aumento de la morbimortalidad. La mortalidad asociada a este tipo de fracturas varía de un 4 a un 30% según series consultadas (3). Por lo tanto, las fracturas de pelvis suponen en sí mismas un factor de riesgo que puede potenciar un desenlace fatal si se combina con otro tipo de lesiones.

El tratamiento aplicado, se basa en el Control de Daños (1,3), que consiste en una estabilización primaria de la fractura mediante el empleo de fijadores externos, para posteriormente, en un segundo tiempo realizar una osteosíntesis definitiva de las fracturas. EL control de daños trata de minimizar las complicaciones derivadas de estas fracturas, como son el shock hemorrágico, la neumonía, el encamamiento prolongado, etc que supone un gran politraumatizado. Los predictores empleados para valorar el momento más preciso para la cirugía destacan la transfusión de más de diez concentrados de hematíes, los niveles de lactato en sangre, la acidosis, la inestabilidad hemodinámica y el empleo de escalas como la ISS (Injury Severity Score) (1,2,3).

A pesar de que el empleo de fijadores externos supone una medida rápida para estabilizar la pelvis y controlar el sangrado intrapélvico, las lesiones asociadas pueden ser tan graves que este tratamiento fracase y origine el fallecimiento del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nahm N.J. I., Como J.J., Wilber J.H., Vallier H.A. Early appropriate care: definitive stabilization of femoral fractures within 24 hours of injury is safe in most patients with multiple injuries. *J. Trauma.* 2011 Jul; 71(1):175-85.
2. Hauschild O.I., Strohm P.C., Culemann U., Pohlemann T., Suedkamp N.P., Koestler W., Schmal H. Mortality in patients with pelvic fractures: results from the German pelvic injury register. *J. Trauma.* 2008 Feb; 64(2):449-55.
3. Schulman J.E. I., O'Toole R.V., Castillo R.C., Manson T., Sciadini M.F., Whitney A., Pollak A.N., Nascone J.V. Pelvic ring fractures are an independent risk factor for death after blunt trauma. *J. Trauma.* 2010 Apr; 68(4):930-4.

IMÁGENES



Figura 1: Radiografía anteroposterior de pelvis donde muestra diástasis pùblica, fractura del acetábulo derecho y luxación coxofemoral derecha.

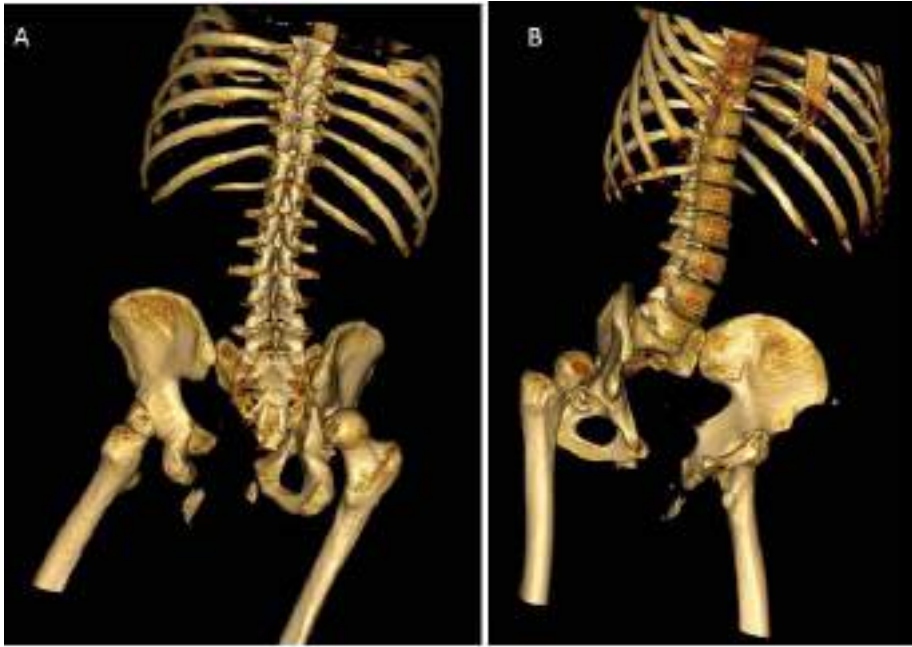


Figura 2: Reconstrucciones 3D de TAC, en visión posterior (A) y anterior (B).

INTUSUSPECCIÓN ILEO-CECAL EN ADULTO POR TEJIDO PANCREÁTICO ECTÓPICO

Autor principal:

LUIS MARÍA MERINO PEÑACOPA

*MIR de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General
y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Colaboradoras:

FRANCISCA MORENO RACIONERO

*MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General
y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

DIANA FERNANDA BENAVIDES DE LA ROSA

*MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General
y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. J. RABADÁN JIMÉNEZ

*Jefe de Sección de Cirugía General y del Aparato Digestivo,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

EXPOSICIÓN

La invaginación o intususcepción intestinal es un proceso frecuente en edad pediátrica. En el adulto representa entre el 1 y el 5% de los casos de obstrucción intestinal. A diferencia del paciente pediátrico, en el adulto suele existir una lesión etiológica, que generalmente requiere resección.

ANAMNESIS

Varón de 15 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes medicoquirúrgicos de interés, que acude a urgencias por dolor abdominal asociado a vómitos y ausencia de emisión de heces y gases de 12 horas de evolución.

EXPLORACIÓN

Buen estado general. Normocoloración y normohidratación cutáneo-mucosa. TA: 110/70 mm Hg, FC: 75 lpm, Saturación de oxígeno: 98%. Auscultación

cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen blando, depresible, ligeramente distendido y timpánico. Ruidos hidroaéreos aumentados de forma generalizada. Muy doloroso a la palpación en fosa ilíaca derecha, con dudosos signos de peritonismo. No se palpan hernias, masas ni megalias. Tacto rectal no doloroso, con heces en la ampolla rectal sin otras alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: leucocitos: 15.600/ μ l; Neutrófilos: 87%. Resto de sistemático, bioquímica y coagulación sin alteraciones.

Radiografía simple de abdomen: niveles hidroaéreos con ligera dilatación de asas de delgado. Patrón en miga de pan en todo el marco cólico.

Ecografía de abdomen: En región hipogástrica, hacia la FID, próxima a la válvula ileocecal, se observa una imagen de asa dentro de asa, con abundante líquido en su interior y engrosamiento de las paredes, sugestiva de invaginación probablemente íleo-ileal. Asocia cambios inflamatorios de la grasa mesentérica adyacente, así como adenopatías de hasta 11 mm.

DIAGNÓSTICO

Invaginación o intususpección intestinal.

TRATAMIENTO

Bajo anestesia general y mediante laparotomía media infraumbilical, se accede a la cavidad abdominal. Se encuentra el ciego dilatado y una invaginación ileocecal de gran tamaño, irreductible así como adenopatías de gran tamaño en territorio de arteria ileocecocólica.

Se realiza cecostomía, y se observa el íleon isquémico en su interior, por lo que se procede a resección ileocecal con anastomosis latero-lateral manual íleo-cólica.

EVOLUCIÓN

El postoperatorio cursó sin incidencias. El paciente pasó a planta de hospitalización tras la intervención. Reinició el tránsito intestinal a las 48 horas

de la intervención, por lo que se reanudó la alimentación oral y recibió el alta a los 6 días, con buena tolerancia alimentaria y buen ritmo intestinal

El resultado anatomopatológico mostró invaginación de íleon en el ciego, con ectopia de páncreas exocrino y de cuerpo gástrico en el íleon, que presenta necrosis hemorrágica en la mucosa, y apéndice cecal sin lesiones relevantes. No se observaron signos de malignidad.

DISCUSIÓN

La mayoría de invaginaciones en adultos, afectan a la región ileocólica y, generalmente, se identifica una lesión que actúa como “cabeza de la invaginación” o *intussusceptum*, de naturaleza muy variable (adherencias, lipomas, adenomas, carcinomas...) con una frecuencia mucho mayor (hasta 50%) de alteraciones malignas en adultos que en niños (1). En nuestra revisión bibliográfica, no hemos encontrado ningún otro caso cuya etiología fuera la presencia de mucosa pancreática ectópica.

Este proceso se puede presentar tanto de forma aguda de obstrucción completa como el caso que nos ocupa, si bien son más frecuentes los cuadros, subagudos o crónicos, de obstrucción intestinal mecánica incompleta (1)(2).

La tríada clásica en niños de dolor paroxístico, diarrea con sangre y masa palpable (hasta 70%), no suele verse en los adultos (9,8%) quienes presentan generalmente una clínica inespecífica.

Diferentes estudios han mostrado la *no inferioridad* de la ecografía frente a la tomografía como método de diagnóstico. En nuestro caso, la imagen ecográfica de “*signo de donut*” era patognomónica (2).

Aunque en los niños se puede intentar la reducción hidrostática, debido a la alta frecuencia de enfermedades malignas como etiología de la invaginación, en los adultos se recomienda la revisión quirúrgica, que muchas veces requiere resección (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Grados A. *et al.* Invagination intestinale aiguë révélant une maladie coeliaque: à propos d'un cas et revue de la littérature. *La Rev med interne* 32 2011; 628-632.
2. Wang N. *et al.* Adult intussusception: A retrospective review of 41 cases. *World J Gastroenterol* 2009 July 14; 15(26): 3303-3308.
3. Marinis A. *et al.* Intussusception of the bowel in adults: A review. *World J Gastroenterol* 2009 January 28; 15(4): 407-411.

IMÁGENES



Imagen 1



Imagen 2

UN CASO RARO DE DOLOR DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Autor:

JUAN FERNANDO MOLINA MÉNDEZ

MIR 3 Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradoras:

SARA BLANCO SANFRUTOS

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

NATALIA CASAÑAS VILLALBA

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutor:

Dr. LUIS ANTONIO SÁNCHEZ CUELLAR

*Cirujano Maxilofacial. Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Mujer de 22 años con antecedentes de alergia a epitelio de gato y cirugía previa por hernia inguinal derecha. No alergias conocidas a medicamentos. Acude a consulta externa por dolor agudo mandibular derecho y bloqueo de la articulación temporomandibular izquierda sin relación con traumatismos ni esfuerzos de la masticación, había sido tratada de manera conservadora con analgésicos mejorando la sintomatología pero con persistencia de un chasquido y sensación de encajamiento. Refería que en episodios anteriores similares había sido diagnosticada de faringoamigdalitis y tratada con antibióticos. Se había realizado ortodoncia con extracción de 4 premolares y 3 molares, recuerda que en esa ocasión le comentaron la aparición de unos “artefactos” en la radiografía.

Al examen físico la paciente presenta normooclusión y un chasquido recíproco bilateral que desaparece en protrusiva, sin lesiones ni masas intraorales evidentes, no adenopatías palpables. Se solicita ortopantomografía donde se observa deformidad leve en cóndilo derecho y una calcificación en región de rama ascendente de mandíbula izquierda con imagen fantasma contralateral (figura 1a), por lo que se completa el estudio con una TC. La TC reporta una imagen osteódensa de 26mm no dependiente de la rama mandibular, sin

otros hallazgos significativos (figura 1b). La paciente presentaba cifras normales en la analítica sanguínea. Se decide completar preoperatorio y programar para intervención quirúrgica.

Previo a la intervención la paciente consulta a urgencias porque nota una masa intraoral. A la exploración se observa una masa dura grisácea que asoma por detrás del pilar faríngeo anterior izquierdo, se encuentra móvil por lo que se extrae sin dificultad y se remite para su análisis (figura 2). La anatomía patológica describe una pieza nodular grisácea de 2,5 cm. en su diámetro máximo y consistencia dura. Los cortes histológicos muestran fragmentos de material fibrilar calcificado, lo que es compatible con el diagnóstico de Tonsilolito.

La evolución de la paciente fue favorable, no presento ninguna sintomatología en revisiones posteriores por lo que es dada de alta del servicio de Cirugía Maxilofacial.

DISCUSIÓN

Los tonsilolitos son un hallazgo habitual en las criptas amigdalinas palatinas cuando son calcificaciones pequeñas, pero la aparición de cálculos grandes es una rareza (1). El tamaño del mismo junto con la presentación atípica hacen interesante este caso.

La mayoría de los cálculos se componen de carbonato cálcico y fosfato cálcico pero otros minerales como magnesio, sodio, sílice, potasio, cobre, aluminio, hierro y radicales de amoníaco también han sido descritos (2).

Su origen no está claro, parece que se forman a partir del caseum retenido en las criptas amigdalinas junto al crecimiento de gérmenes como bacterias y hongos como el *Leptothrix Buccalis* en relación con amigdalitis crónica purulenta (3). Otras hipótesis es la formación a partir de tejido amigdalino ectópico, formación por estasis salival en los conductos secretores de glándulas salivales menores o calcificación de colecciones abscesificadas (4).

Pueden ocurrir a cualquier edad y debutar con síntomas inespecíficos como halitosis, odinofagia con sensación de cuerpo extraño y otalgia refleja. También pueden ser asintomáticos y descubrirse a la palpación o como hallazgo en una radiografía realizada por otros motivos. El diagnóstico por imagen puede dar una falsa impresión de lesión intraósea radiopaca que puede confundirse con cuerpos extraños, dientes desplazados, odontoma, osteítis esclerosante, osteomielitis, displasia fibrosa, osteoma o calcificación de vasos (5).

El tratamiento es la extracción quirúrgica del cálculo junto con amigdalectomía en los casos de gran tamaño o situación intraamigdalina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pruet C.W., Duplan D.A. Tonsil concretions and tonsilloliths. *Otolaryngol Clin North Am.* 1987; 20:305-309.
2. Heppt W., Schmidt S.T., Amstutz G.C., Maier H. Tonsillolith: clinical picture and mineralogic analysis. *HNO.* 1989; 37:438-439.
3. Silvestre-Donat F.J., Pla-Mochali A., Estelles Ferriol E. Giant tonsillolith: Report of a case. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005; 10:239-242.
4. Cogolludo-Perez F.J., Martin del Guayo G, Olalla-Tabar A, Poch-Brot J. A propósito de un caso: Gran tonsilolito en amígdala palatina. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002; 53:207-10.
5. Sezer B., Tugsel Z., Bilgen C. An unusual Tonsillolith. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol. Oral Radiol Endol.* 2003; 95(4):471-473.

FIGURAS

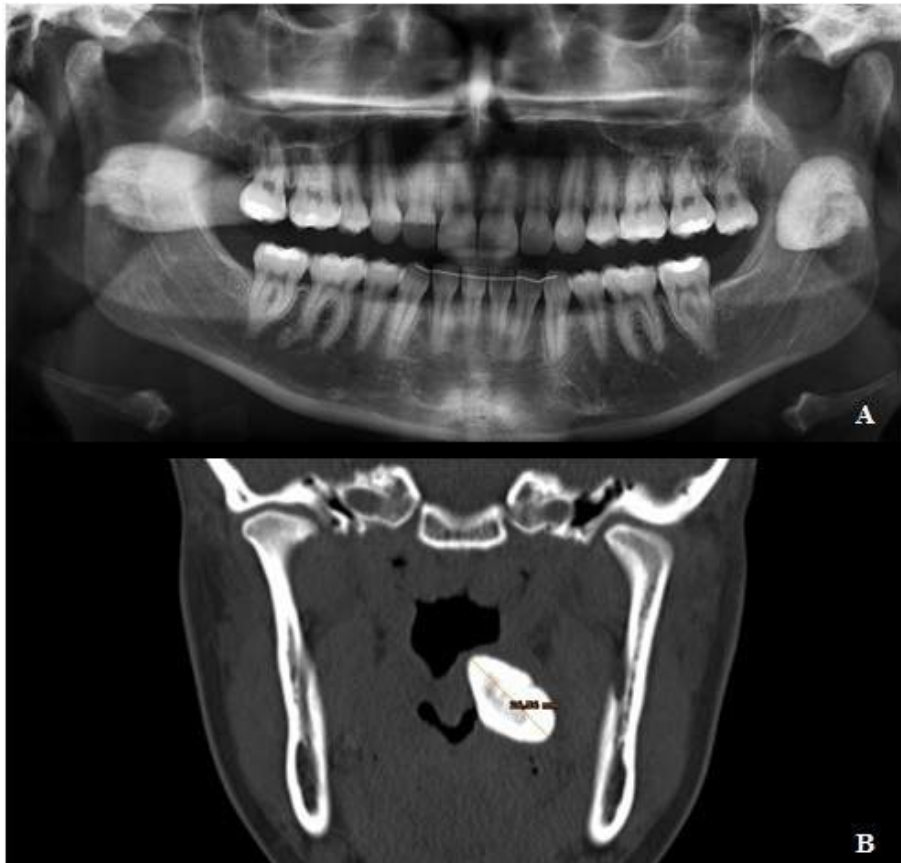


Figura 1A. Ortopantomografía donde se observa calcificación en región de rama ascendente de mandíbula izquierda con imagen fantasma contralateral. 1B. En la TC se observa una imagen osteódensa de 26mm no dependiente de la rama mandibular.



Figura 2. Masa que asoma por detrás del pilar faríngeo anterior izquierdo.

GRAN MASA ABDOMINO-PELVICA EN PACIENTE DE 21 AÑOS

Autora principal:

ISABEL MOLPECERES MARTÍNEZ

MIR 1 Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

VICTORIA PASCUAL ESCUDERO

MIR 2 Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SERGIO GUTIERREZ GARCÍA

MIR 4 Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. CRISTINA ALVAREZ COLOMO

Especialista en Obstetricia y ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ANAMNESIS

Mujer de 21 años que acude al servicio de urgencias en Julio de 2013 por dolor en hipogastrio y sangrado menstrual de aproximadamente un mes de evolución. Refiere sensación de distensión abdominal desde Mayo de 2013. Niega sintomatología urinaria o gastro-intestinal.

No tiene antecedentes familiares de interés para el proceso actual. La paciente no tiene alergias medicamentosas conocidas, ni otras enfermedades de interés. No hábitos tóxicos.

Entre sus antecedentes obstétricos- ginecológicos presentó la menarquia a los 11 años. Su tipo menstrual es 6-7/30 y su fórmula obstétrica 0/0/0/0. Fecha de última regla: 7/6/2013. No ha mantenido relaciones sexuales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Mujer de 60 kg de peso, 1.65m de altura.

Tensión arterial: 109/65, frecuencia cardíaca: 70 lpm. Temperatura corporal: 35.9°.

Paciente con buen estado general, consciente, orientada y colaboradora. Buena coloración de piel y mucosas. Eupnéica.

-*Exploración abdominal*: Se palpa gran tumoración que llega hasta reborde costal de consistencia elástica, difícil de delimitar por su gran tamaño. Dolor de intensidad leve a nivel de hipogastrio. No existen signos de irritación peritoneal. La puño percusión renal es negativa.

-*Exploración ginecológica*: Vulva y periné normales. Tacto bimanual: Se palpa masa anexial de gran tamaño, móvil, sin delimitación uterina.

Se decide ingreso de la paciente en nuestro servicio para manejo de dolor, y estudio de su tumoración.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica**: Hemoglobina 10.8g/dl, Hematocrito 32.5%, eritrocitos 4.000.000/ μ l. Leucocitos: 8140/ μ l, neutrófilos 60%. Urea y creatinina normales. Coagulación normal.
Marcadores tumorales: Ca 125 (530.30 U/ml, siendo normal hasta 35.00 U/ml), resto de marcadores normales (Ca 19.9, CEA, alfa-feto-proteína, Ca 15.3).
- **Ecografía ginecológica (transrectal)**: Útero en anteversión, de características normales. Ovario izquierdo con quiste de 3cm sugestivo de cuerpo lúteo hemorrágico versus endometriosis. Tumoración anecoica de 18 x 12 centímetros que parece depender de ovario derecho con zona sólida de aspecto papilar en su interior. Escasa cantidad de líquido libre en Douglas.
- **Ecografía abdominal**: Gran lesión predominantemente quística que ocupa la práctica totalidad de la cavidad abdominal. Diámetros máximos aproximados de 24 x 25 centímetros. En su pared lateral derecha se visualiza un componente sólido con vasos intralesionales excrecente hacia la luz. Parece depender de ovario derecho que no se visualiza. Se asocia dilatación pielocalicial y ureteral en riñón derecho con cálices de hasta 2.35 cm. Quiste cortical simple de 2.8 cm en riñón derecho. Escasa cantidad de líquido libre en Douglas. Resto sin alteraciones de interés.
- **Resonancia magnética pélvica**: Gran tumoración abdómino-pélvica de contornos bien definidos, probablemente dependiente de ovario derecho de 23 x 19 x 9 centímetros, de predominio quístico, unilocu-

lar, sin tabiques internos, con pequeños polos sólidos/ proyecciones papilares que realzan con contraste. Provoca desplazamiento de asas intestinales y comprime uréter derecho, originando ureterohidronefrosis grado III. El ovario izquierdo se encuentra posterior al útero, de 4cm de diámetro, con una imagen quística dominante de 2.3cm. Mínima cantidad de líquido libre en saco de Douglas. No se identifican adenopatías patológicas en cadenas ilíacas ni en retroperitoneo (Figura 1).

DIAGNÓSTICO

Con juicio clínico de masa pélvica dependiente de ovario derecho, con sospecha de cistoadenoma seroso probablemente borderline por las proyecciones papilares de su interior se decide intervención quirúrgica, previa realización de preoperatorio que no contraindica intervención (ASA I) y firma de consentimiento informado.

Como diagnósticos secundarios la paciente presenta ureterohidronefrosis grado III secundaria a la masa abdomino-pélvica, y quiste cortical simple 2.8 cm en riñón derecho.

TRATAMIENTO

Se realiza laparotomía con anexectomía derecha tras identificación del uréter y liberación del mismo. Macroscópicamente, la pieza mide 23 × 19 × 9 centímetros, con un peso de 1200 g. (Figura 2.) Se realiza biopsia intraoperatoria con resultado de cistoadenoma papilar seroso tipo borderline con marcada atipia citológica. No se encontraron hallazgos sugestivos de extensión intrapélvica. Se realizó un lavado peritoneal para estudio citológico cuyo resultado posterior fue negativo para células malignas, y quistectomía de ovario izquierdo, con biopsia intraoperatoria del mismo, con resultado de cuerpo lúteo hemorrágico. Se remite todo el material para estudio histopatológico.

El postoperatorio transcurre con normalidad y la paciente es dada de alta cuatro días postintervención.

EVOLUCIÓN

Un mes después de la intervención acude a revisión, encontrándose asintomática. La exploración del abdomen y genitales fue normal. En la ecografía ginecológica se observó un quiste en ovario izquierdo de 6 × 5 cm.

Analíticamente la paciente presenta hemoglobina de 11.6 g/dl, hematocrito de 34.1%, resto normal. Los marcadores tumorales (Ca 19.9, alfa-feto proteína, CEA, HE4) son normales a excepción del Ca 125 (43.01 U/ml, normal hasta 35 U/ml).

Dados los antecedentes de la paciente se solicita TAC toraco-abdomino-pélvico, para estudio de anejo izquierdo y estudio de extensión, en el que no se visualizan adenopatías a nivel torácico. A nivel abdominal no hay alteraciones radiológicas significativas, sin signos de obstrucción ureteral. Se visualiza un quiste en polo superior del riñón derecho de unos 2 cm ya conocido. Se observa lesión de aspecto quístico de 7 × 5 × 6 cm aparentemente dependiente de ovario izquierdo. El servicio de radiología recomienda la realización de RMN que se hace 5 días más tarde, en el que ha disminuido el quiste a 3 × 2 × 2 cm con lo que se trataría más bien de un quiste funcional que de un cistoadenoma.

Tres meses después es vista de nuevo en nuestro servicio, encontrándose asintomática con negativización de todos los marcadores tumorales. Se solicita RMN de control que se realiza en abril de 2014 (9 meses tras intervención) en el que aparece un quiste de 5 × 3 × 3 cm en ovario izquierdo, pendiente de evolución. La analítica de control es normal. Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento por nuestro servicio.

DISCUSIÓN

La mayoría de los tumores borderline de ovario son serosos, y el 75% de las pacientes se diagnostican en estadios iniciales de la enfermedad. Hasta el 25-50% pueden ser bilaterales, de ahí la importancia del seguimiento de estas pacientes. En la mayor parte de las ocasiones se presentan como una masa anexial asintomática o casualmente en una exploración ecográfica, aunque algunos síntomas como dolor abdomino-pélvico o dispareunia pueden aparecer. El diagnóstico definitivo de estas neoplasias se basa en la histología.

Los tumores borderline suelen tener un pronóstico excelente, y se pueden tratar de manera conservadora en pacientes que desean preservar su fertilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lim D., Oliva E. Precursors and pathogenesis of ovarian carcinoma. *Pathology*. 2013 Apr; 45(3):229-42.
2. Fischerova D., Zikan M., Dundr P., Cibula D. Diagnosis, treatment, and follow-up of borderline ovarian tumors. *Oncologist*. 2012; 17(12):1515-33.
3. Tropé C.G.I., Kaern J., Davidson B. Borderline ovarian tumors. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2012 Jun; 26(3):325-36.

IMÁGENES

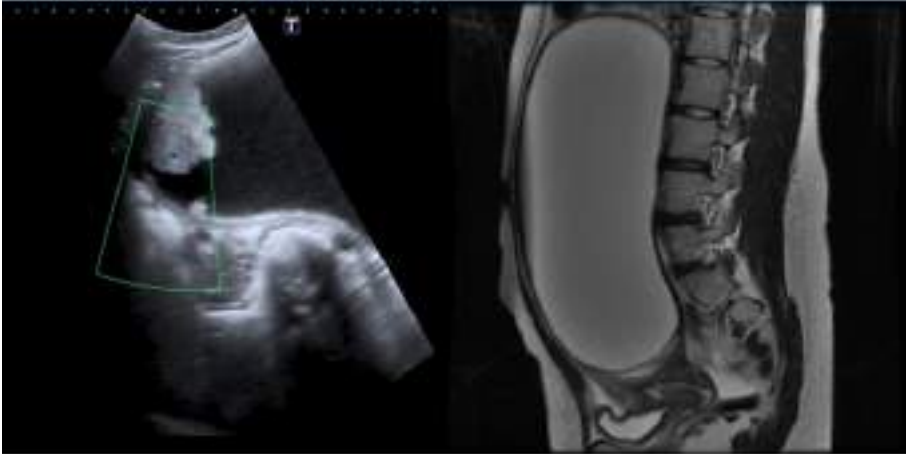


Figura 1. Ecografía en la que se visualiza la imagen quística con proyección papilar con vascularización en su interior. RMN en la que se puede observar la magnitud de la masa ovárica.

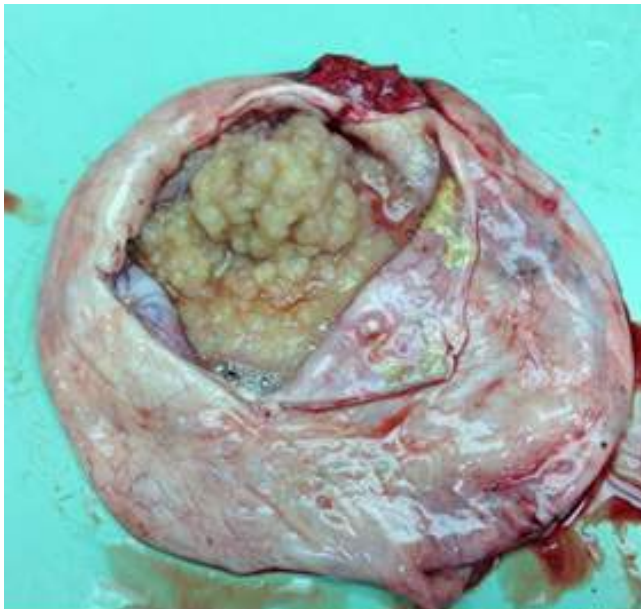


Figura 2. Imagen macroscópica de la tumoración de ovario derecho vacía de su contenido quístico, en la que se aprecia la imagen papilar.

HAMARTOMA ESPLÉNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN EN LA LITERATURA

Autora principal:

FRANCISCA MORENO RACIONERO

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Colaboradores:

ZAHIRA GÓMEZ CARMONA

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Valladolid

LUIS MERINO PEÑACOBIA

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Tutor:

Dr. JOSÉ RABADÁN JIMÉNEZ

Jefe de Sección de la Unidad de Esófago-Gástrica. Hospital Clínico Universitario Valladolid.

Profesor Titular de la Universidad de Medicina de Valladolid

ANAMNEIS

Varón de 65 años sin antecedentes personales de interés salvo hipertrofia benigna de próstata grado II/IV en revisión anual.

EXPLORACIÓN FÍSICA

No presenta síntomas digestivos. Exploración abdominal sin hallazgos patológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante la ultrasonografía abdominal (ECO) de control del aparato urinario, se halló de forma incidental una imagen de masa bien delimitada en hipocondrio izquierdo y con textura heterogénea, situada por encima del riñón izquierdo de $9 \times 8,5 \times 9,5$ cm, esta rechaza los vasos esplénicos por su situación y gran tamaño. Por ese motivo se solicitó una resonancia de abdo-

men (RM), que informó de lesión sólida que afecta a tercio medio e inferior del bazo con áreas hiperintensas en secuencia de TR largo, e hipointensas en secuencias de T1 y que tras la administración de contraste presenta una captación intensa, heterogénea y en fase precoz. Todo ello hace pensar como primera posibilidad diagnóstica a descartar en un angiosarcoma de bazo.

DIAGNÓSTICO EMPÍRICO

Angiosarcoma de bazo.

TRATAMIENTO

Con todo ello se decide intervención quirúrgica programada, realizándose una incisión subcostal izquierda, con disección y ligadura del pedículo esplénico.

En el estudio anatomopatológico la pieza de esplenectomía extirpada medía 11 × 11 × 8 cm, en el hilio de la pieza se observa una formación esferoide de 10 × 7,5 × 6 cm, localización íntegramente capsular, aunque sin cápsula de separación, de la pulpa esplénica normal. Se observa microscópicamente células estromales atípicas y estrías fibrosas hipocelulares con impregnación ferrrosa y cálcica. El diagnóstico anatomopatológico fue de hamartoma esplénico.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Hamartoma esplénico.

EVOLUCIÓN

Durante el postoperatorio el enfermo cursó con trombosis parcial de la vena porta, observada en una tomografía computarizada de abdomen a los 8 meses de la intervención. En el último control radiológico, la imagen de defecto de repleción de la vena porta desapareció estando completamente permeable.

DISCUSIÓN

El hamartoma esplénico es un tumor benigno poco frecuente, del que se han descrito aproximadamente 115 casos en la bibliografía desde que fuera conocido por primera vez por Rokitansky en 1861 (1-4). Presenta mayor incidencia en mujeres y se ha descrito más frecuentemente en edad avanzada (5).

Suele ser un hallazgo casual en laparotomías o autopsias (5). Clínicamente suele ser asintomático y en la revisión realizada sólo se han encontrado 16 casos bien documentados de hamartomas esplénicos sintomáticos asociados con alteraciones hematológicas, hallándose en algunas ocasiones asociado a ruptura esplénica espontánea y abdomen agudo (2, 3, 5). En los pacientes sintomáticos el hallazgo físico más frecuente es la palpación de masa en cuadrante superior izquierdo.

El diagnóstico de las tumoraciones benignas esplénicas como el hamartoma es difícil de realizar de forma preoperatoria (2). Desde el punto de vista inmunohistoquímico, las células de revestimiento de los canales vasculares suelen ser positivas para CD8, CD31, CD34, factor relacionado-VIII antígeno y vimentina (1, 4, 5).

Hay que realizar un diagnóstico diferencial que incluya otros tumores vasculares y lesiones sólidas del bazo tales como, linfangioma, hemangiendotelioma, angiomatosis bacilar, pseudotumor inflamatorio, tumor de células dendríticas folicular y el temido angiosarcoma (1, 3-5).

La ultrasonografía observa en la mayoría de los casos masas sólidas hiperecoicas en relación con el parénquima esplénico normal (1, 3-5). En la TC, los hamartomas aparecen como isodensa o masas sólidas hipodensas en relación con el parénquima esplénico normal adyacente que tras la administración de contraste intravenoso presenta ligera captación, habitualmente en fases tardías, también pueden encontrarse pequeños focos de calcificación (1, 3-5). En los estudios de RM el hamartoma esplénico se muestra como una masa hipo o isointensa con el resto del parénquima en las secuencias ponderadas en T1 e hiperintensa en las secuencias ponderadas en T2 (1, 3-5). Tras la administración de gadolinio en las secuencias ponderadas en T1 se determinan áreas de alta intensidad (3).

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para el abordaje del hamartoma esplénico que incluyen: la esplenectomía (1), la esplenectomía parcial, la esplenectomía laparoscópica y la esplenectomía laparoscópica asistida con la mano (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sim J., Ahn H.I., Han H., Jun Y.J., Rehman A., Jang S.M., Jang K., Paik S.S. Splenic hamartoma: A case report and review of the literature. *World J. Clin Cases.* 2013; 16;1(7): 217-9.
2. Federico Ferrando , Joaquín Gil , Vicente Cervera , Davis Ramos. Hamartoma esplénico. Hallazgo casual tras traumatismo. *Radiología.* 1999; 41: 378-81.
3. Sankar S., Thanka J, Jagdishchandrabose S., Rajendran S. Splenic hamartoma: a rare vascular space occupying lesion of the spleen. *Indian J Pathol Microbiol.* 2011; 54(1): 223-5.

4. Tsitouridis I., Michaelides M., Tsitouridis K., Davidis I., Efstratiou I. Symptomatic splenoma (hamartoma) of the spleen. A case report. Hippokratia. 2010; 14(1): 54-6.
5. Jia H.B., Li Y.P., Han D.E., Liu Y., Zhang B., Wu D.Q., Chen X., Jiang Y., Zheng L.X., Du J.R., Jiang X.H. Splenic hamartoma: case report and review of literature. Chin Med J. 2006; 20; 119(16): 1403-8.

IMÁGENES

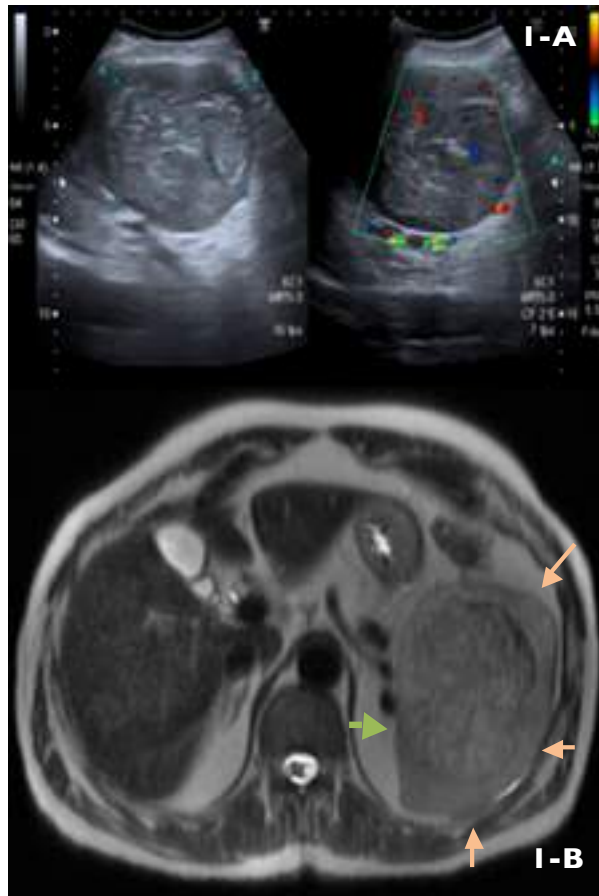


Figura 1. A. Ecografía en escala de grises que presenta una masa bien delimitada, hipoeoica de $9 \times 8,5 \times 9,5$ cm con vascularización repartida por todo el parénquima tanto en la periferia como en el interior.

B. La masa de aspecto sólida es ligeramente hiperintensa en la RM ponderada en T2 y afecta al tercio medio e inferior de bazo (flecha rosa). En su crecimiento desplaza vasos esplénicos hacia línea media (flecha verde).

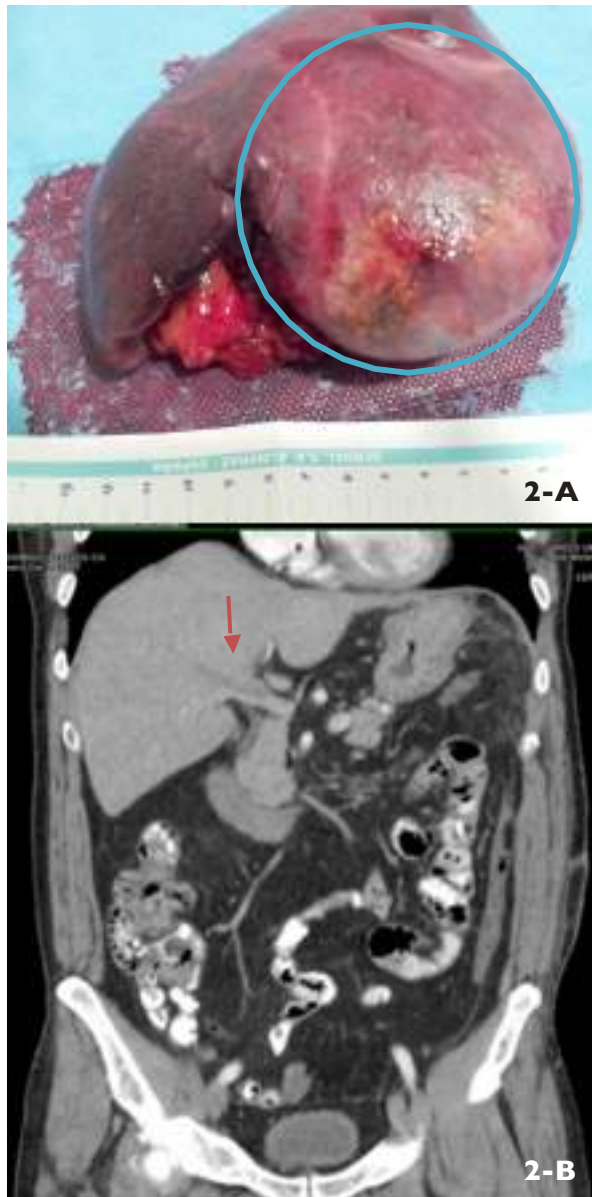


Figura 2. A. Bazo de 11 x 11 x 8 cm, en el hilio de la pieza se observa una formación esferoide de 10 x 7,5 x 6 cm, localización íntegramente capsular, aunque sin cápsula de separación, de la pulpa esplénica normal (circulo azul). B. Imagen de defecto de repleción en el interior de la vena porta, estable en las diferentes fases de adquisición, en relación con trombosis parcial (flecha roja).

PERFORACIÓN ILEAL SECUNDARIA A TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Autora principal:

NOELIA MUÑOZ RAMÍREZ

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

Colaboradoras:

LUCIA MARCELA FIGUEROA OSPINA

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Valladolid

ELENA ORTEGA VICENTE

MIR Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Valladolid

Tutor:

Dr. CÉSAR VILLA FRANCISCO

Especialista en Pediatría. UCI Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Paciente varón de 7 años de edad sin antecedentes personales de interés, que es trasladado desde otro centro por abdomen agudo tras traumatismo abdominal cerrado. 20 horas previas al traslado se cayó de la bicicleta golpeándose con el manillar en región inguino-abdominal. El cuadro que motiva el ingreso consiste en distensión y dolor abdominal progresivo, asociado a vómitos, siendo los mismos biliosos en últimas ocasiones. Es derivado al servicio de Cirugía Infantil ante el cuadro clínico referido, en ausencia de hallazgos radiológicos evidentes de perforación de víscera hueca o de daño de órgano sólido.

EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO

FC 91 lpm. FR 33 rpm. TA: 84/56 mmHg. SatO₂: 98%. T^a 36,7°C.

Moderada afectación del estado general. Decaído. Palidez cutánea, labios secos y agrietados. Buena perfusión periférica. Inspección general sin deformidades, hematomas ni crepitación. Auscultación cardio-pulmonar: normal. Abdomen: distendido, con ruidos hidroaéreos disminuídos. Dolor intenso a la

palpación superficial, más intenso en hemiabdomen derecho. Erosión superficial en región inguinal derecha y mínimo hematoma suprapúbico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Análítica sanguínea:** Leucocitosis de 22.920 leucocitos/mm³, con predominio de neutrófilos (94,3%). GOT y amilasa normales. Proteína C Reactiva: 250,4 mg/l. Procalcitonina: 11,21 ng/ml.
- **Radiografía abdominal:** No se evidencian niveles hidroaéreos ni signos de neumoperitoneo.
- **TAC abdominal (Hospital de origen):** Asas intestinales dilatadas y líquido libre en pelvis. No se observan signos de neumoperitoneo, ni signos de daño de vísceras sólidas.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso, y a las 24 horas del accidente, presenta incremento de dolor y distensión abdominal, así como aumento de los signos y marcadores de respuesta inflamatoria sistémica (taquicardia, polipnea superficial, fiebre, acidosis metabólica, leucocitosis con neutrofilia y elevación de proteína C reactiva). Tras interconsulta con Cirugía Infantil se procede a laparoscopia exploradora objetivándose inflamación fibrinosa y generalizada de las asas intestinales por lo que se realiza laparotomía media encontrándose perforación intestinal a 10 cm de válvula ileocecal y abundante contenido purulento en espacio subhepático y Douglas. Se realiza resección ileal de 10 cm, apendicectomía e ileostomía de descarga, así como aspiración de contenido purulento y colocación de tubos de drenaje.

En el postoperatorio precisa reposición hidroelectrolítica debido a abundantes pérdidas digestivas por drenajes, y nutrición parenteral durante 4 días. Normalización progresiva del tránsito intestinal. Recibe antibioterapia con disminución progresiva de reactantes de fase aguda. En el momento actual porta ileostomía de descarga como paso previo a reconstrucción del tubo digestivo.

DIAGNÓSTICOS

- Traumatismo abdominal cerrado.
- Perforación ileal y peritonitis secundaria.

DISCUSIÓN

En todo paciente con traumatismo abdominal cerrado el manejo inicial debe realizarse en función de grado de compromiso vital, para ello se realiza la evaluación primaria ó ABCDE ⁽¹⁾. En pacientes inestables, la ecografía es útil para detectar lesiones de órgano sólido, que pueden causar hemorragia y shock hipovolémico. En pacientes estables, es de elección el TAC abdominal por su mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de lesiones intraabdominales (2).

Las lesiones de víscera hueca son menos comunes que las de órgano sólido, pero hay que tenerlas en cuenta desde el inicio debido a su sintomatología larvada y a las posibles complicaciones (2). Las lesiones de yeyuno e íleon son producidas por impacto directo cerca del ligamento de Treitz o de la válvula ileocecal, además las lesiones vasculares mesentéricas pueden dar lugar a necrosis isquémica y perforación (3).

La presentación clínica suele ser subaguda y oligosintomática, precisando un elevado índice de sospecha clínica para su diagnóstico. Las pruebas de imagen tienen utilidad limitada, y no sirven para excluir el diagnóstico. En los casos en los que se sospeche esta lesión, el ingreso hospitalario y la reevaluación clínica estrecha son necesarios, ya que las complicaciones suelen ser tardías (4).

La actitud quirúrgica ante una perforación intestinal asociada a peritonitis es discutible. Existen grupos que abogan por intervención en dos tiempos (incluyendo derivación ileal o cólica de descarga) y otros que prefieren intervención directa en un tiempo (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Townsend C., Beauchamp R.D., Evers B.M., Mattox K.L. Sabiston Textbook of Surgery. 1ª Ed. Elsevier, 2012; 430-470.
2. Boffard K.D. Manejo quirúrgico del paciente politraumatizado. 2ª Ed. Madrid: Panamericana, 2009.
3. Holland A.J., Cass D.T., Glasson M.J., Pitkin J. Small bowel injuries in children. J Paediatr Child Health 2000; 36-265.
4. Stylianos S., Pearl S.H. Abdominal Trauma. In: Pediatric Surgery, Grosfield, J.L., Fonkalsrud, E.W., Coran, AG (Eds). 7ª Ed. Philadelphia: Elsevier, 2012; p. 289-309.

QUISTE DE GARTNER, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON TUMORES VAGINALES Y TRATAMIENTO EN CONTEXTO DE PATOLOGÍA CERVICAL ASOCIADA

Autora principal:

MAYTE NAVARRO MONJE

MIR Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Rio Hortega Valladolid.

Colaboradoras:

CLAUDIA FIORELLA MONTOYA GARCÍA

MIR Obstetricia y Ginecología.

Hospital Universitario Rio Hortega Valladolid.

CAROLINA CANTOS GARCÍ

MIR Obstetricia y Ginecología.

Hospital Universitario Rio Hortega Valladolid.

Tutor:

Dr. CARLOS M. MARINA GARCÍA-TUÑÓN

Especialista adjunto de Obstetricia y Ginecología .

Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid

EXPOSICIÓN

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada en la unidad de tracto genital inferior de SIL de alto grado, con hallazgo casual en las visitas de tumoración en pared vaginal anterior. Analizaremos el diagnóstico etiológico de dicha entidad, así como su tratamiento y resultados postquirúrgicos.

ANAMNESIS

Mujer, 49 años de edad, NAMC, sin antecedentes familiares de interés. Menarquia a los 11 años y tipo menstrual 4/28. Como antecedentes personales: intervenida de quistes de Bartholino bilaterales, G0A0P0, portadora de DIU desde 2004. Presenta desde el año 2009 prolapso de órganos pélvicos seguido por nuestro servicio y acude en abril del 2013 por empeoramiento de la misma.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la especuloscopia de la paciente se visualiza cérvix uterino con zona sobre elevada que será biopsiada, presenta un cistocele de I grado en escala de Baden-Walker y se visualiza una tumoración vaginal en cara anterior de consistencia elástica de al menos 2 cm. El resto de la exploración se realiza dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecografía transvaginal: tumoración heterogénea en pared anterior de tercio posterior de vagina de predominio quístico con alguno tabiques en su interior, que presenta mínimo realce en su pared y en sus tabiques internos, de bordes indefinidos, de aproximadamente $4,5 \times 4 \times 3$ cm en sus diámetros craneocaudal anteroposterior y transversal respectivamente. Hallazgos en probable relación con quiste de inclusión vaginal y menos probable quiste del conducto de Gartner.

Análisis con marcadores tumorales: Dentro de la normalidad

RMN: En ovario izquierdo destaca formación quística de 14 mm de contenido denso. Destacando masa quística heterogénea entre pared anterior de la vagina y uretra con íntimo contacto con el suelo vesical con diámetros de $3,8 \times 4,1$ y $3,8$. Su interior es predominio quístico con varios tabiques y en su interior parece introducirse la uretra. Posible quiste de inclusión vaginal.

Biopsia cervical: CIN 3

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Tras concretar los dos diagnósticos de: CIN 3 y quiste de inclusión vaginal se decide intervención con histerectomía total con la doble anexectomía y quistectomía de quiste de inclusión vaginal vs quiste de Gartner vía vaginal

Con la anatomía patológica de carcinoma epidermoide microinvasivo de cérvix y fragmentos compatibles con quiste de Gartner.

EVOLUCIÓN

La paciente evolucionó favorablemente, en la consulta de ginecología con revisión de cicatrices dentro de la normalidad y desaparición de hallazgos en vagina.

DISCUSIÓN

El quiste del conducto de Gartner es un saco cerrado sobre o debajo del revestimiento interior de la vagina que contiene líquido o material semisólido. Se desarrollan en el espacio que ocupa el conducto de Gartner; habitualmente en las paredes laterales de la vagina. Este conducto está activo durante el desarrollo fetal, pero suele desaparecer después del parto. Ocasionalmente algunas partes del conducto pueden almacenar líquido y desarrollarse como un quiste de la pared vaginal. Los quistes vaginales no suelen causar síntomas, aunque algunas mujeres pueden sentir molestias durante la relación sexual. Para su evaluación, se someterá a la paciente a un examen pélvico y en caso de ser necesario se podrá pedir una biopsia si la masa parece sólida. Una vez confirmado el diagnóstico se realizará una extirpación quirúrgica si el quiste está causando síntomas. De lo contrario, bastará con exámenes de rutina.

BIBLIOGRAFÍA

- J.T. de Gonzalo a, M. García a, I.G. Blanco Giant vaginal inclusion cyst.. Prog Gynec y Obs.Vol. 44. Núm. 05. Mayo 2001.
- Arlette Aday E.I, Hugo Salinas P.I, Benjamín Naranjo D.I, Beatriz Retamales M, Quistes Vaginales. Rev Chil Obstet Ginecol 2006; 71(4): 252-258.

IMÁGENES



Imagen 1. Tumoración vaginal precirugía

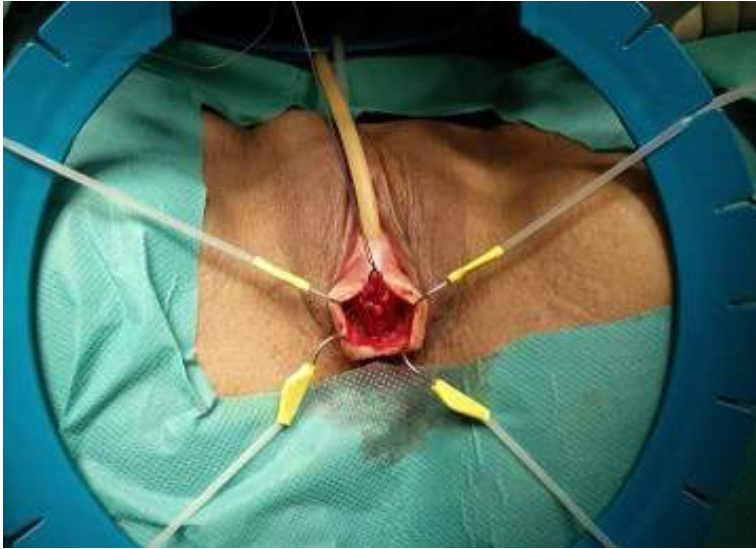


Imagen 2. Resultados tras cirugía.

CIERRE DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR TIPO OSTIUM SECUNDUM MEDIANTE MINITORACOTOMÍA SUBMAMARIA

Autor principal:

CHRISTIAN ORTEGA LOUBON

*MIR 2 Servicio Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Colaborador:

MANUEL FERNÁNDEZ MOLINA

*MIR 1 Servicio Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cirugía Cardíaca.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutora:

Dra. MIREIA FERNÁNDEZ GUTIÉRREZ

Adjunto Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

EXPOSICIÓN

Los defectos del septo interauricular son las lesiones congénitas más comunes en adultos después de la válvula aórtica bicúspide. Aunque el defecto es a menudo asintomática hasta la edad adulta, las complicaciones potenciales de una CIA no detectada incluyen arritmias auriculares, la embolización paradójica, absceso cerebral, insuficiencia ventricular derecha e hipertensión pulmonar que puede llegar a ser irreversible y provocar un cortocircuito derecha-izquierda (síndrome de Eisenmenger)(1).

ANAMNESIS

Paciente femenina de 32 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos., sin factores de riesgo cardiovascular, sin antecedentes familiares de muerte súbita. Refiere palpitaciones y disnea de esfuerzos moderados. Valorada en cardiología por palpitaciones con Holter sin evidencia de arritmias. Se diagnostica CIA tipo ostium secundum con defecto septal en ETE de 2 cm, con tabique anterior de 0.46 cm, superior 1.57 cm, posterior 2 cm. Ventrículo derecho

dilatado, signos de sobrecarga de volumen, PSAP en reposo de 42 mmHg, Q_p/Q_s 1.55. Se intenta cierre percutáneo que resulta fallido por falta de fijación del dispositivo, debido al gran tamaño del defecto y a la falta de borde inferior.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente alerta, consciente, orientada en las 3 esferas, en buen estado general. Carótidas: Isopulsátiles, sin soplos. AC: Rítmico sin soplos, desdoblamiento del segundo tono. AP: Murmullo vesicular conservado, sin signos de congestión pulmonar. Abdomen: Blando depresible. RHA presentes. No doloroso a palpación. Extremidades: Sin edema. Pulsos: Femoral +. Varices: No.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: Ritmo sinusal, hemibloqueo posterior y bloqueo incompleto de rama derecha.

Rx. Tórax: ICT aumentado. Sin lesiones pleuroparenquimatosas.

Ecocardiograma: Dimensiones normales de las cavidades cardíacas izquierdas y de la aorta ascendente. Función sistólica izquierda global y segmentaria conservadas. Septo interventricular con movimiento paradójico secundario a signos de sobrecarga de presión y de volumen. Función diastólica sin alteraciones. Válvula mitral con ligero prolapso de los velos e insuficiencia ligera. Válvula aórtica tricúspide morfológica y funcionalmente normal. Se observa defecto del tabique septal con flujo de izquierda a derecha. Ventrículo derecho dilatado (longitudinal 76 mm, basal 47 mm, medio 58 mm) y de dinámica conservada (TAPSE 26 mm) con signos de sobrecarga de volumen y de presión. IT moderada que permite estimar PSAP en reposo 27 mmHg. Vena cava inferior no dilatada que colapsa con la inspiración. Sin signos de coartación de aorta. Válvula pulmonar funcionalmente normal (Figura 1).

Prueba de esfuerzo: (2013): Concluyente, negativa para isquemia clínica y eléctricamente. Buena capacidad funcional. MET 11. Respuesta presora adecuada.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Comunicación Interauricular Tipo Ostium Secundum.

Dilatación de cavidades derechas.

TRATAMIENTO

Mediante minitoracotomía submamaria derecha y canulación arterial femoral en pliegue inguinal, se realiza cierre de CIA ostium secundum mediante parche de pericardio bovino de manera programada.

EVOLUCIÓN

Hemodinámicamente estable sin necesidad de soporte inotrópico. Buena evolución desde el punto de vista respiratorio que permitió la extubación a las 5 horas desde su ingreso, tras comprobarse ventilación espontánea eficaz, con buena tolerancia clínica y gasométrica. Fue dada de alta a planta de hospitalización hemodinámica y respiratoriamente estable en donde evoluciona satisfactoriamente y sin complicaciones.

Ecocardiograma Transtorácico postoperatorio: Ritmo sinusal. Cavidades cardiacas izquierdas y aorta ascendente de tamaño normal, ventrículo derecho dilatado (28 mm en PEEL). Función sistólica global y segmentaria conservadas. Función diastólica sin alteraciones. Ventrículo derecho de dinámica longitudinal disminuida (TAPSE 9). Movimiento post-quirúrgico del septo, sin datos de sobrecarga de presión o volumen. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. Parche en Septo interauricular sin paso de flujo doppler a su través. Vena cava inferior no dilatada. Sin derrame pericárdico (Figura 2).

DISCUSIÓN

Existen cuatro tipos de comunicaciones interauriculares o CIA: defectos del orificio primario (ostium primum), del orificio secundario (ostium secundum), del seno venoso y del seno coronario (2).

La comunicación interauricular es una anomalía congénita con una incidencia de 6.4 por cada 10,000 nacimientos y una prevalencia de 2:1 en mujeres frente a varones. Una de las anomalías más importantes es el defecto del ostium secundum, caracterizado por un orificio de tamaño apreciable entre ambas aurículas, a causa de la muerte celular y resorción excesiva del septum primum, o por el desarrollo insuficiente del septum secundum (3).

El grado de cortocircuito depende del tamaño del defecto y de las propiedades relativas del llenado diastólico de ambos ventrículos. El 30% de los pacientes manifiesta disnea de esfuerzo hacia la tercera década de la vida.

Aproximadamente 10% de los pacientes desarrollan hacia los 40 años de edad arritmias supraventriculares (fibrilación o flutter auricular) e insuficiencia cardiaca derecha, que se van haciendo más frecuente al aumentar la edad. Pueden producirse embolias paradójicas que provocan ataques isquémicos transitorios o accidentes cerebrovasculares.

Los síntomas iniciales más frecuentes en los adultos son la intolerancia al ejercicio y las palpitaciones. El signo auscultatorio más característico de la CIA es una escisión amplia y fija del Segundo tono. El ECG evidencia una desviación del eje a la derecha. Los signos radiológicos clásicos son la cardiomegalia por dilatación de cavidades derechas, dilatación de arterias pulmonares por pletora pulmonar.

La principal indicación de cierre de la CIA, es la presencia de un cortocircuito significativo según lo evidenciado por la sobrecarga de volumen del corazón derecho con o sin síntomas. En la ausencia de la hipertensión pulmonar, Qp/Qs está estrechamente correlacionada con el tamaño de la CIA, el cual una relación Qp/Qs > 1.5 se considera significativa.

El cierre con dispositivos oclusivos tiene las mismas indicaciones que el quirúrgico, pero con criterios más estrictos. El cierre percutáneo no está indicado para defectos del seno venoso, o anatomía inapropiada. La intervención se suele practicar a través de esternotomía media, aunque en la actualidad se cuenta con intervenciones mínimamente invasivas como en este caso, con abordaje inframamario o minitoracotomía, en donde se consigue los mismos resultados que una intervención percutánea, con una mortalidad quirúrgica que no supera el 1%, con un postoperatorio perfectamente favorable, sin complicaciones, y con resultados mucho más estéticos, tomando en consideración las edades de estos pacientes, y sus repercusiones estéticas. De ahí la relevancia del caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Connolly H., Graham T., Yeon S. Management of atrial septal defect in adults. [database on the internet]. Uptodate 2014. [uptodated 2013 apr 02; cited 2014 may 28.] Available from: http://www.uptodate.com/contents/management-of-atrial-septal-defects-in-adults?source=search_result&search=comunicaci%C3%B3n+interauricular&selectedTitle=3~115.
2. Sadler T.W. Langman. Embriología médica con orientación clínica. 8va edición. Lippincott Williams y Wilkins; 2002. P. 220.
3. Webb G., Smallhorn J.F., Therrien J., Redington A.N. Cardiopatías Congénitas. En: Bonow R., Mann D., Zipes D., Libby P. Braunwald. Tratado de Cardiología. 9 na edición. Massachusetts: Elsevier; 2012. P. 1429-1447.

FIGURAS

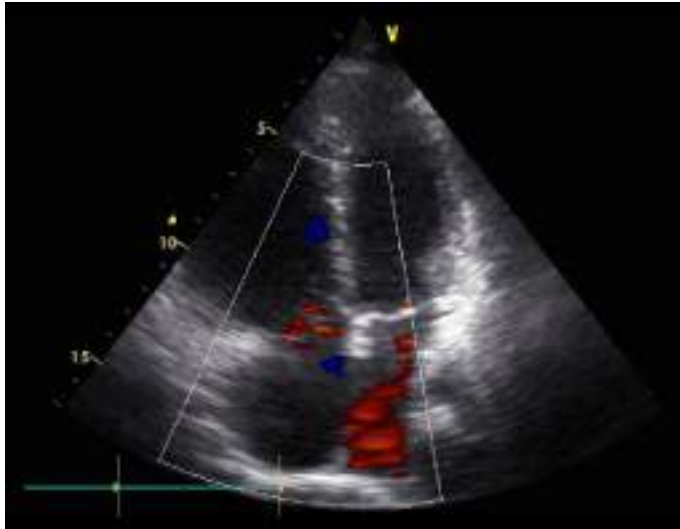


Figura 1. Se observa defecto del tabique septal con flujo de izquierda a derecha. Ventrículo derecho dilatado (longitudinal 76 mm, basal 47 mm, medio 58 mm) y de dinámica conservada (TAPSE 26 mm) con signos de sobrecarga de volumen y de presión.

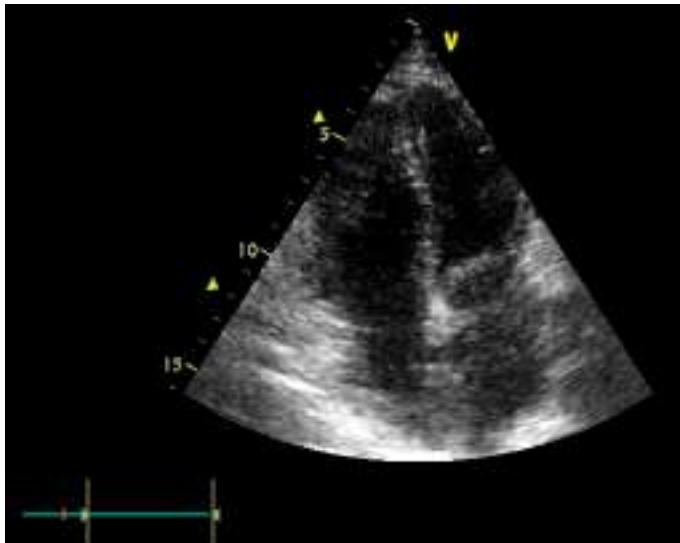


Figura 2. Movimiento post-quirúrgico del septo, sin datos de sobrecarga de presión o volumen. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. Parche en Septo interauricular sin paso de flujo doppler a su través.

TRASPLANTE CARDIACO COMO RESULTADO DE UNA MIOCARDIOPATÍA DILATADA IDIOPÁTICA

Autora principal:

MARÍA DEL PILAR PAREJA PELÁEZ

*MIR Cirugía Cardiovascular, Servicio de Cirugía Cardiovascular
del Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Tutora:

Dra. YOLANDA CARRASCAL HINOJAL

Jefe de Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

I. INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de una miocardiopatía dilatada requiere evidencia de dilatación y alteración de la contracción del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos.

Aunque se trata de un trastorno idiopático hasta en el 50% de los casos, la miocardiopatía dilatada puede ser causada por una variedad de trastornos, como: Miocarditis (9%), Enfermedad isquémica del corazón (7%), enfermedades infiltrativas del miocardio (5%), miocardiopatía periparto (4%), Hipertensión (4%), por infección por VIH (4%), enfermedades del tejido conectivo (3%), abuso de sustancias (3%) y cardiotoxicidad farmacológica por doxorubicina (1%), y otras causas (10%).

La enfermedad se considera idiopática si las otras causas primarias y secundarias (como, miocarditis o enfermedad coronaria) están excluidas por la historia, el examen físico, las pruebas de laboratorio, la angiografía coronaria, la ecocardiografía y, la biopsia endomiocárdica, cuando esté indicado. Los virus más frecuentemente implicados en la miocardiopatía dilatada secundaria a miocarditis son: el parvovirus B19, el VHH 6, el Cocksackie, el influenza, adenovirus, virus ECHO, CMV y VIH.

2. CASO CLÍNICO

a. **Anamnesis:** Varón de 19 años de edad, que es remitido por su médico de atención primaria por historia de dolor abdominal y aumento del pe-

rímetro abdominal de 2 semanas de evolución, asociado a disnea de mínimos esfuerzos. 15 días antes del inicio de la clínica había presentado un cuadro viral con tos seca y fiebre. Ingresó inicialmente en el servicio de digestivo, por la distensión abdominal y el aumento de las transaminasas. Tras la realización de una ecografía cardíaca transtorácica (ETT), que muestra una disfunción bi-ventricular severa con datos de congestión hepática, el paciente es ingresado en una unidad de cuidados intensivos, donde evoluciona a un síndrome de bajo gasto con shock cardiogénico iniciándose perfusión de levosinmendán y noradrenalina, y cuyo diagnóstico de presunción es una miopericarditis aguda.

b. Antecedentes personales: El paciente había presentado un tumor testicular a los 8 meses de edad, con recidiva abdominal al mes de la extirpación, y que precisó de quimioterapia. En la actualidad, se encuentra en remisión completa, está dado de alta por parte de urología. Ex-fumador desde hace meses. Niega ingesta de tóxicos. Tiene animales en casa (perros y gatos). Ha padecido mononucleosis. Sin alergias medicamentosas conocidas y sin tratamiento habitual.

c. Exploración física:

En el ingreso al hospital: TA 114/47 mmHg, FC 129. Paciente consciente, orientado, con buena coloración de piel y mucosas. Tolera el decúbito sin taquipnea. Sin ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca rítmica con soplo sistólico mitral. Auscultación pulmonar con crepitantes bilaterales. Abdomen distendido, doloroso y con ruidos aumentados, hepatomegalia de 2 a 3 traveses. Extremidades inferiores (EEII) con edemas pretibiales hasta rodillas con fovea.

En el ingreso en Unidad Coronaria: El paciente ingresa con síndrome de bajo gasto y perfusión de levosinmendán y noradrenalina. TA 80/50 mmHg., frecuencia cardíaca (FC) 116 lpm, Eupneico en reposo e intolerancia al decúbito. Ingurgitación yugular con datos de hipoperfusión periférica y congestión venosa. Oligoanuria. Auscultación cardíaca rítmica con soplo sistólico IV-VI en foco mitral irradiado a axila. Auscultación pulmonar con crepitantes bilaterales. Abdomen distendido, no doloroso a la palpación. EEII con edemas pretibiales hasta rodillas con fovea.

d. Pruebas complementarias

- *Analítica:* Hb: 15 gr/dl, Leucocitos: 12410×10^3 microl, Neutrófilos: 64%, Plaquetas: 155000×10^3 microl, Cr: 1.85 mg/dl, Na: 132 mEq/l, K: 4.6 mEq/l, Urea: 84 mg/dl, GOT: 710 UI/L, GPT: 1019 UI/L, Bilirrubina total: 1.7 mg/dl, amilasa: 77 UI/L. INR: 2.3. Gasometría venosa: pH 7,33 pCO₂ 39, pO₂ 28, sO₂ 37,3, HCO₃ 20.

- ECG: ritmo sinusal con onda Q en V1 a V4, I y aVL. Descenso del PR y ascenso del ST cóncavo de V2 a V5 máximo 4 mm en V2, que se corrigió en ECG posteriores.
- Radiografía abdominal: sin borramiento de psoas, ni signos obstructivos.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia con aumento de cavidades derechas con datos de redistribución vascular bilateral y derrame pleural.
- Ecografía abdominal: derrame pleural bilateral, con importante ascitis y hepatomegalia. Ectasia de venas suprahepáticas y vena cava inferior.
- ETT: Taquicardia sinusal a 120 lpm. Dilatación biventricular y auricular izquierda. Función sistólica global severamente deprimida por hipocinesia difusa. Función diastólica con patrón restrictivo. Válvula mitral de velos finos, con IM significativa central funcional, con orificio regurgitante efectivo (ORE) de 0,38 cm². Válvula aórtica con IAo trivial, bajo flujo a su través (velocidad máxima: 1.09 m/s. Gasto cardiaco calculado: 0.5 l/min). Ventrículo derecho dilatado de dinámica reducida (TAPSE: 9). IT severa, con presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) moderadamente elevada de 50 mmHg. Ausencia de derrame pericárdico.

e. Juicio diagnóstico de presunción: Miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica severa e insuficiencia mitral significativa funcional, por probable miocarditis aguda dilatada. Insuficiencia hepática por hígado de estasia.

f. Tratamiento y evolución posterior

El mismo día de su ingreso en la unidad coronaria se decide implante de sistema de asistencia circulatoria tipo oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) a través de acceso femoral derecho, asociado a implante de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) a través de arteria femoral izquierda permaneciendo el paciente ingresado en la unidad de reanimación cardiaca. Se realiza monitorización intraoperatoria mediante ETE de apertura de válvula aórtica, y del posicionamiento de la cánula venosa a 1 cm. de la desembocadura de la cava superior en AD. Tras la colocación de sistema ECMO, y permaneciendo el paciente intubado, se realizan ecocardiografías trasesofágicas (ETE) de control diarias, que muestran una disfunción biventricular severa con ventrículos de tamaño límite (Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 10-15%) e insuficiencia funcional (severa) tanto mitral como tricúspide.

Tras 7 días en la Unidad de Reanimación, el paciente se complica con hematoma espontáneo de pared abdominal, que obliga a retirada transitoria

de la anticoagulación y politrasfusión de concentrados de hematíes y plaquetas por trombopenia grave. No objetivándose elevación de marcadores de daño miocárdico. Tras 9 días de asistencia y ante la ausencia de recuperación de la función cardíaca, con imposibilidad de retirada de la asistencia tipo ECMO, se decide inclusión en código 0 de trasplante cardíaco. En las primeras 24 horas aparece un donante compatible y se acepta para trasplante. Fig 1. Se realiza trasplante cardíaco ortotópico mediante técnica de Stanford o estándar (Tiempo de circulación extracorpórea (CEC) 107 min. Tiempo de isquemia 216 min). Es extubado a las 48 horas del trasplante, con una evolución satisfactoria, sin complicaciones reseñables. Recibe inmunosupresión con basiliximab, tacrolimus, micofenolato y prednisona y profilaxis infecciosa con valganciclovir, nistatina y cotrimoxazol. Es dado de alta a la planta de hospitalización a los 7 días de ser trasplantado. Durante su estancia en planta de hospitalización, el paciente se encontró cardiológicamente asintomático y hemodinámicamente estable, siendo dado de alta a los 34 días de su ingreso. Se comprueba normofunción del injerto por: *ECG* (ritmo sinusal, trazado dentro de la normalidad), *ETT* (ventrículo izquierdo de tamaño y función sistólica normal, cámaras derechas normales, válvulas normales; en conclusión, injerto normofuncionante.) y *Biopsia endomiocárdica* (sin evidencia de rechazo agudo celular).

g. Diagnóstico definitivo: En la Anatomía Patológica del corazón explantado no se presentan signos de miocarditis aguda, siendo sugestivo de miocardiopatía idiopática.

3. DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente con insuficiencia cardíaca secundaria a una miocardiopatía idiopática, tratada exitosamente mediante soporte cardiopulmonar con ECMO, como puente al trasplante. Inicialmente, y debido al antecedente de infección de vías respiratorias en los días previos al ingreso, se pensó en una miocardiopatía de origen vírico, siendo descartada por la anatomía patológica del corazón explantado.

El oxigenador de membrana extracorpóreo (ECMO) es un sistema de asistencia circulatoria temporal que proporciona un apoyo hemodinámico y respiratorio al paciente en situación de shock cardiogénico, reduciendo la probabilidad de desarrollo de fallo multiorgánico y muerte. En este paciente, fue una alternativa real de soporte temporal. Proporcionó el tiempo necesario para observar y decidir sobre la viabilidad cardíaca, manteniendo un gasto cardíaco adecuado y reduciendo la probabilidad de mortalidad.

En casos de *fallo cardiaco reversible*, proporciona una alternativa de soporte hemodinámico, que permite la adecuada perfusión de los órganos hasta que se produzca la recuperación del miocardio, y la retirada del sistema. En aquellos casos en los que no esté claro el diagnóstico, sirve de puente a la identificación de la causa, a su recuperación y a la toma de decisiones terapéuticas. Si el *fallo cardiaco* es *irreversible*, permite preservar la funcionalidad del resto de órganos y sistemas del paciente, manteniéndolo en una situación óptima para ser receptor de un corazón trasplantado.

A pesar de sus indudables ventajas, no carece de complicaciones ligadas a su uso. Es eficaz durante un tiempo limitado (4 semanas). Requiere anticoagulación con heparina a dosis altas, lo cual, al igual que en el caso descrito, puede favorecer las complicaciones hemorrágicas y/o trombóticas (si, es preciso retirar la anticoagulación por sangrado incontrolable, como en nuestro paciente). Produce también una importante respuesta inflamatoria sistémica, que algunos autores han asociado a un mayor porcentaje de fracasos tras trasplante cardiaco.

Además de usarse como soporte veno arterial (como en el caso descrito), el sistema ECMO puede ser utilizado en forma veno-venosa en pacientes que solo precisen de soporte respiratorio, como en el síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA).

La técnica del soporte veno-arterial se realiza mediante inserción de una cánula por vena femoral, que llegue hasta la aurícula derecha. La sangre es extraída a razón de 1 a 4 l/min e impulsada hacia un oxigenador de membrana, que la devuelve oxigenada a la circulación sistémica, a través de una cánula instalada en la arteria femoral.

4. CONCLUSIÓN

En definitiva, el sistema ECMO es un dispositivo de duración corta-intermedia. Permite tratar la insuficiencia cardiaca aguda que no responde al tratamiento médico máximo convencional o proporcionar oxigenación adecuada a pacientes con insuficiencia respiratoria refractaria a tratamiento con ventilación mecánica invasiva.

Como en el caso descrito, en la insuficiencia cardiaca aguda grave, el ECMO veno-arterial, mantiene la funcionalidad del resto de órganos y sistemas, sirviendo de puente al diagnóstico, la toma de decisiones, la recuperación miocárdica (en caso de viabilidad) o al trasplante cardiaco en el fallo cardiaco irreversible.

5. RESEÑA BIBLIOGRÁFICA

- Richardson P, McKenna W, Bristow M., *et al.* Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93:841.
- M. Sánchez Luna, A. Valls i Soler, J. Moreno Hernando. Extracorporeal membrane oxygenation: indications and recommendations on when to refer patients to a specialized unit. *Anales de pediatría*. Vol. 57. Núm. 01. Julio 2006
- Pagani F.D., Aaronson K.D., Swaniker F., Bartlett R.H. The use of extracorporeal life support in adult patients with primary cardiac failure as a bridge to implantable left ventricular assist device. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:S77.
- Feldman D., Pamboukian S.V. *et al.* The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for mechanical circulatory support: Executive summary. *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 2013; 32:157-187.
- Francis GS, <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1143019&issueno=5> - # Greenberg BH *et al.* ACCF/AHA/ACP/HFSA/ISHLT 2010 Clinical competence statement on management of patients with advanced heart failure and cardiac transplant. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56: 424-453.

IMÁGENES

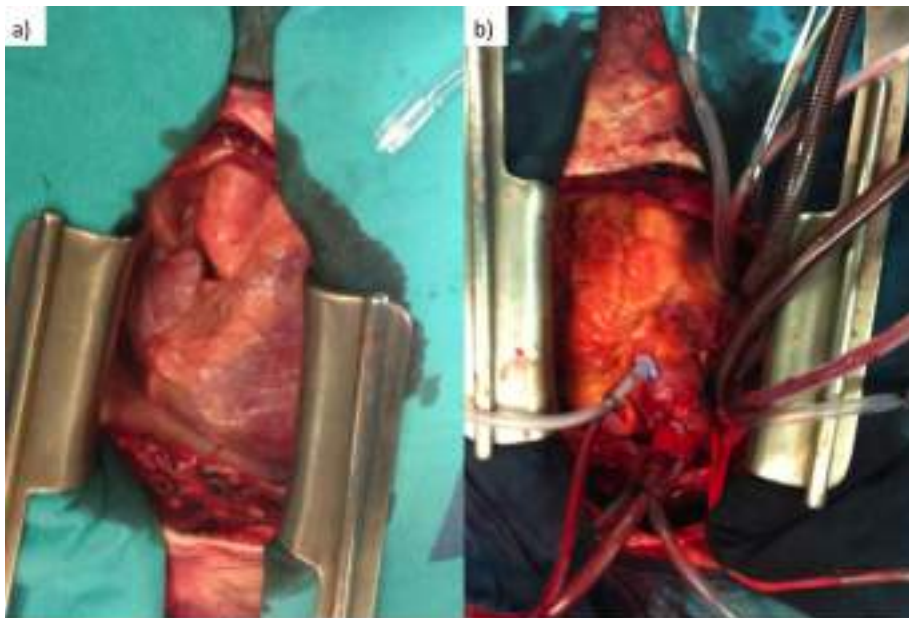


Figura 1. a) Corazón del receptor previa extracción cardíaca. b) Corazón del donante recién implantado

CARCINOMATOSIS PERITONEAL EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE CÁNCER DE MAMA: A PRÓPOSITO DE UN CASO

Autora principal:

VICTORIA PASCUAL ESCUDERO

MIR 2 Servicio Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DEREK TAMI GAMBETTA

MIR 2 Servicio Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

GALA MELGAR HERNÁNDEZ-SAMPELAYO

MIR 1 Servicio Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

Dra. SUSANA CORTÉS PÉREZ

*Médico Adjunto Servicio Ginecología y Obstetricia,
Hospital clínico Universitario de Valladolid*

EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Presentamos el caso clínico de una paciente obesa de 80 años que en Diciembre de 2010 acudió al Servicio de Urgencias por mal estado general. Refería astenia, anorexia, sensación de distensión abdominal y empeoramiento de su disnea habitual. Como antecedentes personales, constaban HTA, cardiopatía hipertensiva y fibrilación auricular crónica en tratamiento con bisoprolol, nifedipino y anticoagulantes.

En cuanto a los antecedentes obstétrico-ginecológicos, tuvo dos partos vía vaginal y dos abortos espontáneos, menarquía a los 14 años y menopausia a los 55 años. A los 63 años, fue diagnosticada de carcinoma de mama derecha, tratado mediante tumorectomía y linfadenectomía axilar. Recibió tratamiento complementario con radioterapia y hormonoterapia durante 5 años. El resultado anatomopatológico informaba de carcinoma ductal infiltrante G1, receptores de estrógeno positivos y de progesterona negativos. De los seis ganglios estudiados, dos presentaban afectación metastática. Posteriormente, realizó seguimiento sin incidencias durante 15 años por Servicio de Oncolo-

gía mediante monitorización seriada de marcadores tumorales (Ca 15.3, Ca 125 y LDH) y mamografías.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las constantes valoradas fueron normales, excepto saturación O₂ 92%. La auscultación pulmonar evidenciaba hipoventilación en base izquierda. Presentaba un abdomen globuloso, distendido, doloroso a la palpación de manera difusa, sin evidencia de signos de irritación peritoneal con signo de oleada ascítica positivo. La exploración ginecológica no mostró hallazgos patológicos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se solicitó estudio analítico, que reveló hipoproteïnemia y elevación de Ca 125 y HE-4, con valores de 4305 U/ml (valor normal <35 U/ml) y 155 pg/ml (valor normal <130 pg/ml), respectivamente. En la placa de tórax, se evidenciaba derrame pleural izquierdo y en la ecografía abdominal, la presencia de líquido libre en cantidad moderada y múltiples imágenes nodulares peritoneales (figura 1). El TAC informó de gran cantidad de líquido ascítico con engrosamientos nodulares compatibles con implantes peritoneales, sin evidencia de tumoraciones pélvicas. Con todo ello, se planteó el diagnóstico diferencial entre neoplasia gástrica o tumoración primaria peritoneal. La gastroscopia no mostró hallazgos relevantes, y la paracentesis evacuadora, diagnóstica y terapéutica, en la que se extrajeron 6000 cc de líquido serohemático, fue positiva para células malignas.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Con el diagnóstico de carcinomatosis peritoneal pendiente de filiar, se derivó a la paciente al Servicio de Oncología para tratamiento quimioterápico, donde recibió seis ciclos de Carboplatino. La buena respuesta al tratamiento se objetivó mediante marcadores tumorales y pruebas de imagen, por lo que fue remitida a nuestro servicio para tratamiento quirúrgico.

Tras estudio preoperatorio que no contraindicaba intervención quirúrgica, se realizó laparotomía exploradora, con el hallazgo intraoperatorio de varios implantes tumorales de 2-3 cm en epíplon y sigma, aparato genital de aspecto macroscópico normal y ausencia de ascitis. Se practicó histerectomía

total, doble anexectomía, omentectomía y resección de implantes tumorales, con citorreducción quirúrgica completa (no evidencia macroscópica de enfermedad residual, R0).

La evolución postoperatoria fue favorable. El resultado histopatológico definitivo fue informado como implantes peritoneales de tumor primitivo de mama. No se encontraron anomalías en útero ni en anejos. La inmunohistoquímica reveló positividad para receptores de estrógeno y progesterona, Ki67 < 15% y Herceptest negativo.

EVOLUCIÓN

Con el diagnóstico de enfermedad metastásica gastrointestinal de origen mamario, la paciente fue derivada de nuevo al Servicio de Oncología, donde recibió tratamiento con hormonoterapia (inhibidores de la aromataasa). En el TAC de control con la paciente asintomática, a los 6 meses de inicio del tratamiento, se objetivó recidiva de implantes peritoneales, sin evidencia de ascitis. Se procedió pues, al cambio de esquema de tratamiento hormonoterápico y no siendo este efectivo, se inició quimioterapia con Paclitaxel, pese a lo cual la enfermedad continuó progresando.

A los 9 meses de la cirugía, la paciente consultó por salida de contenido fecaloideo por vagina. Ante la sospecha de fístula entero-vaginal, se procedió a su ingreso hospitalario para completar estudio y valorar tratamiento quirúrgico. El TAC confirmó la presencia de un trayecto fistuloso entre un asa de intestino delgado y vagina (figura 2). Tras estabilizar a la paciente, se realizó laparotomía exploradora, demostrando la presencia de múltiples implantes tumorales y atrapamiento de asas de intestino delgado y colon en cúpula vaginal, lo que obligó a realizar una resección intestinal amplia y colostomía según técnica de Hartmann. Se consiguió una citorreducción quirúrgica subóptima (R2). La evolución postoperatoria fue muy tórpida, requiriendo reintervención por perforación intestinal y peritonitis fecaloidea.

La histopatología de las piezas quirúrgicas informaba de metástasis múltiples en peritoneo parietal y visceral de adenocarcinoma seroso de ovario.

A los 5 meses del alta, la paciente consultó por sangrado vaginal moderado y astenia. A la exploración clínica, se evidenció tumoración exofítica, irregular, parcialmente necrótica, de 4 cm en cúpula vaginal, sangrante al contacto. Se realizó biopsia de la misma, que confirmó el diagnóstico de recidiva en cúpula vaginal de adenocarcinoma seroso de ovario. Ante el gran deterioro clínico de la paciente y la imposibilidad terapéutica, se remitió a

la misma al servicio de Cuidados Paliativos, para manejo ambulatorio de la sintomatología.

DISCUSIÓN

El carcinoma de mama es la neoplasia más frecuente en la población femenina, con una incidencia de 1/15000 casos. Las metástasis más frecuentes son en hueso, pulmón e hígado. La afectación del tracto gastrointestinal causa ascitis y carcinomatosis peritoneal y refleja un estadio avanzado de la enfermedad, aparece con una frecuencia entre 2-18%. Estos casos presentan una gran morbimortalidad y muchas dudas respecto al manejo terapéutico y al pronóstico de las pacientes.

Por otro lado, el riesgo de una paciente con antecedente de cáncer de mama de padecer un tumor primario de ovario se ve multiplicado entre dos y cuatro veces, ya sea dentro del contexto de una mutación BRCA o por la similitud de factores de riesgo predisponentes.

Conviene recalcar la importancia de distinguir entre un proceso metastásico de un tumor primario de mama y una segunda neoplasia asentada en el tracto gastrointestinal, genitourinario o de origen peritoneal. Se trata de un proceso diagnóstico complejo, pero necesario para llevar a cabo el tratamiento más adecuado.

El intervalo temporal entre la aparición del cáncer de mama y la sintomatología abdominal puede orientar el origen de la misma, siendo más corto si se trata de un proceso metastásico mamario (3). En ambos casos, la clínica es muy similar, inespecífica o incluso ausente, lo que hace el proceso más complejo. Las pruebas de imagen se realizarán según los síntomas y, en ocasiones, no proporcionan el correcto diagnóstico preoperatorio. La laparoscopia exploradora está indicada para valorar la reseabilidad y extensión de la enfermedad así como el estudio histopatológico que nos dará el diagnóstico definitivo (2). Los marcadores inmunohistoquímicos son de gran utilidad para distinguir si se trata de un cáncer de mama en estadio avanzado o de un tumor primario ovárico o peritoneal.

El manejo terapéutico es controvertido y debe ser individualizado en base a la situación clínica de cada paciente y el tipo y extensión del tumor (1). Se han descrito remisiones parciales o totales de la enfermedad con tratamiento médico adecuado. La cirugía citorreductora debe ser considerada como una alternativa terapéutica solamente en los casos en los que se espera una resección óptima.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Hidalgo L., et al. Metástasis peritoneales en cáncer de mama. Prog Obstet Ginecol. 2013.
2. Tuthill M., et al. Peritoneal disease in breast cancer: a specific entity with an extremely poor prognosis. Eur J. Cancer. 2009; 45:2146-9.
3. Garg, R. et al. Abdominal carcinomatosis in women with a history of breast cancer. Gynecol Oncol 2005. Oct; 99(1):65-70.

IMÁGENES



Figura 1. Ecografía abdominal que mostraba implante peritoneal de 21 mm, en el contexto de carcinomatosis peritoneal.

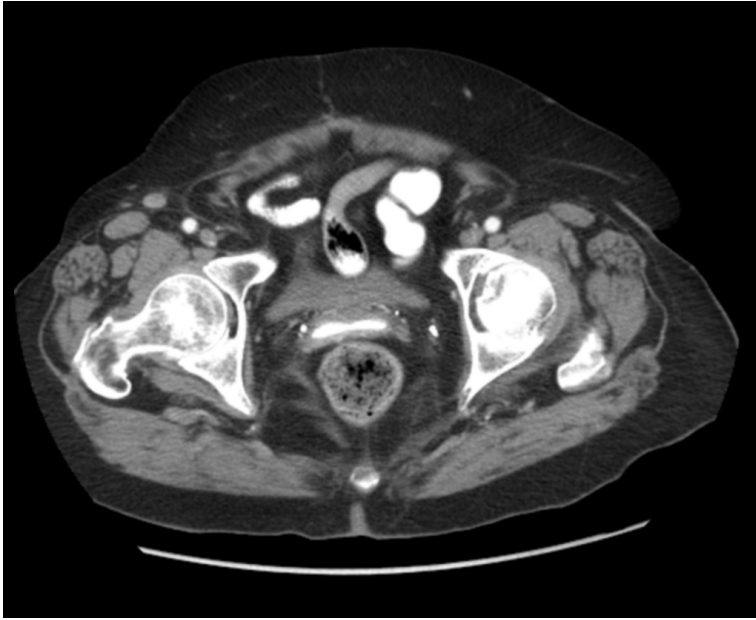


Figura 2. TAC abdominal en el que se demostró la existencia de un trayecto fistuloso entre asa de intestino delgado y vagina.

ESTALLIDO RENAL SECUNDARIO A TRAUMATISMO CERRADO

Autora principal:

ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ

MIR de Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LAURA PESQUERA ORTEGA

MIR de Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JUAN MANUEL DÍAZ ROMERO

MIR de Urología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. JUAN RAMÓN TORRECILLA GARCÍA-RIPOLL

*Médico adjunto y tutor de residentes en Urología,
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Varón de 25 años que ingresa desde Urgencias por politraumatismo secundario a caída lateral en moto con contusión directa en flanco derecho sobre un bordillo.

Somnoliento, desorientado, poco colaborador. Glasgow 11/15. Asocia hipotensión y taquicardia. Hematuria y distensión abdominal con dolor a palpación en fosa renal derecha. Integridad de piel (traumatismo cerrado) con equimosis en flanco derecho.

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias. Intervenciones quirúrgicas previas: Toracotomía por neumotórax espontáneo. Craneotomía por quiste aracnoideo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Hb 7.50 gr/dl con previa del mes anterior de 14.4 g/dl. Hematocrito 23.5% Leucocitos 14820/μl Neutrofilos 87% Plaquetas 161.000/μl Creatinina 1.13 mg/dl Aspartato Aminotransferasa (GOT) 63 U/L Creatinquinasa 285 U/L Lactato Deshidrogenasa (LDH) 191 U/L.

- Coagulación: Normal.
- TAC urgente (*Imagen 1*): Fractura renal múltiple con afectación del pedículo vascular y de la vía urinaria.

DIAGNÓSTICO

Traumatismo renal derecho grado 5 secundario a traumatismo directo en fosa renal.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Ante la presencia de inestabilidad hemodinámica y los hallazgos de la TAC, se decide realizar exploración quirúrgica urgente por vía abierta transperitoneal, resultando imposible la preservación de la unidad renal, debido al desplazamiento de fragmentos renales y la imposibilidad de contener la hemorragia intraoperatoriamente, por lo que se realiza nefrectomía derecha simple (*Imagen 2*).

EVOLUCIÓN

Durante el postoperatorio el paciente evoluciona favorablemente, manteniendo reposo absoluto. A pesar de la antibioterapia pautaada (Cefotaxima vv), la herida quirúrgica se infecta en el día 8º del postoperatorio, precisando drenaje de serosa y curas locales. Se toma muestra del exudado de herida obteniendo un cultivo positivo para *S. epidermidis* sensible a Amoxicilina-Clavulánico.

El paciente es dado de alta al mes del ingreso hospitalario sin otras incidencias.

En controles posteriores se evidencian cifras de creatinina dentro del rango normal.

DISCUSIÓN

Se produce un traumatismo renal en cerca del 15% de todos los traumatismos. El riñón es el órgano genitourinario que resulta lesionado con más frecuencia. La proporción varones:mujeres es de 3:1.

Las lesiones renales se clasifican en función de su mecanismo: cerradas o penetrantes. Los accidentes de tráfico son la causa principal de la mitad de las lesiones renales cerradas. Las heridas de bala y por arma blanca son las causas más frecuentes de lesiones penetrantes. Las lesiones renales por un

traumatismo penetrante tienden a ser más graves y menos previsibles que las debidas a traumatismos cerrados.

La evaluación inicial de un paciente traumatizado debe incluir la protección de las vías respiratorias, el control de la hemorragia externa y la reanimación del shock, según proceda. Cuando se sospecha una lesión renal, se requiere una evaluación adicional (TC, laparotomía) para llegar a un diagnóstico rápido.

Según la escala de gradación de las lesiones renales de la American Association for the Surgery of Trauma, los traumatismos renales pueden ser divididos en 5 grados:

1. Contusión o hematoma subcapsular sin expansión. Ausencia de laceración.
2. Hematoma perirrenal sin expansión. Laceración cortical < 1 cm de profundidad sin extravasación.
3. Laceración cortical > 1 cm sin extravasación urinaria.
4. Laceración: a través de la unión corticomedular hacia el sistema colector o Vascular: lesión segmentaria de la arteria o vena renal con hematoma contenido, laceración vascular parcial o trombosis vascular.
5. Laceración: riñón destrozado o Vascular: pedículo renal o avulsión.

El objetivo del tratamiento de las lesiones renales consiste en reducir al mínimo la morbilidad y conservar la función renal. Por ello, el tratamiento conservador se ha convertido en el tratamiento de elección de la mayoría de las lesiones renales. En los pacientes estables, el tratamiento de soporte con reposo en cama, hidratación y antibióticos es la estrategia inicial preferida. La inestabilidad hemodinámica debida a hemorragia renal es una indicación absoluta de exploración renal, con independencia del mecanismo de lesión.

Todas las lesiones renales de grados 1 y 2 pueden tratarse de forma conservadora. El tratamiento de las lesiones de grado 3 ha sido objeto de polémica, aunque algunos estudios recientes respaldan una actitud expectante.

La mayoría de las lesiones renales de grado 4 y 5 manifiestan lesiones asociadas importantes, por lo que presentan unas tasas elevadas de exploración quirúrgica y nefrectomía. Aunque casi todos los pacientes con lesiones penetrantes de grado 4 precisan una exploración renal, tan sólo sucede así en el 20% de aquellos con un traumatismo cerrado.

Las lesiones vasculorrenales de grado 5 se consideran, por definición, una indicación absoluta de exploración quirúrgica.

Una alternativa terapéutica en casos seleccionados es la embolización selectiva por vía femoral de las ramas vasculares sangrantes, sin necesidad de realizar una cirugía más agresiva.

CONCLUSIONES

Prácticamente todos los traumatismos renales cerrados que presenten estabilidad hemodinámica pueden ser candidatos a manejo conservador. Un bajo porcentaje de lesiones renales traumáticas (grado 5 o pacientes inestables) serán sometidos a exploración quirúrgica urgente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paparel P, N'Diaye A., Laumon B., Caillot J.L., Perrin P., Ruffion A. The epidemiology of trauma of the genitourinary system after traffic accidents: analysis of a register of over 43,000 victims. *BJU Int* 2006 Feb; 97(2):33841.
2. Hurtuk M., Reed R.L. 2nd, Esposito T.J., Davis K.A., Luchette F.A. Trauma surgeons practice what they preach. The NTDB story on solid organ injury management. *J.Trauma* 2006 Aug; 61(2):24354; discussion 2545.
3. Santucci R.A., Fisher M.B. The literature increasingly supports expectant (conservative) management of renal trauma - a systematic review. *J.Trauma* 2005 Aug; 59(2):493503.

IMÁGENES



Imagen 1. Corte coronal de TAC donde se aprecia extravasación de contraste en fase arterial, asociando intenso hematoma perirrenal derecho.



Imagen 2. Riñón derecho totalmente fracturado en 3 partes.

AFLOJAMIENTO PROTÉSICO EN PACIENTE CON COXARTROSIS RÁPIDAMENTE DESTRUCTIVA

Autor principal:

DIEGO PÉREZ BERMEJO

*MIR 4 Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,
Hospital Universitario Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

NOELIA ALONSO GARCÍA

*MIR 5 Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,
Hospital Universitario Río Hortega Valladolid*

ÁLVARO QUINTANILLA GARCÍA

*MIR 1 Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Río Hortega Valladolid*

Tutor:

Dr. MANUEL FRANCISCO GARCÍA ALONSO

*Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Servicio de Cirugía Ortopédica
y Traumatología Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)*

ANAMNESIS

Mujer de 67 años con antecedentes personales de gastritis crónica que acude a consulta por dolor y limitación funcional en la cadera izquierda de aproximadamente dos meses de evolución. En las pruebas de imagen se aprecian signos degenerativos en la articulación coxofemoral (figura 1). Se pauta tratamiento con Etoricoxib diario y se cita para control clínico a los dos meses, presentando entonces un claro empeoramiento clínico y funcional.

EXAMEN FÍSICO

Dolor intenso y restricción severa del arco de movilidad de la cadera, con bloqueo de la rotación interna y flexión menor de 90°. Ausencia de signos inflamatorios locorregionales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía en proyección ánteroposterior de pelvis y axial de cadera izquierda, en la que se objetiva reabsorción de la cabeza femoral y progresión degenerativa del resto de la articulación coxofemoral (figura 1).

DIAGNÓSTICO

Coxartrosis izquierda rápidamente destructiva.

TRATAMIENTO

Se interviene quirúrgicamente de forma programada procediéndose a la artroplastia total de cadera no cementada con vástago de apoyo metafisario y par de fricción cerámica-cerámica. Durante la intervención se toman muestras del líquido y membrana sinovial, cápsula articular y de los restos de la cabeza femoral que se remiten al Servicio de Anatomía Patológica.

EVOLUCIÓN

Se realizó radiografía de control el primer día postoperatorio (figura 2) y es dada de alta al 4º día de la intervención, deambulando con ayuda de bastones ingleses. Se realiza interconsulta al Servicio de Reumatología. Los resultados de la citología del líquido sinovial y de las biopsias sugieren cambios compatibles con osteoartritis. A los 2 meses, deambula sin ayudas y en las sucesivas revisiones la situación clínico-funcional era excelente. Transcurridos 18 meses, la paciente aqueja de nuevo dolor y limitación funcional en la cadera intervenida. En las radiografías (figura 2), se aprecia movilización del componente acetabular. Se decide revisión quirúrgica, procediéndose a la retirada del implante previo, sustitución por cotilo de titanio poroso de fijación press fit suplementada con 3 tornillos. Se comprobó la integración del vástago femoral y se cambió la cabeza protésica previa por una cabeza cerámica congruente con el inserto de polietileno. A los 10 días de la intervención, la paciente presenta fiebre, flogosis local y supuración a través de la herida quirúrgica. Con la sospecha de infección protésica precoz, se procede de urgencia a la artrotomía, drenaje de la colección, recogida de muestras para cultivo, recambio de los componentes modulares (cabeza cerámica e inserto de polietileno) y lavado con suero fisiológico de la prótesis. Se inicia tratamiento antibiótico empírico intravenoso con Vancomicina y Gentamicina. Los cultivos de las muestras operatorias son positivos para *Staphylococcus aureus*. A las 3 semanas, tras la mejoría pro-

gresiva de los parámetros analíticos (velocidad de sedimentación y proteína C reactiva) la paciente es dada de alta hospitalaria, prosiguiendo tratamiento antibiótico oral con Levofloxacino y Rifampicina durante 3 meses. En las sucesivas revisiones, se constata la normalización clínica y analítica, estando en la actualidad la paciente asintomática y caminando sin ayudas.

DISCUSIÓN

La artrosis rápidamente destructiva de cadera (ACRD) es un tipo infrecuente de artrosis de etiopatogenia desconocida descrita por Forestier en 1957. Lequesne en 1970 la definió como un estrechamiento del espacio articular superior a 2 mm por año (1). La enfermedad se caracteriza por una rápida y llamativa destrucción de la cadera, que ocurre apenas unos meses después del inicio de los síntomas. Los pacientes suelen ser mujeres postmenopausicas y el proceso es bilateral en cerca del 15% de los casos. Las características radiográficas de la ACRD son las mismas que las de la artrosis: estrechamiento del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral y quistes subcondrales, si bien los osteofitos son pequeños o están ausentes. En las fases avanzadas es evidente una notable reabsorción de la cabeza femoral y del acetábulo. Se observa aplanamiento de la cabeza femoral y pérdida de hueso subcondral en las zonas de carga. En algunos casos la reabsorción ósea produce un falso ensanchamiento del espacio articular.

Suele cursar clínicamente con mayor intensidad y limitación funcional que la artrosis convencional. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, de laboratorio, radiológicos y anatomopatológicos que excluyan otras entidades que pueden provocar una destrucción de la cadera, tales como: artritis séptica, artritis reumatoide y espondiloartropatías seronegativas, artropatía de Charcot, artropatía por cristales de pirofosfato, neoplasias y, sobre todo, debe diagnosticarse diferencialmente de la necrosis avascular de la cabeza femoral.

No existe un tratamiento específico para la ACRD, siendo el reemplazo protésico de la articulación el estándar actual (2). Se han comunicado buenos resultados a medio y largo plazo de la artroplastia total de cadera en pacientes afectados de ACRD, en los que parece que la supervivencia de los implantes no se vería comprometida por el proceso erosivo de base, pues las tasas de revisión se situan en torno al 3% (3, 4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lequesne M. Rapid destructive coxarthrosis. *Rheumatologie* 1970; 22:51-63.
2. Postel M., Kerboull M. Total prosthetic replacement in rapidly destructive arthrosis of the hip joint. *Clin Orthop Relat Res* 72:138-144.

3. Pivec R., Johnson A.J., Mont M.A. Results of total hip arthroplasty in patients who have rapidly progressive hip disease: a systematic review of the literature. *Expert Rev Med Devices*. 2012 May; 9(3):257-62. doi: 10.1586/erd.12.12.
4. Kuo A., Ezzet K.A., Patil, S., Colwell, C.W. Total Hip Arthroplasty in Rapidly Destructive Osteoarthritis of the Hip: a case series. *HSSJ* 2009. 5: 117-119.

FIGURAS



Figura 1. A la izquierda, radiografía AP de pelvis de la paciente en la primera consulta, donde los signos degenerativos eran incipientes. A la derecha, aspecto radiográfico a los 2 meses; llama la atención la destrucción de la articulación y la reabsorción de la cabeza femoral izquierda.

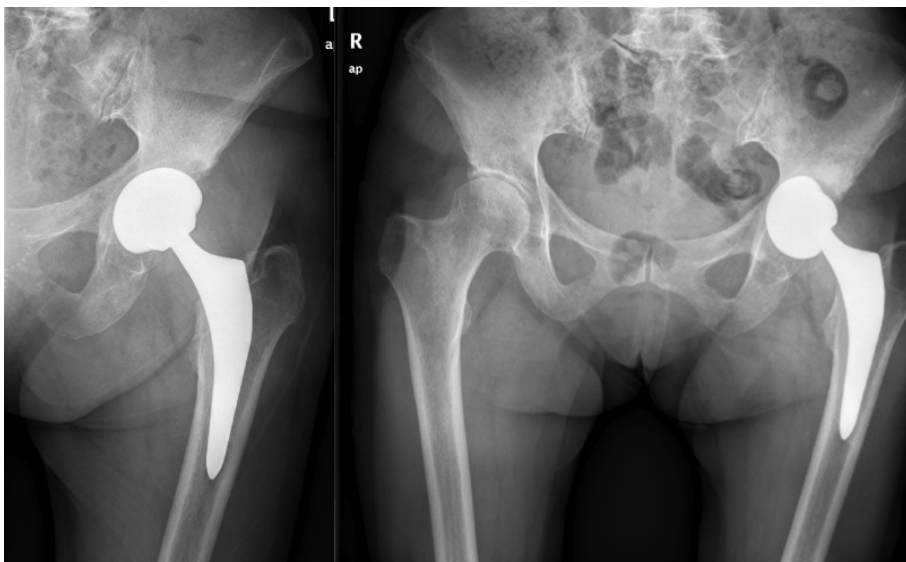


Figura 2. A la izquierda, resultado radiológico de la artroplastia total de cadera. A la derecha, aspecto de la misma al año y medio de la cirugía, apreciándose con claridad la movilización del componente acetabular.

GANGRENA DE FOURNIER POR SALMONELLA

Autora principal:

ALBA PÉREZ GONZÁLEZ

MIR 2 Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Colaboradoras:

SILVIA MARTÍN ALFONSO

MIR 2 Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

SHEREZADE TOVAR DONCEL

MIR 1 Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Tutora:

Dra. CLARA GARCÍA BERNARDO

*Médico Adjunto de Anestesia y Reanimación.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

AP: Varón de 53 años sin antecedentes de interés.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que acude a Servicio de Urgencias por abdominalgia y edema escrotal de 12 horas de duración con empeoramiento progresivo del estado general, fiebre de hasta 39°C termometrada. El paciente refirió haber tenido gastroenteritis 3 días antes tratada con AINEs tras la cual refiere la aparición de hemorroides internos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración se evidencia abdomen duro, doloroso a la palpación profunda y superficial, con defensa y signos claros de peritonismo. NO se palpan masa ni visceromegalias. Escroto edematoso con áreas de necrosis en hemiescroto izquierda. En el tacto rectal no se palpan masas pero sí un ligero enfisema en cara lateral izquierda de recto. Se administra Paracetamol 1g iv, Enantyum 50 mg iv y Tazocel iv y se decide ingreso en Cirugía General.

ANALÍTICA AL INGRESO

11000 leucocitos (93%N), 11'5 Hb. PCR 394 CK 912. Resto normal.

TAC AL INGRESO

Los hallazgos en TAC sugieren patología infecciosa en rectosigma, con extensos cambios inflamatorios y producción de gas.

EVOLUCIÓN

Se procede a su ingreso hospitalario a la vista del cuadro clínico y se realiza intervención quirúrgica urgente conjunta entre el servicio de cirugía general y urología con colocación de múltiples drenajes, e ingresa en Unidad de Reanimación Quirúrgica durante 8 días con el diagnóstico de shock séptico y gangrena gaseosa.

El paciente ingresa en la Unidad intubado conectado a ventilador modo VCRP, sedado (RASS-4) e inestable hemodinámicamente precisando aminas vasoactivas (NA a 0.35 mcg/kg/min). Se pauta tratamiento antibiótico con Tigeciclina al que luego se le añade Pierazilina-Tazobactan y Levofloxacino. A las 24 horas del ingreso se retira sedación con propofol y se inicia sedación con Dexmedetomidina. Se realizan hemocultivos, urocultivos así como un TAC y un ecocardiograma por la persistencia de fiebre termometrada de 38°C.

Se procede al destete de intubación orotraqueal (IOT), manteniendo al paciente en modo CPAP con buena tolerancia y a los 3 días del ingreso se extuba sin incidencias.

En el TAC de control se visualiza una condensación parenquimatosa postero-basal compatible con un proceso neumónico y pequeñas burbujas de aire a nivel abdominal compatibles con neumoperitoneo. Aumento de densidad de grasa pélvica de fosas isqui-rectales, pararectales y perirrectales en relación con cambios inflamatorios. Los cultivos obtenidos de grasa peritoneal y líquido peritoneal son positivos para Salmonella, E.Coli y Es-treptococo.

El paciente presenta mejoría progresiva tanto clínica como analíticamente durante los días posteriores, hasta que 8 días tras su ingreso se decide alta a planta. Debido a que el paciente presenta testículos expuestos se habla con Servicio de Cirugía Plástica para cierre de desbridamiento escrotal. A partir de ese momento el paciente evoluciona favorablemente y permanece afebril

y asintomático hasta el alta. Orina clara y micción espontánea tras retirada de sonda vesical. Al alta herida quirúrgica con buen aspecto.

DISCUSIÓN

La Gangrena de Fournier es una fascitis necrotizante sinérgica, multi-microbiana, de origen infeccioso, que produce gangrena de piel de región genital, perineal o perianal. Su mayor frecuencia se observa en pacientes de 20 a 50 años, los varones se afectan más que las mujeres en proporción 10:1 y la tasa de mortalidad aún es alta. Lo más importante en el manejo de estos pacientes es el diagnóstico y el tratamiento precoz con estabilización hemodinámica con sueroterapia, electrolitos, aminas vasoactivas...antibioterapia empírica de amplio espectro y cirugía con desbridamiento extenso de tejidos desvitalizados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Litchfield W.R. The bittersweet demise of Herod the Great. *J R Soc Med* 1998; 91: 283-4.
2. Colectivo de Autores. Atlas Interactivo de Urología. Gangrena de Fournier [on line]. Formato ACSI.
3. Márquez J.R., Martínez C.E., Escobar J.D., Hormaza J.A., Sánchez W. Fascitis necrotizante del periné (gangrena de Fournier). *Rev Col Gastroenterol.* 2000; 15: 116-122.
4. Valero F, Montañés J.M.. Gangrena de Fournier. Análisis descriptivo de 10 casos manejados en el Hospital San Juan de Dios en el período comprendido entre 1989 y 1999.[online]. Formato ACSI

ROTURA TRAUMÁTICA DE CUERPO CAVERNOSO

Autora principal:

LAURA PESQUERA ORTEGA

MIR. Servicio de Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JUAN MANUEL DÍAZ ROMERO

MIR. Servicio de Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ÁNGELA PASCUAL FERNÁNDEZ

MIR. Servicio de Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. RAÚL GONZÁLEZ CALVO

LE Urología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANAMNESIS

Varón de 49 años, sin alergias medicamentosas conocidas, que acude a Urgencias tras notar durante relación sexual chasquido peneano seguido de detumescencia, dolor y hematoma que ha ocasionado deformidad del pene. Ha ocurrido hace aproximadamente 1 hora, tras lo cual ha orinado sin problemas y con orina clara.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física se evidencia hematoma peneano que aumenta en pocos minutos y que afecta a la zona péndula del pene (foto 1). El paciente se halla normotenso. No presenta disuria ni hematuria.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 16 g/dl; no leucocitosis ni desviación izquierda. Coagulación normal. SO: no hematíes.

Preoperatorio dentro de la normalidad.

DIAGNÓSTICO

Sospecha de rotura traumática de cuerpo cavernoso.

TRATAMIENTO

Con la sospecha clínica de rotura traumática de cuerpo cavernoso se decide exploración quirúrgica urgente.

Se realiza incisión subcoronal y denudación del pene hasta su base. Disección cuidadosa de la uretra la cual se halla íntegra. Se exploran los cuerpos cavernosos, tras colocación de tortor en base de pene y provocación de erección introduciendo suero fisiológico en el cuerpo cavernoso. Se visualiza entonces la zona de rotura en cuerpo cavernoso derecho (foto 2), que se procede a suturar con material reabsorbible 4/0 y puntos sueltos e invertidos. Se comprueba después estanqueidad con nueva erección. Tras hemostasia se sutura la piel del pene coronalmente.

EVOLUCIÓN

El paciente es dado de alta a las 24 horas tras retirada de vendaje compresivo y sonda vesical, presentando orina clara y espontánea. Posteriormente es controlado en Consulta Externa de Urología, sin presentar erecciones dolorosas ni incurvación peneana.

DISCUSIÓN

El término fractura peneana hace referencia a la rotura traumática del cuerpo cavernoso (1), mecanismo que se produce con el pene en erección. Es una entidad cuya frecuencia real se desconoce puesto que muchos pacientes no consultan por tratarse de una situación embarazosa. Sin embargo puede derivar en importantes consecuencias tanto morfológicas como funcionales.

La túnica albugínea tiene un grosor de 2 mm con el pene en estado flácido, con la erección se adelgaza hasta alcanzar 0,5-0,25 mm, disminuyendo también su elasticidad y aumentando la presión intracavernosa por encima de 1500 mmHg, por lo que el pene es menos resistente a la angulación (2). El mecanismo más frecuente es la rotura durante el coito (33-58%) debido a la contusión del pene erecto sobre el periné o el pubis de la pareja.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física, aunque en casos en los que existan dudas pueden realizarse pruebas complementarias (3). La ecografía permitirá ver hematoma pero no es útil en roturas pequeñas. La RM tiene un alto coste además de tratarse de una prueba poco accesible en situaciones urgentes. La cavernosografía es una técnica invasiva tras la que pueden aparecer infección, priapismo o fibrosis, por lo que no suele realizarse. En casos de sospecha de rotura uretral acompañante, que ocurre en aproximadamente en el 20-38% de los casos en nuestro medio, se puede realizar una uretrocistografía miccional.

La mayoría de los pacientes notan un chasquido, seguido de detumescencia rápida, e incurvación peneana hacia el lado contrario a la lesión (4). El dolor puede estar presente o no. El hematoma será exclusivamente peneano si se mantiene la integridad de la fascia de Buck, mientras que se extenderá hacia la región inguinoescrotal si se encuentra mantenido por la fascia de Colles.

Aunque no existe una clara explicación que lo justifique, la fractura más frecuente según la literatura es la proximal, de localización ventral y en el cuerpo cavernoso derecho. En cuanto al diagnóstico diferencial, principalmente ha de realizarse con la rotura de la vena superficial dorsal, en cuyo caso no suele presentarse ni chasquido ni desviación penenana y que no requiere tratamiento quirúrgico.

Para minimizar la aparición de secuelas funcionales y morfológicas, como son la fibrosis, incurvación peneana o la disfunción eréctil, se debe optar por una reparación quirúrgica precoz (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Venyo A., Desai N. Traumatic Rupture Of Corpus Cavernosum (fracture Of Penis): Diagnosis Based Upon Ultrasonography - A Case Report. *WebmedCentral UROLOGY* 2010; 1(12):WMC001346.
2. Martínez Ruiz J., Pastor Navarro H., Carrión Lopez P., Giménez Bachs J.M., Donate Moreno M.J., Virseda Rodríguez J.A. Fractura de cuerpos cavernosos. Serie de casos. *Actas Urol Esp.* 2008; 32(6):599-602.
3. Jack G.S., Garraway I., Reznichek R., Rajfer J. Current Treatment Options for Penile Fractures. *Rev Urol.* 2004; 6(3): 114-120.
4. Waseem M., Upadhyay R., Kapoor R., Agyare S. Fracture of the penis: an atypical presentation. *Int J Emerg Med.* 2013; 6:32.
5. Restrepo J.A., Estrada C.G., García H.A., Carbonell J. Experiencia clínica en el manejo de fracturas de pene en el Hospital Universitario de Valle (Cali-Colombia). *Arch Esp Urol.* 2010; 63(4):291-295.

IMÁGENES



Foto 1. Hematoma afectando a parte péndula del pene.



Foto 2. Rotura de cuerpo cavernosos derecho.

TRASPLANTE HEPÁTICO CON RESECCIÓN DE SEGMENTO DE VENA CAVA INFERIOR Y CONTROL VASCULAR INTRAPERICÁRDICO POR HEPATOMEGALIA MASIVA

Autor principal:

MARIO RODRÍGUEZ LÓPEZ

MIR 4. Cirugía General y del Aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid

Colaboradores:

MARTA GONZALO MARTÍN

MIR 5. Cirugía General y del Aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid

MARTÍN BAILÓN CUADRADO

MIR 1. Cirugía General y del Aparato Digestivo. Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid

Tutor:

Dr.ASTERIO BARRERA REBOLLO

Cirujano. Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Río Hortega.Valladolid

Paciente varón de 23 años de edad sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, salvo la existencia de alteración leve de pruebas de función hepática con discreta hepatomegalia visualizada mediante ecografía, ambas conocidas desde hace dos años y sin diagnóstico concluyente de su etiología.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente es transferido a nuestra Unidad de Trasplante Hepático desde su hospital de referencia por aparición súbita de ictericia y descompensación hepática con ascitis. Al ingreso, el enfermo se encuentra con buenas constantes vitales, consciente y orientado sin datos de encefalopatía hepática y refiere, únicamente, malestar general sin dolor abdominal. Asimismo, niega consumo de tóxicos.

Durante la exploración física, se constata ictericia franca cutáneo-mucosa, distensión abdominal con oleada ascítica, sin dolor a la palpación en ninguna región del abdomen, aunque sí presenta hepatomegalia masiva (llegando el borde hepático hasta el nivel del ombligo). El resto de la exploración es anodina, a excepción de edemas con fóvea hasta las rodillas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitan las siguientes pruebas dirigidas a filiar tipo y causa de la hepatopatía:

1. **Análítica sanguínea completa**, donde se aprecia moderada leuco y trombocitopenia con datos de insuficiencia hepática (estudio de coagulación con índice de Quick del 47%), iones y perfil renal sin alteraciones relevantes. Las enzimas hepáticas, tanto de citolisis como de colestasis, se encuentran notablemente elevadas al igual que la bilirrubina (26.3 mg/dl, siendo la directa de 15.6 mg/dl). El estudio de autoinmunidad fue negativo, al igual que los marcadores tumorales. El estudio del cobre plasmático descarta la posibilidad de enfermedad de Wilson.
2. **Estudio microbiológico**, incluyendo hemocultivos, baciloscopia en esputo y frotis cutáneos, que fueron negativos. Los resultados de serología no indicaban infección aguda ni crónica por ningún virus hepatotropo.
3. **Pruebas de imagen**. El AngioTAC abdominal (imagen 1) confirma la hepatomegalia, de bordes nodulares, con captación heterogénea del contraste intravenoso, existiendo también una compresión de la vena cava inferior (VCI) por el lóbulo caudado agrandado y ausencia de visualización completa de las venas suprahepáticas. En el Eco-Doppler hepático se observan hallazgos equivalentes, con afilamiento de venas suprahepáticas.
4. **Biopsia hepática**, con hallazgo de datos histológicos de obstrucción-dificultad aguda y crónica al flujo venoso, compatible con síndrome de Budd-Chiari o enfermedad venoclusiva.

DIAGNÓSTICO

A la luz de los resultados obtenidos, la hepatopatía se diagnostica como Síndrome de Budd-Chiari, con datos de fallo hepático (estadio Child C, MELD = 20).

Por todo ello, se solicitan el resto de pruebas e interconsultas a otras especialidades, a fin de completar el estudio pre-trasplante. Finalmente, el enfermo es presentado y aceptado en el Comité de Receptores de nuestra Unidad de Trasplante Hepático.

TRATAMIENTO

Tras la estabilización de la descompensación hidrópica del paciente mediante albúmina y diuréticos intravenosos (furosemida y espironolactona), se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular una vez filiada la etiología del proceso. El enfermo evoluciona satisfactoriamente, remitiendo parcialmente la ictericia, la ascitis y los edemas, por lo cual fue dado de alta, quedando incluido en lista de espera para realización de trasplante ortotópico hepático (TOH).

Pasados 4 días desde la inclusión, se realizó una extracción hepática de donante cadavérico compatible y se procedió a realizar el implante en el enfermo. Los hallazgos operatorios (imagen 2) confirmaron la existencia de hepatomegalia masiva, con una superficie hepática macronodular propia de la cirrosis, junto con moderada cantidad de ascitis, congestión venosa visceral y circulación colateral en el abdomen como consecuencia de la hipertensión portal. El lóbulo caudado también era megálico y rodeaba toda la circunferencia del segmento retrohepático de la VCI. Se realizó disección del hilio hepático siguiendo la técnica habitual de este procedimiento así como la movilización hepática, que resultó tremendamente dificultosa dadas las dimensiones del órgano. Ante estos hallazgos, optamos por realizar la llamada *técnica clásica* con clampaje total de la VCI a nivel infrahepático y también suprahepático, para lo cual se practicó un abordaje del centro frénico del diafragma, accediendo a cavidad pericárdica y colocando un lazo vascular inmediatamente antes de la entrada de la cava en la aurícula derecha. A continuación, y bajo clampaje venoso, completamos la hepatectomía total seccionando la VCI en los límites craneal y caudal del hígado, de modo que el segmento intrahepático de la misma quedó en la pieza quirúrgica, junto con las venas suprahepáticas. La aceptable estabilidad hemodinámica del enfermo, gracias a un exquisito manejo anestésico, evitó tener que realizar un *shunt* veno-veno en la fase anhepática.

Una vez colocado el injerto en el campo quirúrgico, se inició la fase de implante. Fueron necesarias dos anastomosis venosas termino-terminales entre los extremos de la cava del donante y los respectivos cabos de resección

infra y suprahepática de la cava del receptor. Acto seguido, se realizaron las anastomosis portal y arterial, tras lo cual se retiraron todos los clampajes vasculares y se reperfundió el injerto, siendo el tiempo de isquemia total de 7 horas y 5 minutos. El trasplante concluyó satisfactoriamente, una vez finalizada la anastomosis biliar.

EVOLUCIÓN

El postoperatorio cursó con aparición de fracaso renal no oligúrico y toxicidad asociada a tacrólimus, como datos más relevantes. Ambos estaban resueltos antes del alta hospitalaria, que tuvo lugar el 22° día post-trasplante.

DISCUSIÓN

EITOH es el tratamiento de elección para patologías de diversa etiología que provocan fallo hepático crónico terminal y también en ciertos casos de insuficiencia hepática aguda y grave, constituyendo el segundo trasplante de órgano sólido más realizado (1). Para llevar a cabo la hepatectomía total en el receptor, Tzakis describió en 1989 (2) la maniobra conocida como *piggyback* (preservación de VCI mediante disección y ligadura de todas las ramas retrohepáticas del segmento I que drenan directamente a dicha vena, clampaje lateral incompleto de la VCI y anastomosis única de la cava donante al muñón de las suprahepáticas del receptor). Esta modificación ofrece ventajas teóricas respecto a la técnica clásica descrita por Starzl (3) en los primeros implantes hepáticos (hepatectomía con resección de la cava retrohepática con clampaje venoso total y doble anastomosis a la cava del injerto), tales como: mayor estabilidad hemodinámica al no existir clampaje total de la VCI, reducción de tiempos quirúrgicos y de isquemia puesto que sólo se realiza una anastomosis venosa, menor pérdida hemática con menor necesidad de transfusión, descenso de la frecuencia y severidad de insuficiencia renal post-trasplante. Sin embargo, la técnica *piggyback* también presenta inconvenientes: riesgo de dificultad de drenaje venoso en el injerto a través de las suprahepáticas, mayor frecuencia de trombosis de la anastomosis vascular, ascitis incrementada en el postoperatorio. Actualmente, según consta en el Registro Español de Trasplante Hepático, el *piggyback* se realizó en el 69,6% de los TOH (periodo 2010-2012)(4), aunque una revisión de la Cochrane no encontró evidencia para recomendar o refutar el empleo sistemático de dicha técnica (5). A pesar de que en nuestro grupo el *piggyback* es la técnica de elección para llevar a

cabo la hepatectomía total, la hepatomegalia masiva y la inclusión circunferencial de la VCI en el lóbulo caudado que presentaba el receptor obligaron a realizar la técnica clásica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruth Martínez Díaz, Marta Gonzalo Martín, Mario Rodríguez López, José Luis Marcos Rodríguez. "Capítulo 62. Manejo básico del paciente trasplantado". En "Manual AEC del Residente de Cirugía General". 2ª Edición. Bate Scientia Salus y Asociación Española de Cirujanos. Madrid 2013.
2. Tzakis A, Todo S., Starzl T.E.: Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. *Ann Surg* 1989; 210: 649-652.
3. Starzl T.E., Groth G., Brettschneider L. et al. Orthotopic homotransplantation of the human liver. *Ann Surg* 1968; 168(3): 392-415.
4. Registro Español de Trasplante Hepático. Disponible online en www.ont.es, www.sethepatico.org.
5. Gurusamy K., Pamecha V., Davidson B. Piggy-back graft for liver transplantation. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (1): CD008258.

IMÁGENES



Imagen 1. Tomografía Computarizada de abdomen donde se aprecia una hepatomegalia masiva y compresión del segmento retrohepático de la vena cava inferior.



Imagen 2. Fotografía intraoperatoria durante la realización del implante. Hígado de enormes dimensiones con aspecto macroscópico de cirrosis y congestión venosa del resto de órganos abdominales.

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA Y TUMOR OVÁRICO SINCRÓNICO. UNA ASOCIACIÓN DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Autor principal:

DEREK TAMI GAMBETTA

MIR 2 Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradoras:

ANA GASALLA PEDROSA

MIR 3 Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ISABEL MOLPECERES MARTÍNEZ

MIR 1 Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

Dr. PABLO MORA CEPEDA

L.E. Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTECEDENTES PERSONALES

Generales: Proceso neumónico de lóbulo superior izquierdo de un mes de evolución en tratamiento médico. Apendicectomía. No alergia a medicamentos conocidas. Fumadora.

Gineco-Obstétricos: Menarquia a los 11 años, menopausia a los 50 años. FO: 2/0/0/2. Portadora de DIU, con control ginecológico hace dos meses para su extracción, sin objetivar patología relevante. Controles citológicos y mamográficos seriados de screening dentro de la normalidad.

ANAMNESIS

Paciente de 53 años diagnosticada de proceso neumónico en Hospital Comarcal a donde acudió por cuadro de fiebre, náuseas y vómitos; sometido a tratamiento médico con evolución favorable. Es remitida a Hospital de referencia para valoración de tumoración pélvica de probable origen ginecológico, objetivada en estudio complementario por imagen de su proceso respiratorio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes normales, hábito asténico. Auscultación cardio-pulmonar dentro de la normalidad.

Exploración abdominal: blando, depresible, en el que se palpa gran tumoración de consistencia blanda, no bien delimitada y de escasa movilidad, que ocupa preferentemente hipogastrio y vacío izquierdo sobrepasando la región umbilical. Oleada ascítica positiva, sin signos de irritación peritoneal.

Exploración ginecológica: Vulva, perine normal. Vagina y cervix normal. Útero y ovarios inmersos en tumoración palpable a nivel abdominal que impide su delimitación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hemoglobina (9.6 gr/dl), Hcto (29.1%); leucocitos (18.560), neutrófilos (84.6%), plaquetas (574.000); PCR (120 mg/l); VSG (112 mm).

Marcadores tumorales: Ca125 (95.7 U/ml); HE-4 (92.41); CEA y Ca19.9 (en rango de la normalidad).

Paracentesis: Leucocitos (181.300 mm³) PMN (97%), glucosa (<10mg/dl); Microbiología (Streptococo Pneumoni +); Citología de líquido peritoneal: negativo para células tumorales.

Ecografía abomino-pélvica: se visualiza gran tumoración heterogénea de aprox. 10 × 12 cm. Aparentemente de ovario izquierdo con papilas e imágenes quísticas con la presencia de tabiques finos y Doppler negativo. Ovario derecho no visible. Escaso liquido libre en Douglas. Resto normal. (Foto 1).

TAC: Demostró gran masa pélvica con septos en su interior y colecciones multiseptadas intraperitoneales, preferentemente en gotieras parabólicas.. Sigma comprimido por masa pélvica. No signos de neumoperitoneo.

RMN: Denotó una tumoración pélvica que se remitió para estudio intraoperatorio de 10 × 10 × 15 cm, probablemente dependiente de anejo izquierdo, heterogénea, multilocular, con septos y paredes engrosadas que presenta alguna proyección papilar solida. Ascitis moderada. (Foto 2).

ACTITUD MÉDICA Y EVOLUCION

Ante sospecha de tumoración pélvica asociada a proceso infeccioso se decide ingreso para tratamiento quirúrgico. Durante la hospitalización pre-

sento cuadro febril que evolucionó favorablemente con tratamiento antibiótico. Se realiza posteriormente laparotomía exploradora, en el curso de la cual se liberan múltiples adherencias densas de asas intestinales a peritoneo parietal y órganos pélvicos. El aparato genital comprendía un útero de morfología normal y una tumoración anexial derecha de 12 cm, con contenido purulento, que se remitió para estudio histopatológico intraoperatorio, tras recoger muestras para microbiología. El ovario izquierdo, de características normales, estaba adyacente a un absceso retroperitoneal disecante que ascendía hasta fosa renal izquierda. La biopsia intraoperatoria informó de lesión ovárica inflamatoria quística, probablemente residual de absceso evolucionado. Tras resultado, se procede a realizar histerectomía total con anexectomía izquierda.

La evolución postoperatoria fue favorable. La anatomía patológica definitiva de la pieza quirúrgica es informada como tumoración de la granulosa del adulto (variante trabecular). Del ovario derecho. Tras descartar metástasis a distancia con marcadores tumorales (inhibina A: 1.10 pg/ml), se programa de nuevo para intervención quirúrgica de estadaje (omentectomía, biopsias parabólicas y diafragmáticas, linfadenectomía pélvica y paraaórtica). El estudio histopatológico diferido no mostró signos de enfermedad tumoral residual. El resultado microbiológico de la muestra intraoperatoria informó de infección por: *Escherichia coli*, *Enterococcus faecium* y *Bacteroides fragilis*.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Enfermedad pélvica inflamatoria y Tumor de la granulosa del adulto sincrónico (variante trabecular; Estadio IA).

DISCUSIÓN

Dentro de los cánceres que afectan al ovario, los tumores del estroma gonadal son un grupo heterogéneo de tumores benignos y malignos que representan sólo el 1.2% de todos los cánceres primarios de ovario. A diferencia de otros tipos de cáncer de ovario, la mayoría de pacientes son diagnosticados en estadios tempranos y son considerados de bajo grado de malignidad. El tumor de células de la granulosa representa el 70% del total de tumores del estroma gonadal. Existen dos variedades, la del adulto (95%) y la juvenil (5%). Suele ser más común en mujeres de raza negra, obesas y con

historia familiar de cáncer de mama u ovario. El riesgo aparece disminuido en mujeres fumadoras, multíparas y usuarias de píldoras anticonceptivas. Los tumores de la granulosa se presentan habitualmente como grandes masas que pueden llegar a medir hasta 12 cm de diámetro, siendo asintomáticas y diagnosticadas de manera casual durante la exploración física por otro motivo. No es infrecuente que acompañen de signos de hiperestrogenismo (sangrado uterino anormal, hiperplasia endometrial, congestión mamaria, metrorragia postmenopáusica y en niños, desarrollo precoz), debido a que este tumor puede secretar estrógenos y/o progestágenos.

Dada su baja frecuencia, el diagnóstico, manejo y tratamiento pueden constituir un desafío para el ginecólogo, que puede verse aumentado, como en nuestro caso, si se asocia a otro proceso que cursa con sintomatología florida, como es la Enfermedad inflamatoria pélvica. Es además un ejemplo representativo de la gran dificultad que a veces conlleva la práctica y el diagnóstico médico, fundamentalmente si se asocian dos procesos totalmente independientes, con sintomatología clínica muy variada, en el que ni los estudios por imagen ni la anatomía patológica intraoperatoria, fue capaz de determinar el diagnóstico exacto del complejo proceso.

La paciente fue sometida a una segunda intervención de estadiaje, cuyo objetivo era determinar la necesidad de tratamiento quimioterápico adyuvante, que en nuestro caso no fue preciso por tratarse de un estadio inicial.

BIBLIOGRAFÍA

- Young R.H. Sex cord-stromal tumors of the ovary and testis: their similarities and differences with consideration of selected problems. *Mod Pathol* 2005; 18 Suppl 2:S81.
- Quirk J.T., Natarajan N. Ovarian cancer incidence in the United States, 1992-1999. *Gynecol Oncol* 2005; 97:519.
- Segal R., DePetrillo A.D., Thomas G. Clinical review of adult granulosa cell tumors of the ovary. *Gynecol Oncol* 1995; 56:338.
- Evans A.T.3rd, Gaffey T.A., Malkasian G.D.Jr., Annegers J.F. Clinicopathologic review of 118 granulosa and 82 theca cell tumors. *Obstet Gynecol* 1980; 55:231.
- Robertson D.M., Stephenson T., Pruyers E., et al. Inhibins/activins as diagnostic markers for ovarian cancer. *Mol Cell Endocrinol* 2002; 191:97.

IMÁGENES



Foto 1. **Ecografía pélvica:** Tumoración heterogénea de aprox. 10 × 12 cm. Aparentemente de ovario izquierdo con papilas e imágenes quísticas y la presencia de tabiques finos.

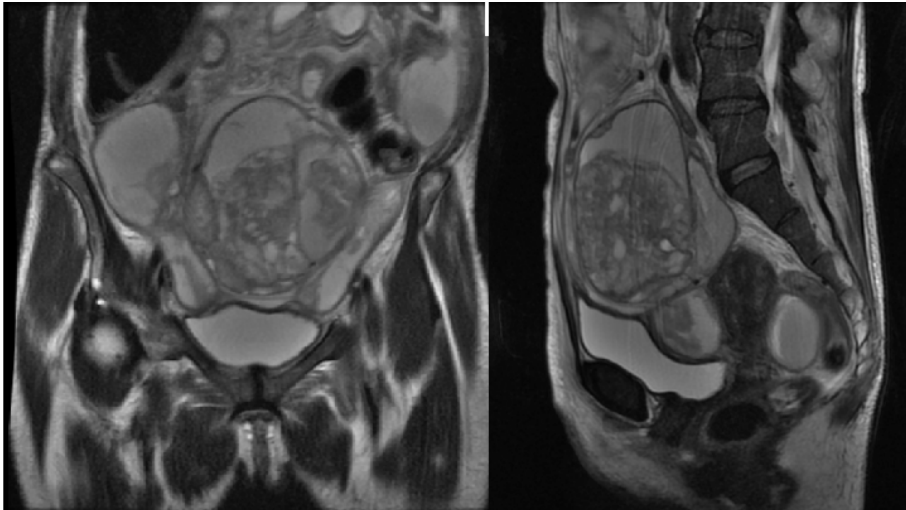


Foto 2. **RMN pelvis:** tumoración pélvica de de 10 × 10 × 15 cm heterogénea, multilocular, con septos y paredes engrosadas que presenta alguna proyección papilar sólida.

PSEUDOANEURISMA IATROGÉNICO

Autora principal:

MARÍA SHEREZADE TOVAR DONCEL

MIR 2 de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Colaboradoras:

OLGA LÓPEZ DEL MORAL LÓPEZ

MIR 2 de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

ALBA PÉREZ GONZÁLEZ

MIR 3 de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Tutora:

Dra. ISABEL GARCÍA ÁLVAREZ

*Médico Adjunto de Anestesiología y Reanimación,
Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid*

Paciente mujer, de 78 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de artrosis e hipotiroidismo. No antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia ni diabetes mellitus conocidos. Presentó un cuadro de colecistitis aguda litíásica hace 2 años. Intervenida quirúrgicamente de histerectomía con doble anexectomía, y colecistectomía.

ANAMNESIS

Ingresa en reanimación quirúrgica de forma urgente tras drenaje percutáneo de absceso hepático diagnosticado en TAC abdominal, por presentar un cuadro de dolor abdominal en hipocondrio derecho de 8 días de evolución, acompañado de fiebre de 38.5°C y astenia. El diagnóstico al ingreso es de colangitis.

EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO

Paciente estable, con palidez mucocutánea. Desde el punto de vista neurológico está adormilada, reactiva ante estímulos, con una puntuación

en la escala de coma de Glasgow de 13; no presenta signos de focalidad neurológica.

- **Exploración cardiovascular:** Estable hemodinámicamente sin aminas vasoactivas, con tendencia a la hipotensión arterial. En la auscultación cardíaca ruidos cardíacos rítmicos con soplo sistólico panfocal. Frecuencia cardíaca 75 lpm.
- **Exploración respiratoria:** Buena dinámica respiratoria con saturaciones de oxígeno de 95%. En auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, con disminución del mismo en ambas bases pulmonares, no otro ruido sobreañadido.
- **Exploración abdominal:** Abdomen blando, doloroso a la palpación, con presencia de un drenaje en hipocondrio derecho tipo Pig-Tail.

Iniciamos tratamiento antibiótico para la colangitis y el absceso, y decidimos canalizar accesos vasculares centrales para la monitorización hemodinámica. Se canaliza vena yugular interna derecha con 3 lúmenes, y arteria femoral izquierda ante la imposibilidad de canalizar la derecha, mediante la técnica de Seldinger. La arteria femoral izquierda la vamos a utilizar para la monitorización del gasto cardíaco de la paciente mediante el sistema PiCCO®.

EVOLUCIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante su estancia en reanimación la paciente presenta una evolución favorable de su colangitis con el tratamiento antibiótico pautado, sin ninguna complicación inmediata. La única incidencia apreciada, fue el descenso paulatino de la hemoglobina, sin ningún signo de sangrado activo, que obligó a la transfusión sanguínea.

A los cinco días del ingreso se decide el alta a la planta, presentando mejoría significativa. La **exploración física al alta de reanimación** es:

- Afebril; glucemias controladas sin precisar insulino terapia y bien analgesiada.
- **Exploración neurológica:** Consciente, orientada en espacio y tiempo, colaboradora. No evidencia de focalidad neurológica. Puntuación de Glasgow 15.
- **Exploración cardiovascular:** Sin cambios con respecto al ingreso, excepto que ya no presenta tendencia a la hipotensión arterial. TA 120/50, FC 76.

- **Exploración respiratoria:** Similar a la del ingreso.
- **Exploración abdominal:** Sin hallazgos significativos.
- **Exploración de extremidades inferiores:** No edemas, no signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedios presentes en ambas extremidades.

La analítica al alta de reanimación:

- **Hemograma:** Leucocitos 21500 / μ l (Neutrófilos 76.4%); Hb 7.9 g/dl; hematocrito 24.4%; plaquetas 388000/ μ l.
- **Hemostasia:** Actividad de protrombina, International Normalized Ratio y tiempo de tromboplastina parcial activado normales.
- **Bioquímica:** Na 134 mEq/L, K 4.1 mEq/L; Urea 49.8 mg/dl; Creatinina 0.85 mg/dl; Bilirrubina total 2.1 mg/dl; PCR 236; Procalcitonina 1.15.
- **Gasometría arterial:** pH 7.49; PCO₂ 39 mmHg; PO₂ 141 mmHg; HCO₃- 29.7 mmol/L; ácido láctico arterial 1.4 mmol/L.

Previo al alta, se transfunde un concentrado de hematíes y, se retiran los accesos vasculares arteriales (arteria femoral profunda izquierda), únicamente se va a la planta con los accesos venosos periféricos y con la vía venosa central. En este momento no hay hematomas visibles en los puntos de accesos vasculares.

A las 6 horas del alta, la paciente sufre un empeoramiento clínico de su cuadro infeccioso, reingresando de nuevo en la unidad de reanimación bajo el diagnóstico de shock séptico secundario a absceso hepático. Se procede al cambio de acceso venoso central, enviando la punta del catéter previo a cultivar en búsqueda del foco infeccioso.

La exploración física en el reingreso es: paciente estable hemodinámicamente sin precisar aminas vasoactivas. Persiste la disminución de ruidos respiratorios bibasales y el resto de la exploración sin cambios. Lo que cabe destacar la anemia de la paciente sin causa justificada, presentando en ese momento Hb 7.6 g/dl, en el ingreso previo, partía de una hemoglobina basal de 8.4 g/dl.

Tras 48 horas de la retirada del catéter de la arteria femoral profunda izquierda, se observa la aparición en la región inguinal izquierda, de un hematoma a tensión de gran tamaño, conservándose los pulsos distales en la extremidad inferior izquierda. Además se aprecia un hematoma en región inguinal derecha, procedente del intento de canalización de la arteria femoral derecha; y un hematoma en la mano derecha que ha sido originado por un

acceso venoso periférico. Todos estos hallazgos hacen sospechar en primer lugar una fragilidad capilar de la paciente.

Por el gran hematoma a tensión en la región inguinal izquierda, se decide realizar los siguientes estudios diagnósticos:

- **Ecodoppler de la extremidad:** Vasos femorales permeables sin alteraciones; en región inguinal izquierda se aprecia una colección tabicada, sin flujo doppler en su interior; en relación con hematoma, difícil de medir, pero que al menos tiene unos diámetros de 15cm por 6.5 cm, extendiéndose a cara interna del muslo.
- **AngioTAC:** Se observa un importante hematoma a nivel de la cara interna de la región inguinal izquierda y de menor entidad en el lado derecho. Tras la inyección de contraste intravenoso, se observa fuga del mismo a partir de la arteria femoral profunda izquierda que se dirige hacia el hematoma. En zona inguinal derecha no se ven fugas.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Se realiza el diagnóstico de “Pseudoaneurisma Femoral Izquierdo Postpunción”, y se traslada a la paciente al servicio de Cirugía Vasculare de referencia para su tratamiento.

TRATAMIENTO

Se interviene quirúrgicamente a la paciente, realizando evacuación del hematoma inguinal izquierdo y lavados locales, con la reparación de la arteria femoral profunda izquierda, con puntos de prolene, y se deja un drenaje. En el postoperatorio inmediato no presenta complicaciones y vuelve la paciente a la unidad de Reanimación Quirúrgica del hospital de procedencia, en la que continúa el tratamiento del proceso infeccioso inicial.

A los 6 días de la intervención quirúrgica se retira el drenaje sin presentar ninguna complicación añadida.

DISCUSIÓN

La arteria femoral constituye el lugar más frecuente de acceso para la realización de procedimientos endovasculares, por ello representa el punto

más frecuente de posibles complicaciones derivadas del acceso intravascular. Además, se emplea este acceso para la monitorización de tensión arterial de forma cruenta y para la medición del gasto cardíaco a través de dispositivos como el PiCCO®.

La incidencia de los pseudoaneurismas es mayor en procedimientos terapéuticos que en los diagnósticos (1). Hay factores de riesgo, que incrementan persé la probabilidad de su aparición. (Tabla I).

El tratamiento puede ser conservador, en el caso en el que el diámetro máximo sea inferior a 2 ó 3cm; sin embargo, su evolución es impredecible y requiere un seguimiento estrecho. Por otra parte, tenemos un tratamiento activo en el que se puede realizar: Compresión manual o mecánica de la zona; compresión guiada por ultrasonografía, tratamiento percutáneo como inyección local de trombina, embolización con coils o implante de stent; y por último el tratamiento quirúrgico.

Los criterios para la reparación quirúrgica incluyen: Presencia de un hematoma en expansión, hemorragia incoercible, o que provoque inestabilidad hemodinámica; pseudoaneurisma de tamaño superior a 4 cm de diámetro, o la presencia de isquemia aguda en toda la extremidad (2).

Para poder disminuir la incidencia de esta complicación se está fomentando el empleo de ecografía y fluoroscopia para la realización de punción vascular guiada (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. D.M.Anaya Sifuentes, I. López Arquillo, E. Fraga Muñoz, C. Gallego Ferreiroa y A. Rosendo Carrera. Consecuencias del abandono intraluminal de material endovascular tras cateterismo cardíaco. *Angiología*. 2012; 64 (4):186-188.
2. Manuel-Rimbau E., *Et Al*. Lesiones vasculares tras cateterismo cardíaco. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 750-755.
3. J. Maynar, F. López-Zárraga, S. Castaño, *et Al*. Catéteres de arteria y vena femoral: Complicaciones relacionadas con su inserción y alternativas técnicas para evitarlas. *Med Intensiva*. 2013; 37(5): 369-371.

TABLAS

TABLA 1. Factores de riesgo para la formación de Pseudoaneurisma Femoral:
1. Relacionados con el procedimiento
<ul style="list-style-type: none">• Procedimientos terapéuticos.• Cateterización de arteria y vena femoral en el mismo procedimiento.• Cateterización baja de la arteria femoral (superficial o profunda) y no de la arteria femoral común.
2. Relacionados con la técnica
<ul style="list-style-type: none">• Punción baja (arteria femoral superficial o profunda).• Uso de dispositivos de mayor complejidad que requieren el empleo de introductores de mayor tamaño.• Inadecuada compresión postprocedimiento.
3. Relacionados con el paciente
<ul style="list-style-type: none">• Obesidad.• Anticoagulación.• Arterias altamente calcificadas.• Hemodiálisis.• Alteraciones plaquetarias.• Deambulación precoz.

OSTEOSARCOMA OSTEOLÁSTICO CRANEAL

Autora principal:

ESTEFANÍA UTIEL MONSÁLVEZ

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

Colaboradora:

MARÍA BEDATE NÚNEZ

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

Tutor:

Dr. CARLOS ALBERTO RODRÍGUEZ ARIAS

Médico Adjunto. Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

INTRODUCCIÓN

El Osteosarcoma es un tumor maligno, poco frecuente que constituye alrededor del 1% de todos los tumores óseos primarios. La localización más frecuente son las vértebras y los huesos largos, siendo la localización craneal poco común (1). Puede presentarse como transformación de un osteoblastoma, siendo una variante histológica intermedia o como osteosarcoma de inicio (1,2). La supervivencia media al diagnóstico es de dos años y viene condicionada por la localización craneal, la existencia de metástasis, generalmente pulmonares y la afectación local con afectación de la piel que condiciona no sólo la estética, sino procesos infecciosos graves.

CASO CLÍNICO

Mujer de 53 años con antecedentes personales de Neurofibromatosis familiar que afecta además de la paciente a una hermana y madre. Intervenido de lesión lítica retroauricular, a nivel temporal izquierdo 3 meses antes y con diagnóstico de osteoblastoma, presenta un crecimiento rápido y progresivo de la lesión acompañado de dolor local con incremento nocturno, que cede mal con analgesia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta una hiperalgesia a nivel retroauricular izquierdo, con visualización de cicatriz y objetivándose una lesión de consistencia dura, fija a planos

profundos de coloración rojiza de unos 5 cm que desplaza la oreja izquierda, sin solución de continuidad de la piel. La exploración neurológica mostró una bradipsiquia, con pares craneales normales y pupilas simétricas reactivas e isocóricas. La fuerza por grupos musculares era 5/5 y la sensibilidad sin alteraciones. Los reflejos osteotendinosos eran simétricos y bilaterales, reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Buena coloración de piel y mucosas, estable hemodinámicamente, rítmica, saturación basal 98%. Auscultación cardiopulmonar rítmica a 72 lpm, sin soplos audibles con murmullo vesicular normal. Extremidades normocoloreadas sin edemas, pulsos presentes y palpables bilateralmente y sin adenomegalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: sistemático de sangre normal, bioquímica sanguínea normal, LDH normal, coagulación normal. Rx tórax: sin hallazgos significativos. Electrocardiograma: ritmo sinusal, con eje a -30 ; sin trastornos de la repolarización.

Una TC craneal sin/con contraste mostró la presencia de una extensa lesión lítica que comprometía al hueso, tanto en su tabla externa como interna con crecimiento endo y exo craneal a nivel occipito-parietal y temporal izquierdo de $5.9 \times 3.9 \times 7.2$ cm. hiperdensa bien delimitada, que desplaza y comprime el parénquima cerebeloso y cerebral circundante, sin edema perilesional. En su interior se observaban pequeñas zonas de menor densidad, heterogéneas y con múltiples calcificaciones. La administración de contraste yodado intravenoso, incrementa la hiperdensidad previa. El seno sigmoide izquierdo y transversal se comportaron con una obliteración parcial (Figura 1a).

Una RM craneal confirmó los hallazgos de la TC, con una lesión lítica hiperintensa en T1 con captación de contraste intravenoso a nivel occipito-parietal y temporal izquierdo (Figura 2).

Se realizó una arteriografía de ambas carótidas izquierdas donde se apreció una malformación vascular periférica que irrigaba una tumoración muy vascularizada dependiente de las ramas temporal y cigomática junto a las arterias auriculares posteriores. Se procedió a la embolización con glubran y lipiodol (1cc-4cc) y se obtuvo una obliteración del territorio vascular dependiente a excepción de ramas procedentes de arteria occipital.

DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN

Osteosarcoma.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Con el diagnóstico de presunción, y 24 horas después de la embolización se realizó una craniectomía parieto-occipital con extirpación macroscópica, total y en bloque desde arco zigomático izquierdo a la fosa posterior. Se practicó una limpieza y curetaje de músculo temporal izquierdo así como resección de la duramadre adyacente a la lesión. La reconstrucción del defecto se llevó a cabo mediante la colocación de una plastia dural sintética y como sustituto óseo una malla metálica que repara el defecto craneal, cumpliendo la misión de protección y estética.

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO

El estudio histopatológico reveló una neoformación primitiva de hueso, con un rico entramado vascular, focalmente telangiectásico, con predominio de grandes acúmulos de osteoblastos epiteloideos con células gigantes de tipo osteoclasto con prominente formación de osteoide en patrón de “encaje” o *lacelike* y trabéculas rodeadas de capas osteoblásticas. Se observaban áreas de cartílago con distinto grado de maduración y osificación encondral. Existía una alta actividad mitótica, acompañada de áreas de necrosis. El diagnóstico fue de Osteosarcoma de predominio Osteoblástico.

TRATAMIENTO COADYUVANTE

Para completar tratamiento se administró radioterapia externa, sobre el lecho tumoral aplicándose dosis de 50 Gy/5v/semana y quimioterapia con cisplatino y adriamicina.

EVOLUCIÓN

En el postoperatorio inmediato presentó una paresia facial periférica acompañada de un área violácea en pabellón auricular secundario a un déficit de vascularización, del que se recupera. Controles radiológicos posteriores (Figura 1b) mantienen a la enferma libre de enfermedad, apareciendo 3 años después una recidiva local así como la presencia de un nódulo pulmonar compatible con metástasis que llevan a la paciente al exitus.

DISCUSIÓN

Los sarcomas osteogénicos de la bóveda del cráneo son extremadamente raros, representan menos del 1% (1,3). Por la localización anatomi-

ca, el tumor presentado, es un osteosarcoma de predominio osteoblástico craneofacial y la frecuencia de presentación de 6-10%; (2) el maxilar y la mandíbula son los sitios más comúnmente afectados. La edad de aparición es entre los 20 y 40 años de edad (3). El origen del tumor, en su localización craneal, depende de la porción membranosa de la bóveda y no presentan relación con los factores de crecimiento. Es difícil encontrar osteosarcomas de la base del cráneo; esto es debido a que los huesos de este sitio tienen como origen hueso preformado de cartílago. se presentan en edades en que los huesos ya terminaron su mineralización (hueso maduro); el 80% de los casos se presenta después de los 20 años y es difícil ver en adolescentes y niños (4). De etiología desconocida, existen factores que aumentan el riesgo para su desarrollo como son la exposición a radiaciones, lesiones preexistentes (3) (enfermedad de Paget), factores genéticos, traumatismos y material tipo cuerpo extraño (5). Se ha encontrado una fuerte asociación del tumor en esta localización anatómica con la enfermedad de Paget, ya que en la mitad de todos los casos se ha demostrado el antecedente previo de la enfermedad. El patrón morfológico más frecuente de los sarcomas osteogénicos craneofaciales es el de tipo condroblástico. En nuestro caso, no se ha demostrado la presencia de enfermedad de Paget y el tipo histológico predominante es osteoblástico lo que aumenta su rareza. El tratamiento de elección es el quirúrgico con resección en bloque y tratamiento coadyuvante con quimio y radioterapia. A pesar de todo, el pronóstico es desfavorable con una tasa de recidiva del 80% (5) y una supervivencia media de dos años. En nuestro caso, a pesar del tratamiento adecuado, la aparición de recidiva, así como las metástasis pulmonares confirma la mala evolución de esta patología, sin embargo, el diagnóstico y actitud terapéutica precoz, como en nuestro caso, la supervivencia fue de 3 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Arias C.A, Lobato R.D, Millán J.M, Lagares A. Parosteal osteosarcoma of the skull. *Neurocirugía*. 2001; 12:521-4.
2. McHugh J.B., Thomas D.G., Herman J.M., Ray M.E., Baker L.H., Adsy N.V., Rabah R., Lucas D.R. Primary versus radiation associated craniofacial osteosarcoma: Biologic and clinico-pathologic comparisons. *Cancer* 2006; 107: 554-562
3. Mancebo A.L., Lacambra C.C., Jorge B.A., Coarasa C.A., Guadano S.V. Paget's disease of the skull osteosarcoma and neurological symptoms associated. *Eur Radiol* 1998; 8: 1145-1147.
4. Jroundi L., Barkouchi F., Chakir N., El Quesear A., Jiddane M., Bacardi D. Occipital osteosarcoma of a 33 years old man: A case report. *J. Radiol* 2006; 87: 63-64.
5. Devesh Kumar K., Kuntal K.D., Anaut M. Aggressive osteoblastoma involving the craniovertebral junction: A case report and review of literature. *J Craniovertebr Junction Spine*. 2013 Jul-Dec; 4(2): 69-

FIGURAS

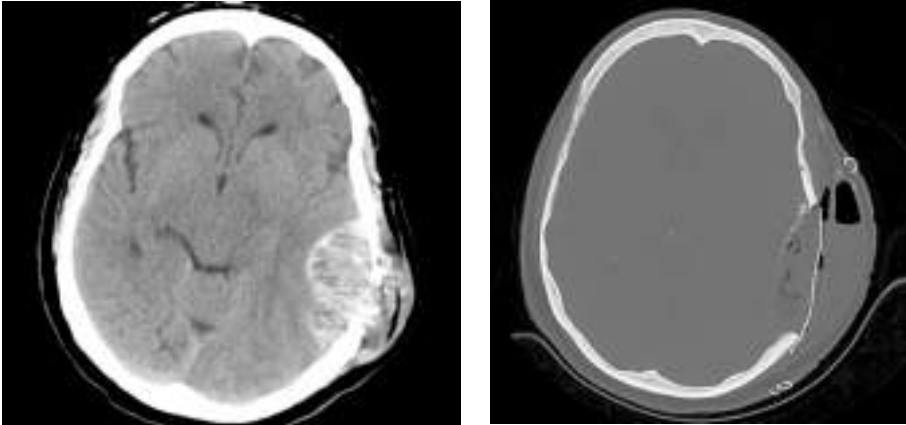


Figura 1.a (izda) . TC craneal visualización de lesión ósea con compresión sobre parénquima cerebral e invasión hacia la piel de 5.9 × 3.9.7.2 cm.

1.b. (dcha). TC craneal, ventana ósea control postquirúrgico, visualización de defecto óseo y reconstrucción mediante malla.

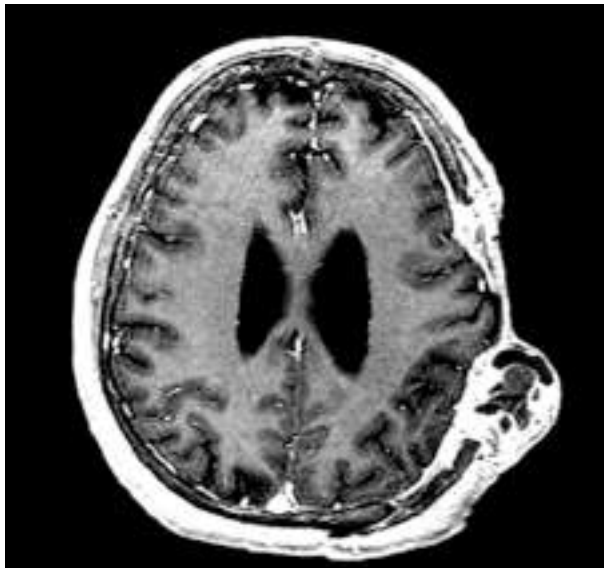


Figura 2. RM craneal con Gadolinio, secuencia T1 axial, lesión heterogenea hiperintensa.

DEVASCULARIZACIÓN ESÓFAGO-GÁSTRICA COMO TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL

Autora:

ROSALÍA VELASCO LÓPEZ

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital 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

Tutor:

Dr. DAVID PACHECO SÁNCHEZ

*Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo,
Hospital Universitario Río-Hortega, Valladolid*

EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Mujer, de 59 años de edad, con antecedentes de hernia de hiato, trombocitosis esencial, déficit de factor V Leyden, hiperesplenismo, trombosis porto-espleno-mesentérica y cavernomatosis secundaria. Ingresada hasta en cinco ocasiones en el servicio de Digestivo por hemorragia digestiva alta secundaria a varices esofágicas de grado IV, que se han controlado con escleroterapia, ligadura con bandas, betabloqueantes y lipiodol. Isquemia digital y convulsiones secundarias a hiponatremia por terlipresina. Asimismo, precisó transfusiones sanguíneas repetidas e ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para su estabilización hemodinámica. En tratamiento domiciliario con propanolol, anagrelida y enoxaparina a dosis anticoagulantes. Ante esta situación, y la alta probabilidad de recidiva del sangrado varicoso, se plantea tratamiento quirúrgico mediante devascularización esófago-gástrica, según la técnica de Han (Sugiura modificado).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente se encuentra estable hemodinámicamente, asintomática, con el abdomen blando, depresible, no doloroso, con esplenomegalia de aproximadamente 10 cm desde reborde costal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Hemoglobina 11.1 g/dl, Hematocrito 36%, Volumen Corpuscular Medio 70 fL, HCM 22 pg, CHCM 31 g/dl. 268000 plaquetas/ μ l, GOT 46 U/l, GPT 70 U/l, GGT 113 U/l, glucosa 135 mg/dl, ferritina 15 μ g/l, resto normal.
- Coagulación: normal.
- Última endoscopia digestiva alta: En tercio medio y distal del esófago se observan múltiples cordones varicosos con cicatrices de ligaduras previas. A nivel del cardias, se visualizan dos cordones muy prominentes con múltiples varículas en su superficie, por lo que se colocan dos bandas sobre ellas. En estómago, restos hemáticos y coágulo fresco y un pelotón en fundus en relación a inyección de cianoacrilato previa. Píloro normal. En cara anterior de bulbo duodenal existe una zona inflamatoria que puede corresponder a variz duodenal ya conocida. Resto hasta segunda porción sin hallazgos. **DIAGNÓSTICO: VARICES ESOFÁGICAS GRADO IV. VARIZ FÚNDICA. VARIZ DUODENAL.**
- Arteriografía visceral: Arteria hepática normal. Atrofia del lóbulo derecho e hipertrofia compensadora del izquierdo. El bazo presenta importante aumento de tamaño, con drenaje venoso a través de múltiples venas hiliares sin drenaje a la vena esplénica, que se encuentra trombosada. Las venas siguen un recorrido peripancreático y a través de la gastroepiploica y venas de la curvatura menor gástrica. Retorno venoso mesentérico superior por numerosas venas colaterales sin relleno de la vena en la región retro pancreaticoduodenal. Tampoco existe relleno del eje portal. La vena porta izquierda se vasculariza retrógradamente por una vena varicosa que discurre por la curvatura menor gástrica. **Conclusión: Trombosis del eje portal, vena esplénica y vena mesentérica en la región retroduodenal y retropancreática. Cavernomatosis portal severa en región peripancreática. Trombosis de la vena porta derecha.**

TRATAMIENTO

Se programa para intervención quirúrgica, realizándose devascularización de curvatura menor y mayor gástrica desde la incisura angularis hasta el cardias, respetando los vasos gástricos izquierdos (Figura 1). Además, se diseccionaron los 10 cm distales del esófago, ligando las varices esofágicas anteriores y posteriores. Se seccionó el fundus gástrico con GIA, reforzándose dicha sutura con puntos de forma continua, y se realizó piloroplastia con puntos

suelos, para favorecer el vaciamiento gástrico. Asimismo, se extirparon el bazo y la vesícula biliar. Se dejó un drenaje subfrénico izquierdo.

EVOLUCIÓN

En el postoperatorio inmediato, comenzó con inestabilidad hemodinámica sugiriendo shock hemorrágico, por lo que se realizó un TC abdominal, objetivándose el estómago ocupado por un gran coágulo. Fue imposible control endoscópico de dicho sangrado, por lo que la paciente precisó de una nueva intervención, donde se constató una importante dilatación gástrica con un gran hematoma en su interior, debido al sangrado de la línea de sutura fúndica, que se controló mediante gastrotomía a través de dicha línea de sutura, evacuación del hematoma y nueva sutura hemostática. En los días posteriores, desarrolló fístula a nivel de la piloroplastia, que fue manejada de forma conservadora, con sueroterapia, antibióticos de amplio espectro y nutrición parenteral, con resultado satisfactorio.

Desde entonces, la paciente se encuentra asintomática y sin recidiva de hemorragia digestiva alta por varices, con endoscopias de control sin evidencia de varices esófago-gástricas ni duodenales (Figura 2).

DIAGNÓSTICO

- Síndrome mieloproliferativo, tipo trombocitosis esencial.
- Déficit de factor V Leyden.
- Hipertensión portal secundaria a trombosis portoesplenomesaraica y varices esofágicas grado IV con hemorragias digestivas múltiples.

DISCUSIÓN

La hemorragia digestiva alta por varices esofágicas es una de las principales causas de muerte en pacientes con hipertensión portal, tanto de origen hepático, como extrahepática. En los casos de hemorragia aguda, el tratamiento endoscópico y farmacológico se han convertido en el gold estándar, con éxitos en torno al 90%, dejando en un segundo plano a la cirugía, y otras alternativas como el shunt intrahepático porto-sistémico (TIPS) o el trasplante hepático. El sangrado agudo, aunque puede remitir espontáneamente hasta en el 60% de los pacientes, sin tratamiento, presenta recidivas en torno a 65% a los dos años. En pacientes con hipertensión portal y buena función hepática, la cirugía puede ser una buena opción como profilaxis secundaria del sangrado por varices esofágicas. Las técnicas de derivación del flujo portal, en nuestro

caso, no pueden emplearse debido a la presencia de trombosis esplácnica, por lo que la devascularización esófago-gástrica se convierte en la mejor alternativa. Con ellas, se rompe el gradiente de presión entre el sistema venoso portal y el sistema ácidos, distribuido por los plexos submucosos y subepiteliales a nivel del cardias y del tercio distal del esófago. En pacientes con hepatopatías, no candidatos a trasplante, las técnicas de derivación ofrecen un buen control de sangrado, con menores tasas de encefalopatías en aquellas que se mantiene el flujo hepatopeto, siendo ideal la derivación esplenorrenal distal tipo Warren. El TIPS se emplea principalmente como técnica puente a la cirugía o al trasplante hepático, permitiendo al paciente llegar en mejores condiciones.

IMÁGENES

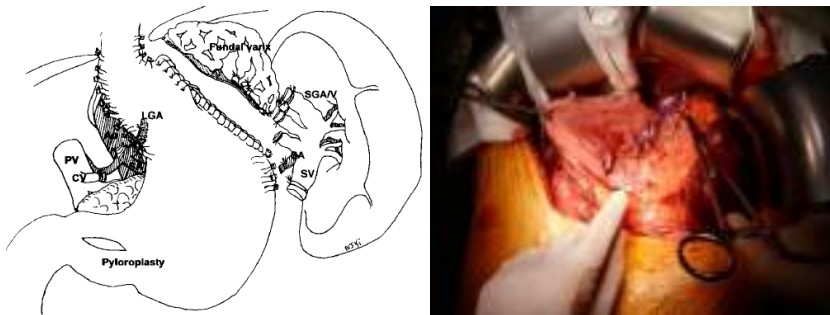


Figura 1. Técnica de Han (Sugiura modificado). Devascularización gástrica y esofágica, fundectomía y esplenectomía. Se pueden observar venas varicosas muy dilatadas en la curvatura menor del estómago.

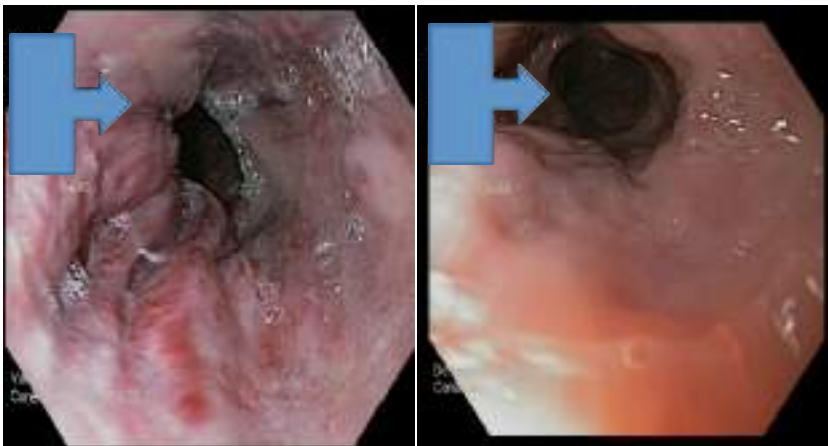


Figura 2. Endoscopia digestiva alta antes y después de la intervención quirúrgica, donde se evidencia desaparición de las varices esofágicas grado IV.

CRÓNICA DE UNA QUEMADURA ELÉCTRICA Y DIEZ INTERVENCIONES

Autor principal:

JOSÉ VICENTE GARCÍA

MIR 2 Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, H. Universitario Río Hortega.Valladolid

Colaboradores:

ANA LÓPEZ GAMO

MIR 5 Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, H. Universitario Río Hortega.Valladolid

RAMÓN CAMPILLO CAMPAÑA

MIR 4 Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, H. Universitario Río Hortega.Valladolid

Tutor:

Dr. JOSÉ MARÍA PIQUERAS PÉREZ

*Médico Adjunto Cirugía Plástica, Estética y Reparadora,
H. Universitario Río Hortega.Valladolid*

ANAMNESIS / EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente varón de 28 años de edad, sin antecedentes personales de interés, no fumador, no consumidor de alcohol u otras sustancias. Trabajador manual en empresa de mantenimiento de torres de alto voltaje. Entra en contacto con cable no desconectado, con paso de corriente y como puntos de contacto ambas manos y muslos. Presentó pérdida de consciencia mientras permanecía colgado del arnés, con posterior recuperación de consciencia y traslado al Centro Hospitalario en helicóptero.

EXPLORACIÓN

A su llegada a Urgencias de la U. De Quemados:

Permanece estable hemodinámicamente, diuresis adecuada, sin alteraciones neurológicas severas aparentes En relación a las quemaduras (a la exploración localizadas en ambas manos y antebrazos, tercio inferior de abdomen, genitales, espalda y cara anterior de ambos muslos), presentaba una extensión de un 25%, todas ellas profundas. No presentaba lesiones asociadas (no lesiones por precipitación, ni fracturas).

El día 2 de ingreso:

comienza con un deterioro general grave, con una coagulopatía severa y sangrado comprometedor; inestabilidad hemodinámica, imposibilidad de extubación y fracaso renal agudo severo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica en post-ingreso inmediato: a destacar una Creatin Kinasa muy elevada, con valores iniciales de 345607
Posteriormente fue disminuyendo progresivamente: 2º día: 240537, 3º día: 75788, 4º día: 11036, 6º día: 901.
- TAC en post-ingreso inmediato: que revelaba edema significativo en varios grupos musculares: hemi-espalda izquierda, canales vertebrales, Psoas, Iliacos, Y Rectos anteriores.
- RMN 2º día de ingreso: Nos muestra signos de edema y necrosis en: Tronco: Serrato, Dorsal ancho, Romboides, Trapecio, Supraespinoso, Infraespinoso, Redondos mayor y menor, Serrato inferior izquierdos, Psoas bilateral, canales vertebrales bilateral; Rectos abdominales del porción inferior. Pelvis: Iliacos, bilateral, Glúteos mayor y menos en parte craneal. Muslos: Rectos anteriores bilateral y abductores del lado derecho. Escroto y testículo derechos.

DIAGNÓSTICO

Quemaduras eléctricas.
Destrucción muscular masiva.
Coagulopatía severa.
Fracaso multiorgánico.

TRATAMIENTO

1. Plan terapéutico: Consenso diario y planificación conjunta C. Plástica, UCI y Anestesia, Rehabilitación y Psiquiatría.
2. Mantener el soporte de paciente crítico.
3. Eliminar tejido necrótico, la duda estaba en si todo el tejido necrótico, dada la gran extensión del mismo, al final se procedió sólo a los músculos más accesibles. El desbridamiento de ambas manos – ante-

brazos, tercio inferior de abdomen – genitales, espalda (2) y ambas caras anteriores de muslos llevándose a cabo en 3 actos quirúrgicos.

4. Cobertura de defectos tisulares resultantes de dicho desbridamiento:

Cobertura de antebrazo izquierdo con colgajo lateral de brazo derecho junto sustituto artificial de piel (consta de dos membranas: una interna compuesta por una malla fibrilar tridimensional porosa de colágeno de tendón bovino junto a condritín sulfato, y otra externa que es una fina lámina de silicona en en pulgar y 3° espacio. Posteriormente un “cerf volant” para el pulgar izquierdo (1).

Cobertura de pulgar derecho con colgajo plantar medial, 2°, 3° y 4° con injertos de piel.

Cobertura de espalda con injertos mallados de piel.

Cobertura de muslos con injertos y defecto abdominal con colgajo DIEP pediculado.

RESULTADO: cobertura (10 cirugías):

- Injertos.
- Colgajos libres (dos, lateral de brazo y plantar medial).
- Colgajos pediculados (dos, DIEP y cerf-volant).
- Se colocó un sustituto artificial de la piel en dedos de ambas manos (poco éxito).
- Terapia de vacío (espalda, abdomen, muslo, zona donante de la planta del pie).

Tratamiento médico:

- Soporte de paciente crítico, con ventilación mecánica 1/3 del ingreso.
- Diálisis renal 1 mes.
- Fisioterapia de todas las partes afectas. Ferulizaciones.
- Tratamiento psiquiátrico y psicológico al paciente, a la familia y al personal de la Unidad.

EVOLUCIÓN

RESULTADO después de tres meses de ingreso:

- I. Secuelas de afectación severa mediano-cubital ambas manos, con pérdida de 2° y 4° dedos de la mano izquierda. Rotura del tendón flexor largo del pulgar izdo.

2. Déficit de función de los músculo desbridados o necrosados:
 - No erección de tronco.
 - Dificultad en la flexión del tronco.
 - No movilidad en cintura pelviana.
 - No flexión de caderas.
 - Limitación movimientos posteriores del brazo izdo.
3. Déficit sensitivo y motor de ambas piernas y pies, con hipoestesis plantares importantes y escasa movilidad de rodillas y tobillos.
4. Necrosis testicular derecha (orquiectomía).
5. Dependencia a opiáceos.
6. Depresión-ansiedad reactivos.
7. Función renal normal.

RESULTADO a los 8 meses del accidente

1. Deambulación en fase de normalización:
 - Sensibilidad y movilización recuperada en extremidades inferiores.
 - Erección del tronco.
2. Secuelas ambas manos con lesión mediano-cubital 1/3 medio antebrazos.

DISCUSIÓN

- Las **cifras muy elevadas de CK** deben orientar hacia un daño muscular extenso, mayor del sospechado por la clínica.
- El **TAC** corporal completo es una prueba rápida que da pistas de la localización de los músculos afectados aunque no diferencia entre edema y necrosis.
- La **RMN**, con el paciente estabilizado, ya que es una prueba lenta, localiza las masas musculares necrosadas (Fase T1 y T2) y debe orientar la cirugía. Más útil cuanto menor sea el área de estudio. Fase T1 y T2 muestran imágenes características de necrosis muscular.
- Los **músculos profundos** con importante función en tronco y cadera pueden quedar sin ser desbridados. En este caso se optó por ello pues si el desbridamiento muscular hubiese sido proporcional a

la necrosis existente, dicho desbridamiento habría sido incompatible con la vida. Parece ser que puede haber cierta recuperación de estos grupos musculares. De ahí la importancia de este caso, saber hasta dónde podemos llegar o arriesgar.

- La **función renal** tras fallo agudo por daño tubular debido a la mioglobinuria puede recuperarse.
- El **manejo** de un paciente de estas características exige de un equipo de cirujanos plásticos que conozca todas las técnicas reconstructivas y que trabaje en sintonía con intensivistas-anestesiólogos-rehabilitadores y psicólogos-psiquiatras.

IMÁGENES



Foto 1



Foto 2