





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

*Del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid*

**«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»**



# VII 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, 2017

---

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 LUIS ALMUDÍ ALEGRE Y RAÚL DE LA CRUZ MARCOS

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

© De esta publicación: Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

ISBN: 978-84-16761-30-2

Depósito Legal: VA-896-2018

## ÍNDICE GENERAL

PRÓLOGO DE JOSÉ LUIS ALMUDÍ ALEGRE .....	23
PRÓLOGO DE BANCO POPULAR .....	25
PRÓLOGO DEL DR. ALEJANDRO ANDREU LOPE (Presidente de la Fundación Mutual Médica) .....	27
JURADO CALIFICADOR VII CONVOCATORIA – PREMIO DR. D. MIGUEL GARCÍA MUÑOZ .....	29

### CASOS CLÍNICOS MÉDICOS

#### PREMIADOS

ÁLVARO BUENO SACRISTÁN <i>SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO FULMINANTE</i> .....	35
SONIA OSORIO AIRA <i>TUMOR CARCINOIDE ESTRUMAL SOBRE TERATOMA MADURO DE OVARIO COMO CAUSA DE SÍNDROME CARCINOIDE</i> .....	41
ÁLVARO APARISI SANZ <i>EL ARTE DE LA CURIOSIDAD</i> .....	49

#### CASOS PRESENTADOS

IRENE ABAD PELÁEZ <i>UN ABORDAJE COMUNITARIO EN UN PACIENTE CON TRASTORNO MENTAL GRAVE</i> .....	57
JÉSICA ABADÍA OTERO <i>CUANDO NO TRATAR ES UNA OPCIÓN. VARÓN VIH POSITIVO CON DISNEA</i> .....	59
ROSA MARÍA ACEVEDO GARCÍA <i>SÍNDROME DE SECRECIÓN INADECUADA DE LA HORMONA ANTIDIURÉTICA POR LANSOPRAZOL</i> .....	61
MAITANE ALONSO LACABE <i>NEUROBEHÇET PSEUDOTUMORAL: UN RETO DIAGNÓSTICO</i> .....	63
ADRIÁN ALONSO SÁNCHEZ <i>ALTERACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS EN REFUGIADA CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO</i> .....	65
ALDARA ÁLVAREZ ASTORGA <i>PSICOPATOLOGÍA DE UN REFUGIADO VISIÓN DE UN CASO CLÍNICO DESDE LA PERSPECTIVA TRANSCULTURAL</i> .....	67
MARÍA TERESA ÁLVAREZ DE EULATE GARCÍA <i>DIAGNÓSTICO POR IMAGEN Y MANEJO DEL PÓLIPO URETERAL FIBROEPITELIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO</i> .....	69
RAISA ÁLVAREZ PANIAGUA <i>«DOCTORA YO NO CREO EN ESAS PASTILLAS». EVOLUCIÓN DEL IPERTIROIDISMO TIPO GRAVES SIN TRATAMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO</i> .....	71
TANIA ÁLVARO DE CASTRO <i>MASAS PULMONARES MÚLTIPLES</i> .....	73

<b>ELVIS AMAO RUIZ</b> <i>TROPONINITIS: NO TODO LO QUE BRILLA, ES ORO</i> . . . . .	75
<b>IRENE ANDRÉS GARCÍA</b> <i>SISTEMA INMUNE: PARA VIVIR Y PARA VIAJAR</i> . . . . .	77
<b>NOELIA ANDRÉS HERNÁNDEZ</b> <i>AGRANULOCITOSIS EN PACIENTE CON FRACTURA PERIPROTÉSICA DE RODILLA</i> . . .	79
<b>ANA MARÍA ANDRÉS PORRAS</b> <i>UN DERRAME PLEURAL MUY COMPLICADO</i> . . . . .	81
<b>BEATRIZ ANTOLÍN MELERO</b> <i>RECAMBIO PLASMÁTICO TERAPÉUTICO EN PACIENTE CON PANCREATITIS AGUDA HIPERTRIGLICERIDÉMICA</i> . . . . .	83
<b>MARÍA BEGOÑA ANTÓN GONZÁLEZ</b> <i>ABSCESO PULMONAR</i> . . . . .	85
<b>ÁNGELA MARÍA ARÉVALO PARDAL</b> <i>EL EQUILIBRIO ENTRE LA TERAPÉUTICA Y LA IATROGENIA</i> . . . . .	87
<b>MARTA ARRIBAS ARCEREDILLO</b> <i>SÍNDROME DE PRUNE BELLY</i> . . . . .	89
<b>NÚRIA ARTELLS DE JORGE</b> <i>LO QUE EL OJO ESCONDE</i> . . . . .	91
<b>GABRIELA ELIANA AYALA GONZÁLES</b> <i>LO QUE UN DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO PUEDE OCULTAR</i> . . . . .	93
<b>HEBERT DAVID AYALA MORE</b> <i>CASCADA DE EVENTOS ADVERSOS. COMPLICACIONES MECÁNICAS LETALES DEL INFARTO DE MIOCARDIO</i> . . . . .	95
<b>MARÍA AZPEITIA RODRÍGUEZ,</b> <i>SÍFILIS PRIMARIA DOLOROSA</i> . . . . .	97
<b>SARA BALBÁS ÁLVAREZ</b> <i>HEMATOMA INTRADURAL ESPINAL: UNA COMPLICACIÓN INFRECIENTE DE LA ANESTESIA REGIONAL A PROPÓSITO DE UN CASO</i> . . . . .	99
<b>STEPHANIE PATRIZIA BARBEITO PAGLIUCA</b> <i>TROMBOSIS VENOSA DE LA VENA CEFÁLICA DEL BRAZO. PATOLOGÍA POTENCIALMENTE MORTAL</i> . . . . .	101
<b>LUCÍA BARROSO VILLAFAINA</b> <i>NEUMONÍA RECURRENTE</i> . . . . .	103
<b>CECILIA BARTOLOMÉ BARTOLOMÉ</b> <i>ANESTESIA LIBRE DE OPIOIDES EN NEUROCIRUGÍA, A PROPÓSITO DE UN CASO</i> . . .	105
<b>MARTA BELVER BLANCO</b> <i>EMPIEMA PLEURAL POR ASPERGILLUS FUMIGATUS EN PACIENTE CON TRASPLANTE CARDIACO</i> . . . . .	107
<b>PABLO BLANCO-SCHWEIZER</b> <i>SD WATERHOUSE-FRIEDERICHSEN Y ECMO VENO-VENOSO</i> . . . . .	109
<b>CLARA BOLAÑO PÉREZ</b> <i>CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL TRAS ANESTESIA COMBINADA PARA CESÁREA ELEVATIVA</i> . . . . .	111
<b>MOHAMED BRAHIM SALEK</b> <i>TUMOR MIOFIBROBLÁSTICO INFLAMATORIO PERIAÓRTICO</i> . . . . .	113

<b>BEATRIZ BURGUEÑO GÓMEZ</b> <i>HEPATITIS TÓXICA GRAVE SECUNDARIA A FÁRMACO DE USO MUY FRECUENTE . . .</i>	115
<b>ANA CAMPANO GARCÍA</b> <i>CINCUENTA DÍAS DE PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA. . . . .</i>	117
<b>ILSE KARINA CAMPUZANO JUÁREZ</b> <i>HOMBRO DOLOROSO DE CAUSA EXTRÍNSECA . . . . .</i>	119
<b>BEATRIZ CANO HERNÁNDEZ</b> <i>ASPERGILLUS FLAVUS EN ENDOCARDITIS RECIDIVANTE . . . . .</i>	121
<b>MARINA CANSECO MARTÍN</b> <i>CUTIS MARMORATA TELANGIECTÁSICO CONGÉNITO . . . . .</i>	123
<b>CARMEN MARÍA CAPELLA MESEGUER</b> <i>ALOPECIA AREATA Y ANSIEDAD A PROPÓSITO DE UN CASO . . . . .</i>	125
<b>ANA YAIZA CARBAJO LÓPEZ</b> <i>UNA CAUSA POCO HABITUAL DE ASCITIS . . . . .</i>	127
<b>MARGARITA CASTRO REY</b> <i>DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA GRAVE. UN HALLAZGO INFRECUENTE EN OCCIDENTE . . . . .</i>	129
<b>JAVIER CASTRODEZA CALVO</b> <i>ELECTROCARDIOGRAMA QUE SUGIERE PATRÓN BRUGADA: ¿FENOCOPIA O REALIDAD? . . . . .</i>	131
<b>PABLO CATALÁ RUIZ</b> <i>A PIE DE CAMA . . . . .</i>	133
<b>ROSALÍA CEBRIÁN FERNÁNDEZ</b> <i>NEURITIS ÓPTICA EN ADOLESCENTE COMO DEBUT DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE . . .</i>	135
<b>SANDRA CEPDELLO PÉREZ</b> <i>DE LO CONVERSIVO A LO NEUROLÓGICO . . . . .</i>	137
<b>ANA CEREZO HERNÁNDEZ</b> <i>DERRAME PLEURAL COMO DEBUT DE LINFOMA PLEURAL PRIMARIO ORIGINADO SIN ENFERMEDAD PLEURAL PREVIA . . . . .</i>	139
<b>ALBA CHAVARRÍA MIRANDA</b> <i>FIEBRE GANGLIONAR ZOONÓTICA ESPORÁDICA . . . . .</i>	141
<b>JULY JHOANA CHOQUE CONDORI</b> <i>ÚLCERA CRÓNICA . . . . .</i>	143
<b>MARÍA JOSÉ CHOURIO ESTABA</b> <i>LESIONES CAVITADAS Y SUS DIFERENCIAS . . . . .</i>	145
<b>MARTA CIMAVILLA ROMÁN</b> <i>DRENAJE ENDOSCÓPICO DE LA VESÍCULA BILIAR, UN TRATAMIENTO ALTERNATIVO EN LA COLECISTIS AGUDA . . . . .</i>	147
<b>MARTA COBOS SILES</b> <i>HIPOCALCEMIA POR DENOSUMAB, UNA ASOCIACIÓN INFRECUENTE . . . . .</i>	149
<b>SARA COCHO CRESPO</b> <i>¿EXISTE LA CIRUGÍA EXENTA DE RIESGO? IMPORTANCIA DE LA COLABORACIÓN MULTIDISCIPLINAR EN LA VALORACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE . . . . .</i>	151
<b>ANA CORCHO CASTAÑO</b> <i>¿EL AUMENTO DEL REPOSO, COMO FACTOR DE RIESGO? . . . . .</i>	153

<b>ALICIA CÓRDOBA ROMERO</b> <i>EL BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETO PAROXÍSTICO COMO CAUSA DE SÍNCOPE</i> .....	155
<b>DANIEL CORREA GONZALEZ</b> <i>DOCTOR, ¿QUÉ ME OCURRE?</i> .....	157
<b>LAURA COTILLAS GARCÍA</b> <i>¡OJO CON EL REPOSO!</i> .....	159
<b>PABLO CUBERO MORÁIS</b> <i>ABDOMINALGIA CRÓNICA, UN DIAGNÓSTICO INESPERADO</i> .....	161
<b>AIRAM JENNY DAVALOS MARÍN</b> <i>SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR MANIFESTACIÓN CLÍNICA EN PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA DE ORIGEN TÓXICO</i> .....	163
<b>JOSÉ ÁNGEL DE AYALA FERNÁNDEZ</b> <i>PARADA CARDIORESPIRATORIA EN PACIENTE CON DISAUTONOMÍA MEDULAR GRAVE</i> .....	165
<b>SARA LETICIA DE LA FUENTE BALLESTEROS</b> <i>TUMOR FIBROSO VS CÁNCER DE PULMÓN EN UNA PACIENTE FUMADORA</i> .....	167
<b>HENAR DE LA RED GALLEGO</b> <i>DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS EN EL SÍNDROME DE GANSER</i> .....	169
<b>OLGA DE LA VARGA MARTÍNEZ</b> <i>BLOQUEO DEL GANGIO ESTRELLADO EN PACIENTE CON TORMENTA ARRITMICA REFRACTARIA</i> .....	171
<b>MÓNICA DE LORENZO CALZÓN</b> <i>¿QUÉ HACER CUANDO SE INICIA UN EPISODIO MANIACO?</i> .....	173
<b>PILAR DE PONGA LÓPEZ</b> <i>BABY LED WEANING</i> .....	175
<b>CRISTINA DE RAMÓN SÁNCHEZ</b> <i>PLASMOCITOSIS, FIEBRE Y ADENOPATÍAS.</i> .....	177
<b>NIEVES DE URIBE VILORIA</b> <i>LITIO, ORGANICIDAD Y TRASTORNO BIPOLAR</i> .....	179
<b>PABLO DEL BRÍO IBÁÑEZ</b> <i>CON LA PIEL DE GALLINA</i> .....	181
<b>CARLA DEL REY DE CABO</b> <i>¿ES POSIBLE LA CIRUGÍA DE MAMA EN PACIENTE DESPIERTA? BLOQUEO DEL PLANO SERRATO-INTERCOSTAL EN CIRUGÍA DE MAMA.A PROPÓSITO DE UN CASO</i> .....	183
<b>CRISTINA DÍAZ RODRÍGUEZ</b> <i>DE UNA OTITIS A LA UVI</i> .....	185
<b>MIGUEL DIEGO ALONSO</b> <i>MIOPIA E HIPERMETROPIA CONTRALATERAL EN UN NIÑA DE 3 AÑOS</i> .....	187
<b>CECILIA DÍEZ MONTERO</b> <i>PARÁLISIS DEL VI PAR TRAS UN TRAUMATISMO CRANEAL LEVE. ¿CAUSA O COINCIDENCIA?</i> .....	189
<b>CRISTINA ESTÉBANEZ PRIETO</b> <i>¡DOCTORA, LLEVO TOSIENDO TODA LA VIDA!</i> .....	191
<b>MANUEL FAJARDO PUENTES</b> <i>NEUROTOXICIDAD INDUCIDA POR METRONIDAZOL</i> .....	193

<b>ELISA FERNÁNDEZ ELÍAS</b> <i>¿TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA: HEMORRAGIAS O TROMBOSIS?</i> . . . . .	195
<b>MARÍA FERNÁNDEZ GONZÁLEZ</b> <i>LEUCOENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE ASOCIADA A BEVACIZUMAB:A PROPÓSITO DE UN CASO</i> . . . . .	197
<b>GONZALO FERNÁNDEZ PALACIOS</b> <i>UNA PUERTA QUE ABRE OTRA PUERTA</i> . . . . .	199
<b>RAQUEL FERREIRA ALONSO</b> <i>INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA LETAL ENTRE BRIVUDINA Y CAPECITABINA:A PROPÓSITO DE UN CASO</i> . . . . .	201
<b>CRISTINA FERRER PERALES</b> <i>TOXICIDAD DE LOS CORTICOIDES EN LA NEFROPATÍA LÚPICA</i> . . . . .	203
<b>ESTEBAN FUENTES VALENZUELA</b> <i>¿HAY QUE SEGUIR A TODOS LOS HEMATOMAS HEPÁTICOS HASTA SU RESOLUCIÓN?</i> . .	205
<b>MIRIAM GABELLA MARTÍN</b> <i>LA ANEMIA ESTÁ EN LOS GENES</i> . . . . .	207
<b>NATALIA GALLEGO ARTILES</b> <i>UN DIAGNOSTICO ATÍPICO EN PACIENTE CON PARALISIS DEL TERCER PAR</i> . . . . .	209
<b>MARÍA GARAYAR CANTERO</b> <i>AMILOIDOSIS, ¿CUTÁNEA O SISTÉMICA?</i> . . . . .	211
<b>IRENE GARCÍA ÁLVAREZ</b> <i>ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS VERSUS ENFERMEDAD DE CROHN DUODENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO</i> . . . . .	213
<b>SUSANA GARCÍA CALVO</b> <i>SÍNDROME CONSTITUCIONAL DE LARGA EVOLUCIÓN</i> . . . . .	215
<b>PABLO ELPIDIO GARCÍA GRANJA</b> <i>PATRÓN DE BRUGADA TERMOSENSIBLE</i> . . . . .	217
<b>CRISTINA GARCÍA IGLESIAS</b> <i>DEL SÍNCOPE AL CÁNCER</i> . . . . .	219
<b>ANA GARCÍA LÓPEZ</b> <i>HEMORRAGIA PUERPERAL TARDÍA EN CONTEXTO DE PERSISTENCIA DE RESTOS PLACENTARIOS: DIAGNÓSTICO, MANEJO Y SEGUIMIENTO.</i> . . . . .	221
<b>SARA GARCÍA VAQUERO</b> <i>ESTOY PERDIENDO MÚSCULO EN LA MANO</i> . . . . .	223
<b>MARÍA GARCÍA ZAMORA</b> <i>UNA CIRUGÍA DE CATARATA DIFERENTE</i> . . . . .	225
<b>ANA BELÉN GIL GUERRA</b> <i>VÉRTIGO, MÁS QUE UN GIRO DE OBJETOS</i> . . . . .	227
<b>LUISA GIL GUILLÉN</b> <i>ABSCESO EN SÍNFISIS DEL PUBIS Y BACTERIEMIA POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN PUERPERIO INMEDIATO TRAS PARTO EUTÓCICO</i> . . . . .	229
<b>ESTHER GIMÉNEZ LÓPEZ</b> <i>LAS APARIENCIAS ENGAÑAN</i> . . . . .	231
<b>ANA GÓMEZ GARCÍA</b> <i>NO TODAS LAS DISNEAS SON EPOC, NI TODOS LOS ÉMBOLOS HEMATÍES</i> . . . . .	233
<b>MARTA GÓMEZ GARCÍA</b> <i>¿ESTOY VIVO?</i> . . . . .	235

<b>SOFÍA GÓMEZ SÁNCHEZ</b> <i>LA MÁSCARA DE LOS TRASTORNOS HIPERCINÉTICOS</i> . . . . .	237
<b>DIEGO GONZÁLEZ GONZÁLEZ</b> <i>DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE MIELOMA MÚLTIPLE EN PACIENTE CON PLASMOCITOMA EXTRAMEDULAR EN REGIÓN PREESTERNAL</i> . . . . .	239
<b>MARÍA GONZÁLEZ PÉREZ</b> <i>CUANDO LA CLÍNICA NO MEJORA, BUSCA LO OCULTO</i> . . . . .	241
<b>YOLANDA GONZÁLEZ SILVA</b> <i>¡DOCTORA, LLEVO TOSIENDO TODA LA VIDA!</i> . . . . .	243
<b>VERÓNICA GONZÁLEZ-PINTO FONTÁN</b> <i>INESTABILIDAD DE ORIGEN CARDIACO EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA</i> . . . . .	245
<b>SANDRA MARÍA GUERRA ARISTIZABAL</b> <i>NO TODA ANEMIA EN MUJER JOVEN ES POR LA REGLA</i> . . . . .	247
<b>ROSANNA GUERRERO TEJADA</b> <i>LIMPIO, LIMPIO Y AL FINAL ME ASFIXIO</i> . . . . .	249
<b>MARCIA GUITIÁN DOMÍNGUEZ</b> <i>DOWLING-DEGOS: UNA PATOLOGÍA POCO FRECUENTE EN DERMATOLOGÍA</i> . . . . .	251
<b>SARA GUTIÉRREZ GONZÁLEZ</b> <i>HIPERCALCEMIA HUMORAL POR CARCINOMA RENAL</i> . . . . .	253
<b>MARÍA CRISTINA GUTIÉRREZ</b> <i>LA AMILASEMIA, ¿PROPIEDAD DEL PÁNCREAS?</i> . . . . .	255
<b>REBECA HERNÁNDEZ ANTÓN</b> <i>EL DERECHO A NO TRATAMIENTO. UN DILEMA ÉTICO QUE NO PODEMOS IGNORAR</i> . . . . .	257
<b>ESTHER HERNÁNDEZ BAY</b> <i>HALLAZGO DE ENSANCHAMIENTO MEDIASTÍNICO EN PACIENTE CON DORSOLUMBALGIA</i> . . . . .	259
<b>MARÍA HERNÁNDEZ CARRASCO</b> <i>ANEMIA HEMOLÍTICA POR AC CALIENTES EN EL CONTEXTO DE UN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO</i> . . . . .	261
<b>LAURA HERNÁNDEZ GÓMEZ</b> <i>NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES</i> . . . . .	263
<b>MARÍA DE LA O HERNÁNDEZ HERRERO</b> <i>PLASMOCITOMA LARÍNGEO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DISFONÍA</i> . . . . .	265
<b>MARÍA HERRERA ROMÁN</b> <i>VARIANTE MIXTA DE LA ENFERMEDAD DE CASTLEMAN, UN SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO POCO FRECUENTE</i> . . . . .	267
<b>ALBA HIDALGO BENITO</b> <i>ICTUS POR METANFETAMINA INHALADA: UNO DE LOS RIESGOS DE SU USO ILEGAL</i> . . . . .	269
<b>LUCÍA HINOJOSA DÍAZ</b> <i>VÉRTIGO INCAPACITANTE EN MUJER JOVEN, UN ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR</i> . . . . .	271
<b>CARLOS IBOR MIGUEL</b> <i>TRATAMIENTO DE LA HIPERHIDROSIS DEL MUÑÓN CON TOXINA BOTULÍNICA-A</i> . . . . .	273
<b>ANA CAROLINA IGLESIAS ECHEVERRÍA</b> <i>SÍNDROME POSPERICARDIOTOMÍA. COMPLICACIÓN INFRECUENTE POR IMPLANTE DE MARCAPASOS</i> . . . . .	275

MARÍA IGLESIAS FERNÁNDEZ CÁNCER DE PULMÓN EN PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE . . . . .	277
MARÍA IGLESIAS TEJEDOR CRISIS EPILÉPTICAS Y BRADICARDIA. UNA ASOCIACIÓN A TENER EN CUENTA . . . . .	279
MARÍA JAIME AZUARA LO QUE EL DERRAME ESCONDE . . . . .	281
SOFÍA JAURRIETA LARGO LO QUE ESCONDE UN DERRAME PLEURAL . . . . .	283
REBECA JIMÉNEZ SAHAGÚN ARTRALGIAS EN UN PACIENTE CON HIPOMAGNESEMIA . . . . .	285
SOFÍA JORAL DEL HOYO CÓDIGO ICTUS CON SOSPECHA DE SÍNDROME AÓRTICO AGUDO . . . . .	287
TAMARA LADO CIVES NEUTROPENIA INESPERADA EN EL LARGO CAMINO AL TRASPLANTE CARDIACO . . . . .	289
RAQUEL LADRÓN ABIA UN SUSTO DE INFARTO . . . . .	291
CRISTINA LASERNA DEL GALLEGO UNA DEMENCIA DEVASTADORA . . . . .	293
ANA LIBRÁN PEÑA ORIGEN ANÓMALO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA . . . . .	295
LAURA ANDREA LIMA MODINO VASCULITIS RETINIANA OCLUSIVA EN ENFERMEDAD DE CROHN INTOLERANTE A CORTICOIDES . . . . .	297
MARÍA INES LLORENTE GONZÁLEZ PERDIDA DE VISIÓN POR RECIENTE DIAGNÓSTICO DE GLIOMA BILATERAL DE NERVIO ÓPTICO ASOCIADO A NEUROFIBROMATOSIS TIPO I EN UN ADULTO . . . . .	299
MARÍA JOSÉ LÓPEZ ESPARZA SÍNDROME DE COTARD, A PROPÓSITO DE UN CASO . . . . .	301
LETICIA LÓPEZ GONZÁLEZ TUMOR DE ASKIN: APORTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA . . . . .	303
SANSARA LÓPEZ HERNÁNDEZ ¿EL EVENTO CORONARIO OLVIDADO? . . . . .	305
GRACIELA LÓPEZ MUÑIZ DÍSNEA BRUSCA TRAS REPOSO PROLONGADO, DOCTOR, ¿TENGO UN TEP? . . . . .	307
SANDRA LÓPEZ RODRIGUEZ 4 VECES HE TENIDO QUE IR A URGENCIAS . . . . .	309
MARTA MARCOS MANGAS DOLOR TORÁCICO HALLAZGOS INESPERADOS . . . . .	311
LAURA MARÍN MARTÍN METÁSTASIS PULMONAR EN ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO: UNA PLACA DE TÓRAX QUE LO CAMBIA TODO. . . . .	313
MIGUEL MARTÍN ASENJO INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS. LA IMPORTANCIA DE UNA ACTUACIÓN PRECOZ . . . . .	315
IRENE TERESA MARTÍN MORQUECHO TRAS LA PISTA DEL INFARTO. EMBOLIAS CORONARIAS. . . . .	317

<b>NOELIA MARTÍN SALVADOR</b> <i>A PROPÓSITO DE UN DOLOR ABDOMINAL</i> .....	319
<b>CRISTINA MARTÍNEZ BADILLO</b> <i>AMENORREA SECUNDARIA, ¿QUÉ BUSCAR?</i> .....	321
<b>LAURA MARTÍNEZ GALÁN</b> <i>DERMATOMIOSITIS, LA DISFAGIA MARCA LA DIFERENCIA</i> .....	323
<b>ENRIQUE MARTÍNEZ PÍAS</b> <i>ANISOCORIA RESIDUAL TRAS UVEITIS ANTERIOR EN ENFERMEDAD DE BEHCET:A PROPÓSITO DE UN CASO</i> .....	325
<b>ANA LUISA MARTINS-SILVA</b> <i>MASA RENAL Y AFECTACIÓN GLOMERULAR: DOS CARAS DE LA MISMA MONEDA</i> ..	327
<b>EDUARDO MAYOR TORANZO</b> <i>DONO MIS ÓRGANOS</i> .....	329
<b>GALA MELGAR HERNÁNDEZ-SAMPELAYO</b> <i>ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN EL CONTEXTO DE TRATAMIENTO DE ESTERILIDAD: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE</i> .....	331
<b>MARÍA JUNCAL MENA HUARTE</b> <i>TALLA BAJA EN LACTANTE CON HIPERTRANSAMINASEMIA E HIPOGLUCEMIA NEONATAL PERSISTENTE</i> .....	333
<b>LUCÍA MÉNDEZ DE HARO</b> <i>MI PIEL, ¿DE CARTÓN?</i> .....	335
<b>FERNANDO RICARDO MENDOZA CARRO</b> <i>NO SIENTO NADA PERO MI PIEL PARECE QUE SÍ</i> .....	337
<b>NATALIA MORA CUADRADO</b> <i>PERIHEPATITIS DE FITZ-HUGH-CURTIS EN PACIENTE CON DIVERTICULITIS AGUDA</i> ..	339
<b>LUIS BORJA MORALES JAQUETE</b> <i>EDEMA AGUDO PULMONAR TRAS LARINGOESPASMO POSTEXTUBACIÓN</i> .....	341
<b>GABRIELA MORALES MEDINA</b> <i>HIPERPARATIROIDISMO INDUCIDO POR LITIO</i> .....	343
<b>ISABEL MORENO AMO</b> <i>HEMIVÉRTEBRA EN EMBARAZO GEMELAR DIAGNOSTICADA EN LA SEMANA 20</i> ..	345
<b>PATRICIA MORO LONGORIA</b> <i>ENFERMEDAD REUMÁTICA A PROPOSITO DE UNA UVEITIS</i> .....	347
<b>MARÍA DE LA O HERNÁNDEZ HERRERO</b> <i>ANAFILAXIA TRAS ADMINISTRACIÓN DE INYECTABLE INTRAMUSCULAR POR AGENTE ETIOLÓGICO INFRECUENTE</i> .....	349
<b>ALBERTO MURIEL SERRANO</b> <i>DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE</i> .....	351
<b>RODRIGO TOMÁS NÁJERA MUÑOZ</b> <i>DIARREA CRÓNICA Y DÉFICIT DE INMUNOGLOBULINAS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ¿QUÉ FUE ANTES, EL HUEVO O LA GALLINA?</i> .....	353
<b>DIANA MARÍA NARGANES PINEDA</b> <i>TROMBOSIS COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN TUMORAL</i> .....	355
<b>CAROLINA NAVAS ALLER</b> <i>SOBRE LA HIPERSOMNOLENCIA DIURNA</i> .....	357
<b>CLAUDIA NOVAL CANGA</b> <i>NO ME QUIERAS MÁS, QUIÉREME MEJOR</i> .....	359

<b>MARTA OROZCO BELINCHÓN</b> <i>ÚLCERAS EN EXTREMIDAD INFERIOR DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA</i> . . . . .	361
<b>LUCÍA PALACIO TOMÁS</b> <i>ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA EN EDAD PEDIÁTRICA</i> . . . . .	363
<b>MAIBEL PARODY SANTIAGO</b> <i>TIROIDITIS POR CITOMEGALOVIRUS</i> . . . . .	365
<b>KATIA MARÍA PAVÓN SÁENZ</b> <i>ICTUS EN GESTANTE</i> . . . . .	367
<b>CARLOTA PAZÓ JÁUDENES</b> <i>DESprendimiento de retina bilateral asociado a cefalea en paciente joven</i> . . . . .	369
<b>ANDREA CAROLINA PEÑAHERRERA CEPEDA</b> <i>SINDROME DE SOLAPAMIENTO AUTOINMUNITARIO</i> . . . . .	371
<b>IRENE PÉREZ ARÉVAL</b> <i>ABORDAJE TERAPÉUTICO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTE CON DERMATOMIOSITIS</i> . . . . .	373
<b>CRISTINA PEREZ GARCÍ</b> <i>UNA CAUSA INFRECUENTE DE PÉRDIDA DE PESO</i> . . . . .	375
<b>RUBÉN PÉREZ GARCÍ</b> <i>UN PASADO MUY PRESENTE</i> . . . . .	377
<b>MARÍA DEL CARMEN PÉREZ MARTÍNEZ</b> <i>NADA ES LO QUE PARECE</i> . . . . .	379
<b>LAURA PÉREZ RUBIO</b> <i>DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR</i> . . . . .	381
<b>DAVID PÉREZ TORRES</b> <i>INSUFICIENCIA CARDIACA DE ETIOLOGÍA TUMORAL</i> . . . . .	383
<b>JAIME PIEDRAS CASTRO</b> <i>FLEMÓN PAROTÍDEO MANDIBULAR</i> . . . . .	385
<b>MARÍA DOLORES PINILLA GARCÍ</b> <i>ABORDAJE MÉDICO REHABILITADOR DE UN CASO DE ADRENOLEUCODISTROFIA LIGADA AL CROMOSOMA X</i> . . . . .	387
<b>PAULA MARBELLA POLANCO ZE</b> <i>ABSCESOS CUTÁNEOS RECURRENTES</i> . . . . .	389
<b>AINARA PORTELA MARTÍ</b> <i>CUANDO ALGO ENTRA, PUEDE SALIR</i> . . . . .	391
<b>MARINA POZA DEL VAL</b> <i>TUMOR RENAL METASTÁTICO AL DIAGNÓSTICO</i> . . . . .	393
<b>MARIO PRIETO DEHESA</b> <i>ENFERMEDAD DE MONDOR</i> . . . . .	395
<b>ESTEFANÍA PROL SILVA</b> <i>CUANDO UNA PASTILLA LO COMPLICADO</i> . . . . .	397
<b>ALBA PUENTE GARCÍA</b> <i>EN UN PACIENTE ONCOLÓGICO, NO TODO ES CÁNCER</i> . . . . .	399
<b>LAURA HERNÁNDEZ GÓMEZ</b> <i>DAME UNA VIDA NORMAL</i> . . . . .	401
<b>VIOLETA REYES RODRÍGUE</b> <i>DIAGNÓSTICO DE MIELOMA MÚLTIPLE EN PACIENTE CON AMILOIDOSIS CON AFECTACIÓN RENAL Y DE LA MÉDULA ÓSEA</i> . . . . .	403

<b>SOFÍA RIZZO RAZ</b> <i>UN HALLAZGO RADIOLÓGICO FRECUENTE, AUNQUE POCO CONOCIDO</i> . . . . .	405
<b>AITANA ROBLEDO SÁNCHEZ</b> <i>TOXICODERMIA POTENCIALMENTE LETAL EN VARÓN DE 4 AÑOS</i> . . . . .	407
<b>MIGUEL RODRÍGUEZ ALONS</b> <i>DOCTOR, CADA DÍA ME PAREZCO MÁS A MI MADRE</i> . . . . .	409
<b>LAURA RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ</b> <i>EL TUMOR DEL INTERNISTA: DISEMINACIÓN SORPRESA</i> . . . . .	411
<b>MARÍA RODRÍGUEZ MARTÍN</b> <i>DOCTORA, TENGO TRIPA CERVECERA</i> . . . . .	413
<b>NOEMÍ RODRÍGUEZ PANEDAS</b> <i>TODO COMENZÓ CON UNA FALTA DE HIERRO Y AHORA NO PUEDO MOVER EL BRAZO</i> . . . . .	415
<b>MARIO RODRÍGUEZ PIÑERA</b> <i>¿TRASTORNO DELIRANTE O ESQUIZOFRENIA?</i> . . . . .	417
<b>ALEJANDRO RODRIGUEZ SANCHEZ</b> <i>HIPSARRITMIA SIN ESPASMOS EN LACTANTE CON ENCEFALOPATÍA GRAVE</i> . . . . .	419
<b>VÍCTOR MANUEL RODRÍGUEZ VALE</b> <i>ANEMIA HEMOLÍTICA SECUNDARIA A DISFUNCION VALVULAR PROTESICA MITRAL</i> . . . . .	421
<b>EVA MARÍA RODRÍGUEZ VÁZQUEZ</b> <i>EFECTOS SECUNDARIOS DEL CONSUMO PROLONGADO DE METILFENIDATO</i> . . . . .	423
<b>MÍRIAM RODRÍGUEZ VIÑUELA</b> <i>RABDIOMIOLISIS GRAVE SECUNDARIA A INTOXICACION POR ESTATINAS</i> . . . . .	425
<b>MARÍA JOSÉ RUBIO GONZÁLEZ</b> <i>PAECE UN ERITEMA NODOSO... PERO NO LO ES</i> . . . . .	427
<b>VERÓNICA RUBIO GONZÁLEZ</b> <i>HEPATITIS A EN EL CONTEXTO DE BROTE EPIDÉMICO INTERNACIONAL</i> . . . . .	429
<b>VICTORIA RUIZ CUEVAS</b> <i>ROOM TILT ILLUSION</i> . . . . .	431
<b>MARÍA DEL CARMEN SALAS BUTRÓN</b> <i>SARAMPIÓN: EL RETORNO DE ENFERMEDADES OLVIDADAS</i> . . . . .	433
<b>JIMMY REINALDO SÁNCHEZ GIL</b> <i>GLOMERULONEFRITIS PAUCIINMUNEY SU POSIBLE ASOCIACIÓN A ELEVACIÓN DE LA PROCALCITONINA</i> . . . . .	435
<b>MILAGROS SONLEI SÁNCHEZ GUEVARA</b> <i>SÍNDROME DE RAMSAY HUNT ATÍPICO</i> . . . . .	437
<b>MARÍA NAZARET SÁNCHEZ SIERRA</b> <i>CAUSA INFRECUENTE DE COMPLICACIÓN RESPIRATORIA EN PEDIATRÍA: ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALÉRGICA</i> . . . . .	439
<b>GLORIA RENEDO SÁNCHEZ-GIRÓN</b> <i>SHOCK SÉPTICO POR IMPACTACIÓN FECAL: A PROPÓSITO DE UN CASO</i> . . . . .	441
<b>MARÍA SANTANA MACÍAS</b> <i>SÍNDROME FOSFOLÍPIDICO COMO FACTOR PREDISPONENTE A COMPLICACIONES GRAVES DURANTE LA GESTACIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO</i> . . . . .	443
<b>JOSÉ IGNACIO SANTOS PLAZA</b> <i>MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS ¿RESISTENTE?</i> . . . . .	445

<b>RODRIGO SANTOS SANTAMARTA</b> <i>ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA EN PACIENTE JOVEN</i> . . . . .	447
<b>PABLO SANTOS VELASCO</b> <i>DUODENITIS POR HIPERPLASIA DE GLÁNDULAS DE BRUNNER. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON ENGROSAMIENTOS TUMORALES</i> . . . . .	449
<b>AINHOA SANZ AGUADO</b> <i>UVEITIS, CELULITIS Y OTRAS «ITIS»</i> . . . . .	451
<b>CRISTINA ISABEL SERRANO VALLES</b> <i>HIPERTENSIÓN E HIPOPOTASEMIA GRAVE SECUNDARIA A TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO SECRETOR DE ACTH.</i> . . . . .	453
<b>ISABEL SEVILLANO BENITO</b> <i>PGP: «LA GRAN SIMULADORA», «LA GRAN OLVIDADA»</i> . . . . .	455
<b>EVELYN KAORI SHIMABUKURO HIGA</b> <i>LO QUE ESCONDE UNA TOS</i> . . . . .	457
<b>REBECA SIGÜENZA GONZÁLEZ</b> <i>DISNEA EN PACIENTE INMUCOMPROMETIDO: «DEL DIAGNÓSTICO A LOS FACTORES DE RIESGO»</i> . . . . .	459
<b>ÁLVARO SILVA VÁZQUE</b> <i>SOMNOLIENCIA DE CAUSA HORMONAL</i> . . . . .	461
<b>HANA KARINA SILVAGNI GUTIÉRREZ</b> <i>APENDAGITIS EPILOICA COMO CAUSA DE ABDOMEN AGUDO, A PROPÓSITO DE UN CASO</i> . . . . .	463
<b>NIEVES SOBRADILLO CASTRODEZ</b> <i>TOXICODERMIAS SEVERAS: SÍNDROME DE STEVEN-JOHNSON/NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA</i> . . . . .	465
<b>ALICIA SOBRINO PÉREZ</b> <i>TRATAMIENTO INTENSIVO EN SÍNDROME RENO-PULMONAR SECUNDARIO A VASCULITIS P-ANCA</i> . . . . .	467
<b>JOSÉ LUIS SOTO RODRÍGUEZ</b> <i>RETRONEUMOPERITONEO COMO HALLAZGO INFRECUENTE EN UN PACIENTE CON CISTISTIS ENFISEMATOSA</i> . . . . .	469
<b>BLANCA TALAVERA DE LA ESPERANZA</b> <i>AMNESIA POR ISQUEMIA HIPOCAMPAL</i> . . . . .	471
<b>ELENA TAPIA MORAL</b> <i>INFECCIÓN INFRECUENTE POR LISTERIA MONOCYTOGENES</i> . . . . .	473
<b>JAVIER TEJEDOR TEJAD</b> <i>SÍNDROME BUDD-CHIARI FUNCIONAL TRAS HEPATITIS SUBAGUDA GRAVE</i> . . . . .	475
<b>MILKO DANIEL TERRANOVA RÍOS</b> <i>DURMIENDO DESPIERTO</i> . . . . .	477
<b>DANAY ARELI TICONA ESPINOZA</b> <i>NEFROPATIA TUBULOINTERSTICIAL SECUNDARIA A TUBERCULOSIS DEL APARATO URINARIO</i> . . . . .	479
<b>JAVIER TOBAR RUI</b> <i>EL MARAVILLOSO MUNDO DE LAS MÁQUINAS</i> . . . . .	481
<b>LUCÍA TORRES AGUILAR</b> <i>ANILLOS VASCULARES, ¿PENSAMOS EN ELLOS?</i> . . . . .	483

<b>RAÚL TORRES YUSTE</b> <i>OBSTRUCCIÓN AL VACIAMIENTO GÁSTRICO DE ORIGEN MALIGNO. SOLUCIÓN ENDOSCÓPICA . . . . .</i>	485
<b>JAVIER TRIGO LÓPEZ</b> <i>TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN PACIENTE CON ENCEALITIS HERPÉTICA . . . . .</i>	487
<b>CLAUDIA SOFIA URBANO VIVANCO</b> <i>USO CRÓNICO DE OPIOIDES Y EFECTOS ADVERSOS SOBRE EL HIPOTÁLAMO . . . . .</i>	489
<b>ICIÁR USATEGUI MARTÍN</b> <i>FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. LAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS SON SÓLO COMPLEMENTARIAS . . . . .</i>	491
<b>ANA LUCÍA VALENCIA PELÁEZ</b> <i>TROMBOSIS EN EL ACCESO VASCULAR DE HEMODIÁLISIS . . . . .</i>	493
<b>MARÍA CRISTINA VALENCIA SORIA</b> <i>RECIÉN NACIDA CON TUMORACIÓN GENITAL INTERLABIAL . . . . .</i>	495
<b>YAGO VARELA COND</b> <i>MANIFESTACIONES NEUROFTALMOLÓGICAS EN UN CASO DE PATOLOGÍA CARENCIAL . . . . .</i>	497
<b>MARÍA VARELA PATIÑO</b> <i>ENFERMEDAD DE PAGET DE LA VULVA . . . . .</i>	499
<b>ARINSON VÁSQUEZ SUERO</b> <i>QUILOTÓRAX: VER PARA CREER . . . . .</i>	501
<b>FEDERICO M. VILLOSLADA SALINAS</b> <i>ANEURISMA DE AORTA COMPLICADO . . . . .</i>	503
<b>DAKOTA VIRUEGA CUARESMA</b> <i>QUISTE VULVO-VAGINAL. SOSPECHA CLÍNICA DE QUISTE DEL CONDUCTO DE GARTNER. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y BREVE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA . . . . .</i>	505
<b>ANDREA PATRICIA VITERI</b> <i>UN CASO INUSUAL DE HIPEMA (O SANGRADO DE CÁMARA ANTERIOR) ESPONTÁNEO TRAS CIRUGÍA DE CATARATA . . . . .</i>	507
<b>GENOVEVA ZAPICO ALDEA</b> <i>LA CEGUERA DE LA EMBRIAGUEZ . . . . .</i>	509

## **CASOS CLÍNICOS QUIRÚRGICOS**

### **PREMIADOS**

<b>MINAL BELANI RAJU</b> <i>LO QUE PUEDE ESCONDER UNA DACRIOCISTITIS CRÓNICA . . . . .</i>	515
<b>DIANA GUTIÉRREZ CASTILLO</b> <i>ROTURA DE AORTA ABDOMINAL CONTENIDA SECUNDARIA A TUBERCULOSIS . . . . .</i>	521
<b>CAROLA IGLESIAS AGUILAR</b> <i>RECONSTRUCCIÓN MAMARIA PROTÉSICA BILATERAL . . . . .</i>	527

### **CASOS PRESENTADOS**

<b>FERNANDO ACEBES GARCÍA</b> <i>PERFORACIÓN DE DIVERTÍCULO DE MECKEL . . . . .</i>	535
--	-----

<b>ADRIANA CAROLINA ACHA SALAZAR</b> SANGRADO UTERINO ANORMAL MULTICAUSAL: DIFERENTES INTENTOS TERAPÉUTICOS .....	537
<b>ALEJANDRA FADRIQUE FUENTES</b> SHOCK ANAFILÁCTICO INTRAOPERATORIO: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	539
<b>CARMEN ELENA BADILLO BERCEBAL</b> MUERTE FETAL INTRAÚTERO EN GESTACIÓN A TÉRMINO: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	541
<b>MARTÍN BAILÓN CUADRADO</b> INVAGINACIÓN ILEOCECAL EN PACIENTE ADULTO: CAUSA DE OCLUSIÓN INTESTINAL QUE PRECISA ILEOCEQUECTOMÍA URGENTE .....	543
<b>LORETO BERJÓN DE LA VEGA</b> FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA TRAS REPARACIÓN DE DISECCIÓN AÓRTICA .....	545
<b>MIRIAM BLANCO SÁEZ</b> PSEUDOANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO POST REPARACIÓN DE ROTURA CARDIACA CONTENIDA TRAS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO .....	547
<b>CARLOS DANIEL BLANDO LABRANDERO</b> TRASPLANTE ENDOTELIAL POR DESCOMPENSACIÓN CORNEAL TRAS CIRUGÍA REFRACTIVA .....	549
<b>VANESA BRAGADO AGUADO</b> ROTURA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO .....	551
<b>FRANCISCO DE ASIS CAMPILLO SANCHEZ</b> CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE VULVA. SIEMPRE EXISTE LA EXCEPCIÓN A LA REGLA .	553
<b>EKTA CHOOLANI BHOJWANI</b> NEOPLASIA SÓLIDA-PSEUDOPAPILAR DEL PÁNCREAS COMO ENTIDAD ENIGMÁTICA .	555
<b>SUSANA COFIÑO RODRÍGUEZ</b> MANEJO INTERDISCIPLINAR DE SÍNDROME COMPARTIMENTAL DE MUSLO .....	557
<b>INÉS DE BLAS SANZ</b> TRANSFERENCIA TENDINOSA EN PARÁLISIS INTERÓSEO POSTERIOR .....	559
<b>ROSA MARÍA DOS SANTOS DIAZ</b> ADENOCARCINOMA ENDOMETRIAL: IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO CLINICO PARA MEJORAR LA SUPERVIVENCIA .....	561
<b>MARÍA DUEÑAS CARRETERO</b> FÍSTULA ARTERIOVENOSA MEDULAR .....	563
<b>SANDRA FERNÁNDEZ CABALLERO</b> ICTUS ISQUÉMICO AGUDO EN PACIENTE CON DISECCIÓN DE AORTA .....	565
<b>SARA FERNÁNDEZ CASCÓN</b> ABSCESOS CERVICALES PROFUNDOS Y CUERPOS EXTRAÑOS .....	567
<b>DIEGO JOSÉ FERNÁNDEZ DÍEZ</b> FRACTURA DE RADIO DISTAL EN ANTEBRAZO COMPLEJO .....	569
<b>RAQUEL FERNÁNDEZ MORAIS</b> CUERPO EXTRAÑO POR ARMA DE FUEGO EN TECHO ETMOIDAL .....	571
<b>LILIANA FIDALGO DOMINGOS</b> SÍNDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO MEDIO. UN CASO DE SITOFOBIA .....	573
<b>MIGUEL FLORES CRESPO</b> MANEJO ANESTÉSICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE STEINERT. A PROPÓSITO DE UN CASO .....	575

<b>CINTIA MARIANA FLOTA RUIZ</b> <i>NUEVA ROTURA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL TRAS TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ROTURA AORTICA PREVIA</i> . . . . .	577
<b>EUGENIA FRANCÉS CABALLERO</b> <i>A PROPÓSITO DE «LA TRAMPILLA» DE UN NIÑO</i> . . . . .	579
<b>JORGE GALVÁN FERNÁNDEZ</b> <i>HERNIA DIAFRAGMÁTICA POSTRAUMÁTICA</i> . . . . .	581
<b>ELENA GARCÍA GARCÍA</b> <i>DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE ACRETISMO PLACENTARIO</i> . . . . .	583
<b>ELENA GARCÍA RIVERA</b> <i>PUNCIÓN DIRECTA DEL STENT PARA RECANALIZACIÓN DE TROMBOSIS STENT SUPERFICIAL</i> . . . . .	585
<b>RAQUEL GARCÍA SANZ</b> <i>MIOPLASTIA DEL MÚSCULO TEMPORAL EN PACIENTE CON LAGOFTALMOS PARALÍTICO COMO SECUELA DE SCHWANNOMA VESTIBULAR</i> . . . . .	587
<b>CLAUDIA GARCÍA SIERRA</b> <i>RECONSTRUCCIÓN DE LABIO INFERIOR MEDIANTE COLGAJO DEYU</i> . . . . .	589
<b>ALEJANDRO GARCÍA VIÑA</b> <i>CISTOPROSTATECTOMÍA RADICAL LAPAROSCÓPICA Y DERIVACIÓN ORTOTÓPICA MEDIANTE PROTOCOLO FAST-TRACK</i> . . . . .	591
<b>SARA GONZÁLEZ DE ZÁRATE CATÓN</b> <i>ROTURA ESPONTÁNEA PRECOZ DE CATÉTER RESERVORIO</i> . . . . .	593
<b>MARTA GONZÁLEZ MONTESINOS</b> <i>CUERPO EXTRAÑO INTRAURETRAL</i> . . . . .	595
<b>YESSICA GUERRA RESTREPO</b> <i>ANESTESIA EN EL SÍNDROME DE EHLERS DANLOS: A PROPÓSITO DE UN CASO</i> . . .	597
<b>ALFONSO HERNÁNDEZ LOZANO</b> <i>A PROPÓSITO DE UN CASO: ¿ME PUEDEN OPERAR DESPIERTO Y CON LA CABEZA ABIERTA?</i> . . . . .	599
<b>ALBA HERRERO GARCÍA</b> <i>ABDOMEN AGUDO EN PACIENTE OBSTÉTRICA. MANEJO ANESTÉSICO-QUIRÚRGICO</i> .	601
<b>FRANCISCO MARÍA LARA PÉREZ</b> <i>RECHAZO CRÓNICO DEL INJERTO RENAL: FORMA ATÍPICA</i> . . . . .	603
<b>ALMUDENA LERA RAMÍREZ</b> <i>HEMORRAGIA OBSTÉTRICA SEVERA</i> . . . . .	605
<b>ALMUDENA LLORENTE PERIS</b> <i>POLITRAUMATISMO CON FRACTURAS ABIERTAS DE RODILLA Y HOMBRO ASOCIADAS A PÉRDIDA DE SUSTANCIA Y LESIÓN GRAVE DE TEJIDOS</i> . . . . .	607
<b>IRENE LÓPEZ CATALÁN</b> <i>ENFERMEDAD DE STEINERT EN TIROIDECTOMÍA TOTAL</i> . . . . .	609
<b>JAVIER LÓPEZ SÁNCHEZ</b> <i>FRACTURA DEL AHORCADO TRAS ACCIDENTE DE TRÁFICO. LA IMPORTANCIA DE UNA CALCIFICACIÓN</i> . . . . .	611
<b>SARA MAMBRILLA HERRERO</b> <i>LEIOMIOSARCOMA DE VENA CAVA RETROHEPÁTICA: UN RETO QUIRÚRGICO, HEPATECTOMÍA DERECHA Y RECONSTRUCCIÓN PROTÉSICA DE LA CAVA</i> . . . . .	613

MARÍA FLORENCIA MANZANO LOREFICE <i>SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCONDUCCIÓN. MANEJO MULTIDISCIPLINAR . . . . .</i>	615
GONZALO MARTÍNEZ MUNICIO <i>MANEJO DE LA DESTRUCCIÓN ARTICULAR SECUNDARIA A UNA ARTRITIS SÉPTICA . . . . .</i>	617
ITZIAR MÉNDEZ TORRUBIANO <i>MANEJO DE LA VÍA AÉREA EN ESTENOSIS TRAQUEAL . . . . .</i>	619
SARA MIRALLES AYUSO <i>MANEJO CONSERVADOR DE FÍSTULA ENTEROVESICAL . . . . .</i>	621
ISABEL MOLPECERES MARTÍNEZ <i>EMBARAZO ECTÓPICO CORNUAL, ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO . . . . .</i>	623
SILVIA MONTERO CABALLERO <i>MANEJO ANESTÉSICO EN UN CASO DE PACIENTE POLITRAUMATIZADO . . . . .</i>	625
CAROL AGNESSE MONTILLA CASTILLO <i>REVOLUCIÓN DE LA GENÉTICA EN EL GLIOBLASTOMA MULTIFORME . . . . .</i>	627
MARINA MORANTE SILVA <i>SCHWANNOMA MALIGNO INFRAORBITARIO. ENTIDAD INUSUAL A CONSIDERAR . . . . .</i>	629
ELSA MUCIENTES PEINADOR <i>ENFISEMA SUBCUTÁNEO SECUNDARIO A NEUMOTÓRAX RECIDIVANTE . . . . .</i>	631
PATRICIA NÚÑEZ HERRERO <i>SEPSIS PUERPERAL: A PROPÓSITO DE UN CASO . . . . .</i>	633
CHRISTIAN ORTEGA LOUBON <i>EXTRAÑA ASOCIACIÓN DE ESTENOSIS AÓRTICA SUPRAVALVULAR SOBRE VÁLVULA AÓRTICA UNICÚSPIDE EN EL ADULTO . . . . .</i>	635
GABRIELA PACHECO CALLIRGOS <i>MELANOMA DE CONJUNTIVA PROCEDENTE DE LA MALIGNIZACIÓN DE UN NEVUS PREEXISTENTE . . . . .</i>	637
LUCÍA PAÑEDA DELGADO <i>PSEUDOANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO, UNA RARA COMPLICACIÓN DEL INFARTO DE MIOCARDIO . . . . .</i>	639
SARA PELEGRIN ESCALONA <i>TRATAMIENTO CON RADIOFRECUENCIA PULSADA PARA CONTROL DEL DOLOR NEUROPÁTICO POSTSAFENECTOMÍA . . . . .</i>	641
ÁLVARO PÉREZ VILLAR <i>¿MERECE LA PENA EL ENSAÑAMIENTO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON BASALIOMA TEREBRANTE? . . . . .</i>	643
KATHERINE TERESA PLÚA MUÑIZ <i>ALERTA CERO . . . . .</i>	645
LETICIA POLVORINOS GARCIA <i>ESTRANGULAMIENTO PENEANO POR ANILLO METÁLICO . . . . .</i>	647
ÁLVARO QUINTANILLA GARCÍA <i>FRACTURA PERIIMPLANTE DE RADIO DISTAL CON ROTURA DE LOS EXTENSORES POR DESPLAZAMIENTO SECUNDARIO . . . . .</i>	649
MARÍA BELÉN RODRIGUEZ CAMPOÓ <i>ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN INADVERTIDAS TRAS CIRUGÍA DE CITORREDUCCIÓN Y QUIMIOTERAPIA INTRAPERITONEAL CALIENTE (HIPEC) . . . . .</i>	651

<b>PATRICIA ROMAN GARCIA</b> MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON MUCOPOLISACARIDOSIS, A PROPÓSITO DE UN CASO .....	653
<b>ANA RUANO MAYO</b> NEOCISTOLITECTOMÍA ENDOSCÓPICA CON LÁSER MEDIANTE VIDEOCISTOSCOPIO FLEXIBLE .....	655
<b>MARÍA RUIZ SORIANO</b> MASA PERIANAL EN LA MUJER PUÉRPERA: NO TODO ES TRAUMA OBSTETRICO ...	657
<b>CARLOS SÁNCHEZ FERNÁNDEZ</b> MEDULOBLASTOMA ANAPLÁSICO EN EL ADULTO, UNA ENTIDAD INFRECIENTE ...	659
<b>AINHOA SÁNCHEZ LÓPEZ</b> A PROPÓSITO DE UN CASO... PREVENCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN CIRUGÍA TORÁCICA .....	661
<b>ANDREA SÁNCHEZ MIGUEL</b> SÍNDROME DE PIERRE ROBIN. MANEJO ANESTÉSICO DE UN LACTANTE .....	663
<b>JORGE SÁNCHEZ RUANO</b> UTILIZACIÓN DE LA TÉCNICA BRILMA EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO POR LAPAROTOMIA SUBCOSTAL DERECHA .....	665
<b>ANA ELENA SANZ PEÑAS</b> FASCITIS NECROTIZANTE POR STREPTOCOCCUS PYOGENES .....	667
<b>BÁRBARA SEGURA MÉNDEZ</b> DIAGNÓSTICO PRECOZY DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: NO SIEMPRE ES UN INFARTO EL DOLOR PRECORDIAL .....	669
<b>ANA MARÍA TAPIA HERRERO</b> PRIAPISMO MALIGNO POR INFILTRACIÓN TUMORAL DE LOS CUERPOS CAVERNOSOS .....	671
<b>FRANCISCO JAVIER TEJERO PINTOR</b> SEGUNDA PANCREATECTOMÍA EN UN PACIENTE CON UNA SUPERVIVENCIA DE 6 AÑOS TRAS ADENOCARCINOMA DUCTAL DE CABEZA DE PÁNCREAS .....	673
<b>JEAN CARLOS TRUJILLO JHOSMER</b> SHOCK HEMORRÁGICO SECUNDARIO A SANGRADO ESPONTÁNEO DE VARIZ PERIUMBILICAL .....	675
<b>JORGE VALLEJO DÍEZ</b> COLGAJO EN LA ISLA DE LA ARTERIA SUBMENTAL .....	677
<b>ANDREA DEL PILAR VÁZQUEZ FERNÁNDEZ</b> CONDROSARCOMA GIGANTE TORACOABDOMINAL: UN RETO QUIRÚRGICO .....	679
<b>JOSÉ VICENTE GARCÍA</b> SÍNDROME DE DRESS: PORQUE NO TODO ES UN SÍNDROME DE STEVENS JOHNSON .....	681
<b>JUAN MARTÍN VITERI ESTÉVEZ</b> DEHISCENCIA UTERINA EN TRABAJO DE PARTO TRAS CESÁREA PREVIA: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	683
<b>ÁLVARO ZAMORA HORCAJADA</b> HEMORRAGIA SUBCAPSULAR RENAL NO TRAUMÁTICA EN PACIENTE JOVEN DIAGNOSTICADO DE TUMOR RENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO .....	685

## PRÓLOGO

JOSÉ LUIS ALMUDÍ ALEGRE  
*Presidente del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid*

El concurso de casos clínicos para médicos residentes del Ilustre Colegio de Médicos de Valladolid llega a su VII edición con un record de casos presentados. Es una riqueza para el colegio ver como los médicos jóvenes tienen tanto interés en participar en un concurso en el que se muestra su capacidad de observación en la clínica diaria y su interés en iniciarse en la investigación. Esto solo puede deberse al esfuerzo de los médicos residentes en llegar a ser profesionales excelentes y al gran trabajo desarrollado por sus tutores, orientando y acompañando su desarrollo profesional.

Desde el Colegio hemos intentado también favorecer el desarrollo de las habilidades investigadoras de los médicos residentes con este concurso y creemos que hemos superado esta objetivo ampliamente en lo que se refiere al volumen de participación. Sin embargo, la Junta Directiva que presido asesorada por la comisión evaluadora considera que ha llegado el momento de dar un salto cualitativo hacia la excelencia tanto en la selección como en la valoración de los casos presentados, de modo que además mejoremos no solo la cantidad, sino también la calidad de los trabajos presentados en la próxima convocatoria, con algunas modificaciones en el concurso.

Una vez más tenemos que agradecer al Banco Popular del Grupo Santander, así como a la Fundación Mutual Médica su inestimable ayuda en la dotación económica de los premios y la edición del libro y a los médicos que forman la comisión evaluadora por su excelente trabajo.

Finalmente queremos dejar patente que la formación continuada a todos los niveles y en diferentes aspectos, en el Colegio de Médicos de Valladolid, va a seguir siendo un objetivo fundamental para facilitar la mejor capacitación de los médicos para proporcionar la mejor asistencia a nuestros pacientes.



Un año más en Banco Popular, contamos con el honor de colaborar en la edición de los premios a los mejores casos clínicos presentados por médicos residentes del Colegio de Médicos de Valladolid, que ya va por su sexta edición.

Cada vez resulta más enriquecedor saber que contamos con médicos jóvenes, comprometidos, interesados e implicados en la mejora de la profesión, con el único objetivo de ser un bien para toda la sociedad.

En Banco Popular siempre hemos ido de la mano de este colectivo, apoyando iniciativas que fomentan y premian el desarrollo de profesionales.

Nos vemos obligados a hacer una mención especial a los miembros del jurado, que han estudiado y valorado minuciosamente cada uno de los casos clínicos presentados.

Como despedida, desde Banco Popular queremos agradecer y felicitar al Colegio de Médicos de Valladolid y a su Junta Directiva, por la labor que realizan potenciando el desarrollo de jóvenes profesionales.



DR. ALEJANDRO ANDREU LOPE  
*Presidente de la Fundación Mutual Médica*

Desde la Fundación Mutual Médica queremos agradecer al Ilustre Colegio de Médicos de Valladolid que haya contado con nosotros para colaborar en la VII convocatoria de los premios a los mejores casos clínicos de médicos residentes.

La iniciativa de creación de este certamen y posterior publicación del libro donde se recogen todos los casos, promovida desde este Ilustre Colegio que usted preside, es el ejemplo perfecto del compromiso con los médicos en formación. Además, esta publicación es de gran valor para los médicos residentes porque así pueden compartir sus experiencias clínicas con el resto de sus compañeros.

Queremos felicitar a los ganadores y al resto de participantes, que demuestran un compromiso de dedicación, esfuerzo y calidad, tanto por los casos que han presentado como por compaginar este trabajo con su residencia, lo cual refleja la voluntad y dedicación de esta profesión de servicio y ayuda al prójimo que han escogido.

Confiamos que estos certámenes de casos clínicos perduren en el tiempo ya que el aprendizaje y conocimiento que comparten enriquece enormemente su calidad asistencial y por lo tanto mejora la salud y el bienestar de los pacientes y de la sociedad en general. Por lo tanto, desde la Fundación Mutual Médica, reiteramos nuestro compromiso con esta iniciativa y con el Ilustre Colegio de Médicos de Valladolid, al que también queremos aprovechar para felicitar por seguir organizando esta convocatoria.



# JURADO CALIFICADOR VII CONVOCATORIA PREMIO DR. D. MIGUEL GARCÍA MUÑOZ

Coordinador de jurados GLORIA SÁNCHEZ ANTOLÍN

## CASOS MÉDICOS:

Coordinado por ROSA MARÍA IBAN OCHOA  
CAROLINA ALMOHALLA ÁLVAREZ  
FÉLIX GARCÍA PAJARES  
RAÚL LÓPEZ IZQUIERDO  
PILAR RODRIGO CALABIA  
TOMÁS RUIZ ALBI  
RAFAEL RODRÍGUEZ CALZADA  
CARMEN GONZÁLEZ VIELBA  
ASSAF MOUSSALLEM DIMIAN  
AURORA SACRISTÁN SALGADO  
CARLOS DUEÑAS GUTIÉRREZ  
ANÍBAL BLANCO DOMÍNGUEZ  
CARLOS DEL POZO VEGAS

## CASOS QUIRÚRGICOS:

Coordinado por ALBERTO VERRIER HERNÁNDEZ  
JOSÉ HERREROS RODRÍGUEZ  
JOSÉ LUIS MARCOS RODRÍGUEZ  
BALTASAR PEREZ SABORIDO  
JUAN CARLOS MARTIN DEL OLMO



---

# **Casos Clínicos Médicos**

---



# PREMIADOS



## SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO FULMINANTE

Autor principal:

**ÁLVARO BUENO SACRISTÁN**  
*MIR Servicio de Medicina Intensiva,  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**SARA GONZALEZ DE ZÁRATE**  
*MIR Servicio de Medicina Intensiva,  
H.C. Universitario Valladolid*

**ARINSON VÁSQUEZ SUERO**  
*MIR Servicio de Medicina Intensiva,  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. RAFAEL CITORES GONZALEZ**  
*Médico Adjunto Servicio de Medicina Intensiva,  
H.C. Universitario Valladolid*

### ANTECEDENTES

Varón de 27 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de:

- Fumador. Bebedor ocasional. Consumidor de cannabis habitual y consumidor esporádico de cocaína.
- Intervenciones quirúrgicas previas: Osteosíntesis fractura luxación pilón tibial derecho (Septiembre 2016)

### ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente acudió a Urgencias en varias ocasiones por dolor muscular en pectoral derecho tras realizar esfuerzo (remo) el día anterior, objetivándose contractura y pequeño signo de mordida, diagnosticándose de rotura fibrilar y deshidratación, pautándose paracetamol, ibuprofeno y valium.

Vuelve a acudir a consulta de Urgencias dos días después por persistencia de dolor pectoral, cervical y de hombro derecho, dificultad movilización

de la zona e inflamación local, con radiografía de hombro sin hallazgos; pautándose dexketoprofeno y valium siendo dado de alta de nuevo.

Acude una tercera vez a Urgencias al día siguiente por empeoramiento de dolor; aumento de la inflamación cervical y del hemitórax derecho e impotencia funcional que es muy doloroso a la palpación, edema en esclavina, sin crepitación local. Se realiza ecografía de partes blandas que objetiva importante edema intersticial y pequeña cantidad de líquido libre entre los distintos fascículos del serrato mayor aunque con integridad de las fibras musculares. En la analítica destaca CK 1.280 U/l y PCR 583.9 mg/dl. Se propone al paciente ingreso en observación para control evolutivo, analgesia e hidratación, que rechaza, pautándose tramadol, diclofenaco y nolutil para mantener ambulatoriamente.

Al día siguiente el paciente es llevado por la Unidad de Soporte Vital Avanzado al Servicio de Urgencias, al ser encontrado por un familiar en domicilio arreactivo sin responder a la llamada. La familia refiere que la noche anterior, el paciente presentaba dolor intenso, con imposibilidad para conciliar el sueño, por lo que ingiere alcohol y bebida energética, además tomaba tramadol y valium pautado esa semana.

A la llegada de la Unidad de SVA presenta Glasgow Coma Score (GCS) de 3/15, respiración agónica, desaturación (sO<sub>2</sub> 86%), estabilidad tensional (TA 119/97) e hipoglucemia (Glucemia capilar 51 mg/dl); se realiza ventilación con ambú y administran anexate, naloxona y glucosmol, recuperando nivel de conciencia a GCS 13/15 y siendo trasladado a Urgencias de nuestro hospital, donde es atendido por el personal de Urgencias y se avisa a UCI.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Estabilidad tensional (TA 123/59), taquicardia 127 lpm, desaturación (imposibilidad de obtener datos con pulsioxímetro de monitor, saturación de oxígeno < 30% en gasometría venosa su llegada), taquipnea, y trabajo respiratorio importante, inflamación pectoral, cervical y dorsal derecha, con enrojecimiento, sin crepitación a la palpación, edema en esclavina, hipoperfusión periférica con enlentecimiento relleno vascular, frialdad partes acras, palidez generalizada y livideces en tórax y abdomen.

Neurológico: obnubilado aunque responde a la llamada y presenta lenguaje disártrico, con monosílabos (GCS:3+4+6=13), midriasis bilateral, sin focalidad neurológica.

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

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular presente en todos los campos, pero disminuido en hemitórax derecho.

Abdomen: depresible, doloroso a palpación superficial en la zona inflamada.

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

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica de urgencias: gasometría venosa pH 6.8, pCO<sub>2</sub> 85 mmHg, pO<sub>2</sub> 30 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 12; hiperlactacidemia (lactato 15.7 mmol/L), deterioro función renal (urea 64mg/dl, crea 2.7 mg/dl), hiponatremia (124 mEq/l), hiperpotasemia (K 7.7 mEq/l), hipoglucemia grave en análisis rápido (Gluc 32 mg/dl), CK 4238 U/l, PCR 432 mg/dl, PCT 156 ng/ml, coagulopatía leve.

EKG: Ritmo auricular a 130 lpm, eje no desplazado, QRS 80 mseg, no desnivelación significativa del ST, T negativas II, III, aVF, V4-V6.

ETT: Cavidades izquierdas de tamaño y grosor normal. Disfunción sistólica severa sin claras anomalías segmentarias. Cavidades derechas de tamaño normal con disfunción sistólica severa (TAPSE 8 mm). Ausencia de valvulopatías significativas. Se observan múltiples imágenes ecodensas móviles adheridas al endocardio a diferentes niveles (aurícula derecha, ventrículo derecho, ventrículo izquierdo y válvulas mitral, aórtica, tricúspide y aórtica) compatibles con trombos. Vena cava inferior de 23 mm con flujo lento/trombo en su interior. Ausencia de derrame pericárdico. Aorta sinusal de tamaño normal.

ETE: Se realiza ecocardiograma transesofágico en paciente intubado y conectado a ventilación mecánica en parada cardiorrespiratoria y bajo reanimación cardiopulmonar por sistema Lucas. Se constatan los hallazgos del ecocardiograma transtorácico. No se observan datos de comunicación interauricular ni foramen oval permeable. Se evidencia asistolia durante las pausas de reanimación cardiopulmonar para comprobar ritmo. Se guía la colocación de la cánula venosa del sistema de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en aurícula derecha que se encuentra trombosada.

### EVOLUCIÓN

El paciente es trasladado a UCI, se administra bicarbonato 1 molar intravenoso, suero glucosado y se procede a intubación orotraqueal y ventilación mecánica previa sedación con midazolam y relajación con rocuronio, se coloca CVC en femoral derecha y se traslada a UCI.

En ese momento el paciente se encuentra afebril, hipertenso inicialmente (TA 200/130 mmHg), con desaturación (sO<sub>2</sub> 83%) e hipoperfusión, livideces y rigidez generalizada.

Sufre parada cardiorespiratoria por asistolia con 23 minutos de RCP avanzada, 7 ampollas de adrenalina, bicarbonato, gluconato cálcico, suero glucosado (con insulina), noradrenalina en perfusión, recuperando pulso y actividad eléctrica con ritmo con QRS estrecho. Servicio de Cardiología realiza ecocardiografía que evidencia disfunción sistólica severa biventricular y múltiples imágenes ecodensas compatibles con trombos.

Sufre nueva parada cardiorespiratoria (PCR) por disociación electromecánica, comenzando RCP avanzada y activándose el equipo de Cirugía Cardíaca para implante de asistencia circulatoria ECMO. Se evidencia bloqueo AV completo, implantándose marcapasos yugular izquierdo transitorio con actividad cardíaca eléctrica que no es efectiva.

Tras implante de ECMO guiado por ecocardiografía transesofágica no se consiguen flujos mínimos para garantizar asistencia circulatoria adecuada probablemente debido a la existencia de trombos en los grandes vasos venosos y aurícula.

Se procede a realizar fibrinólisis y anticoagulación intravenosa sin presentar resultado.

Ante la ausencia de recuperación de ritmo efectivo e imposibilidad de asistencia circulatoria se certifica el éxitus del paciente a las pocas horas de su ingreso en UCI.

Familia informada solicita autopsia clínica que es realizada por Servicio de Anatomía Patológica, informada como:

- Shock tóxico estreptocócico (*S. pyogenes*) que cursa con los siguientes hallazgos: fascitis y miositis necrotizante de partes blandas cervical y torácica con numerosas colonias bacterianas, necrosis hepática, pancreática y suprarrenal con presencia de trombos bacteriano, infartos hemorrágicos pulmonares con trombos bacterianos, necrosis tubular renal con trombos bacterianos asociados, necrosis miocárdica con trombos bacterianos, focos de necrosis cerebral con trombos bacterianos. Todas las colonias bacterianas identificadas como cocos gram positivos.

## DIAGNÓSTICO

Shock Tóxico Estreptocócico. (*S. pyogenes*)

## DISCUSIÓN

El shock tóxico estreptocócico es una enfermedad caracterizada por shock y fracaso multiorgánico, su diagnóstico, además de clínico, solo se puede hacer con el aislamiento del microorganismo responsable (*S. pyogenes*) de muestras estériles o mediante autopsia (1). Su frecuencia está aumentando en Norteamérica y Europa, siendo factores de riesgo asociados en algunos estudios la diabetes o el alcoholismo, la inmunodepresión, pero también se ha descrito un incremento de la incidencia en pacientes jóvenes (20 – 35 años) asociado a trauma o daño muscular con objetos romos o sin puerta de entrada clara (2).

Para el tratamiento de esta entidad, a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado, la mortalidad es muy alta (3), y no solo eso, el problema que muchas veces se nos presenta en la práctica clínica es que la dificultad radica en el diagnóstico, la precocidad de éste y el inicio inmediato de tratamiento, que como bien se expone en este caso que os presentamos, una presentación insidiosa y una evolución rápida en pocos días puede llevarnos a un desenlace fatal.

De ahí la importancia de compartir este caso clínico, exponer que el trabajo multidisciplinar llevado a cabo de forma correcta en ocasiones no es suficiente y siempre debemos estar alerta de cualquier signo de alarma que nos haga sospechar un cuadro de estas características para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Agradecer el trabajo en multidisciplinario realizado por todos los servicios: Urgencias, UCI, Cardiología, Cirugía Cardíaca y Anatomía Patológica; que han intervenido en algún sentido en este caso y su diagnóstico.

## AGRADECIMIENTOS

*Agradecer el trabajo en multidisciplinario realizado por todos los servicios: Urgencias, UCI, Cardiología, Cirugía Cardíaca y Anatomía Patológica; que han intervenido en algún sentido en este caso y su diagnóstico.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. JAMA. 1993;269(3):390. PMID 8418347
2. A cluster of ecthyma outbreaks caused by a single clone of invasive and highly infective *Streptococcus pyogenes*. Wasserzug O, Valinsky L, Klement E, Bar-Zeev Y, Davidovitch N,

Orr N, Korenman Z, Kayouf R, Sela T, Ambar R, Derazne E, Dagan R, Zarka S. Clin Infect Dis. 2009;48(9):1213. Army Health Branch, Medical Corps, Israeli Defense Force, Ramat Gan, Israel. Oshri\_w5@hotmail.com. PMID 19331587

3. Streptococcal myositis. Adams EM, Gudmundsson S, Yocum DE, Haselby RC, Craig WA, Sundstrom WR. Arch Intern Med. 1985;145(6):1020. PMID 3890787.

## TUMOR CARCINOIDE ESTRUMAL SOBRE TERATOMA MADURO DE OVARIO COMO CAUSA DE SÍNDROME CARCINOIDE

Autora principal:

**SONIA OSORIO AIRA**

*MIR-I Radiodiagnóstico. Servicio de Radiodiagnóstico,  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ISABEL MONTSERRAT OTERO MONGIL**

*LE en Radiodiagnóstico. Servicio de Radiodiagnóstico,  
H.C. Universitario Valladolid*

### EXPOSICIÓN

Presentamos el caso clínico de una mujer de 55 años, que comienza en enero de 2017 con un cuadro de disnea inicialmente de moderados esfuerzos, que ha ido empeorando progresivamente hasta hacerse de mínimos esfuerzos. No se acompaña de dolor torácico, cortejo vegetativo ni síncope. La paciente refiere presentar episodios de diarrea de carácter esporádico desde hace casi dos años así como rubefacción facial y palpitaciones coincidiendo con sus episodios de mayor disnea. Se decide ingreso en el servicio de Cardiología para realizar estudio de probable cardiopatía carcinoide como forma de debut de un síndrome carcinoide.

### ANAMNESIS

Paciente de 55 años, sin alergias medicamentosas conocidas e independiente para las actividades de la vida diaria.

#### **Antecedentes médicos relevantes:**

- Hipertensión arterial, en tratamiento con Eprosartán-Hidroclorotiazida 600/12.5 mg l comp/24h y Furosemida 40 mg/24 horas.
- Hipotiroidismo subclínico sin tratamiento en el momento actual.
- Déficit de ácido fólico en tratamiento sustitutivo con 5 mg del mismo cada 24 horas.

- No refiere intervenciones quirúrgicas previas ni hábitos tóxicos.

#### **Antecedentes ginecológico-obstétricos:**

- Fórmula obstétrica (2/0/1/2): 2 partos vaginales sin complicaciones y 1 aborto espontáneo.
- Menarquia: 15 años. Tipo menstrual regular. Menopausia: 53 años.
- Controles mamográficos y citológicos según programas de cribado. Sin alteraciones en relación a último control en 2016.

#### **EXPLORACIÓN FÍSICA**

**Constantes vitales:** Tensión arterial 100/60 mmHg. Frecuencia cardiaca 70 latidos por minuto. Presión venosa yugular a 10 cmH<sub>2</sub>O con ondas A y V prominentes. **Auscultación cardiaca:** rítmica, soplo piante sistólico en foco pulmonar II/VI. Soplo sistólico tricuspídeo que aumenta de intensidad con la inspiración profunda (signo de RiveroCarvallopositivo). **Auscultación pulmonar:** murmullo vesicular conservado en ambos hemitórax, sin ruidos sobreañadidos. **Exploración abdominal:** blando y depresible, no doloroso. Se identifica masa hipogástrica de 10-12 cm, de consistencia dura y escasamente móvil, aunque no dolorosa a la palpación. Puñopercusión renal bilateral negativa. **Extremidades inferiores:** ligeros edemas con fóvea en región maleolar, sin signos inflamatorios.

#### **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

**Ecocardiograma al ingreso (04/05/2017):** Como hallazgos patológicos se objetiva dilatación de cavidades cardiacas derechas con dimensiones normales de las cavidades cardíacas izquierdas y de la aorta ascendente. Ventriculo derecho dilatado con función conservada. Válvula tricúspide con anillo dilatado y de velos engrosados con importante disminución de la movilidad de todos los velos. Válvula pulmonar con velos fibrosados, movilidad reducida, con estenosis ligera e insuficiencia significativa. Función sistólica global y segmentaria conservada. Función diastólica con alteración de la relajación.

**Gammagrafía Ventilación/Perfusión (05/05/17):** Sin defectos de perfusión o ventilación.

**TAC tóraco-abdomino-pélvico con contraste intravenoso (10/05/17):** En abdomen se objetiva gran masa pélvica, de 135 mm de diámetro máximo, que parece depender del ovario izquierdo y se extiende al interior de la

cavidad abdominal [Figura 1]. Es heterogénea, con zonas de hipercaptación, calcio y grasa en su interior; hallazgos compatibles con probable teratoma ovárico [Figura 2]. No se objetivan adenopatías mediastínicas, retroperitoneales, iliacas ni inguinales de tamaño radiológicamente significativo. No se observa afectación metastásica de la estructura ósea toracoabdominal visible en el estudio.

**Octreoscan:** En imágenes planares precoces se observa gran acúmulo del radiotrazador de elevada intensidad de captación en línea media de pelvis (supravesical), más visible en proyección anterior, que aumenta en imágenes tardías. En imágenes de estudio de fusión SPECT-CT [Figura 3] este **área parece corresponderse con masa pélvica dependiente del ovario izquierdo**, de densidad heterogénea, con elevada expresión de receptores de somatostatina.

## DIAGNÓSTICOS

- Cardiopatía carcinoide con afectación exclusiva de cavidades derechas y doble lesión mitral y pulmonar con predominio de componente de insuficiencia.
- Teratoma ovárico izquierdo.

## TRATAMIENTO

Tras preparación de la paciente mediante la administración de Octreótida, se procede a la realización de cirugía laparoscópica con exéresis de masa tumoral acompañada de histerectomía, doble anexectomía, linfadenectomía pélvica, omentectomía y biopsias peritoneales múltiples.

El informe definitivo de Anatomía Patológica de dicha masa tumoral, concluye la existencia de Tumor Neuroendocrino de bajo grado (G1) entremezclado con folículos tiroideos llenos de material coloide (carcinoide estrumal), en el seno de un teratoma maduro ovárico sin evidencia de diseminación linfática.

Se mantiene tratamiento antihipertensivo consistente en Furosemida 40 mg y Espironolactona 25 mg a razón de un comprimido en el desayuno.

## EVOLUCIÓN

Actualmente, seguimos realizando seguimiento de la paciente, quien se encuentra asintomática, con buen control de su tensión arterial y con impor-

tante mejoría de su disnea. No se ha producido ninguna complicación asociada a la técnica quirúrgica ni existen evidencias de recidiva y/o progresión de la enfermedad. Han desaparecido los episodios de rubor facial así como la diarrea, mejorando notablemente su calidad de vida.

## DISCUSIÓN

El síndrome carcinoide se define como un conjunto de signos y síntomas tales como rubefacción facial, diarrea y afectación valvular cardíaca, secundarios a la liberación al torrente circulatorio de aminas vasoactivas producidas por un tumor carcinoide <sup>(1)</sup>. Las localizaciones anatómicas donde más frecuentemente se desarrollan dichos tumores son, por orden; intestino delgado y apéndice (50%), recto (30%) y pulmones (27-22%)<sup>(2)</sup>.

No obstante, menos de un 10% de los tumores carcinoides llegan a desarrollar la clínica de un síndrome carcinoide. Para que esto suceda, es necesario que el tumor se encuentre en una localización extraintestinal (pulmón, gónadas) o que se trate de un tumor intestinal que haya producido metástasis hepáticas <sup>(1)</sup>.

Por otra parte, los tumores de células germinales constituyen casi el 20% de los tumores de ovario y de ellos un 95% son benignos, siendo el tipo más frecuente el teratoma maduro benigno, también denominado quiste dermoide<sup>(3)</sup>.

El interés de nuestro caso reside en la asociación de un teratoma maduro con un tumor carcinoide primario de ovario, lo cual es altamente infrecuente (representando el 0.1% de todas las neoplasias ováricas)<sup>(4)</sup> y con la particularidad de que presenta un foco de diferenciación carcinoide tipo insular asociado a tejido tiroideo [Figura 4], patrón conocido como <carcinoide estrumal><sup>(5)</sup>. Anatomopatológicamente, este tumor se manifiesta con intensa expresión de marcadores de estirpe epitelial tiroidea asociado a marcadores neuroendocrinos tales como Cromogranina, Sinaptofisina y CD56 [Figura 5].

Por tanto, nos encontramos ante una paciente con un tumor carcinoide estrumal primario, en el lecho de un teratoma maduro de ovario, causante de un síndrome carcinoide que debuta como cardiopatía carcinoide, hallazgos muy poco frecuentes en la práctica clínica habitual.

## AGRADECIMIENTOS

Me gustaría emplear estas breves líneas para mostrar mi agradecimiento a la Dra. I. Montserrat Otero Mongil por el apoyo recibido para realizar este trabajo y su magnífica labor como radióloga y tutora así como a la Dra. Lucía Pérez Gallego (L.E. en Anatomía Patológica) por su colaboración con el material iconográfico de este caso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ito T, Lee L, Jensen RT: Carcinoid-syndrome: recent advances, current status and controversies. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* [Internet]. 2007. Vol 10.
2. Taal BG, Visser O: Epidemiology of neuroendocrinotumours. *Neuroendocrinology* 80.2004. (Suppl 1): 3-7.
3. I. Bickle, F. Gaillard et al: Ovarian Tumours. *Radiopaedia* [Internet]. 2016. P 1-3.
4. I. Salazar Olivares, R. Serrano Romero, E. García Vidal, V. Marrugal Sánchez, A. Estévez González, R. Garrido Teruel. Tumor Carcinoide primario de ovario: A propósito de un caso clínico. *Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)* [Internet]. 2011
5. J. Lombardía, M. Fernández Pérez. Patología tumoral de aparato genital y mama. En: *Ginecología y Obstetricia: Manual de consulta rápida*. 2ª Ed. Madrid. Panamericana; 2007. p 724-725.

## FIGURAS



Figura 1. Corte axial de TC Abdominopélvico en fase portal, en el que se visualiza una gran masa pélvica heterogénea, con áreas de hipercaptación, calcio y grasa.

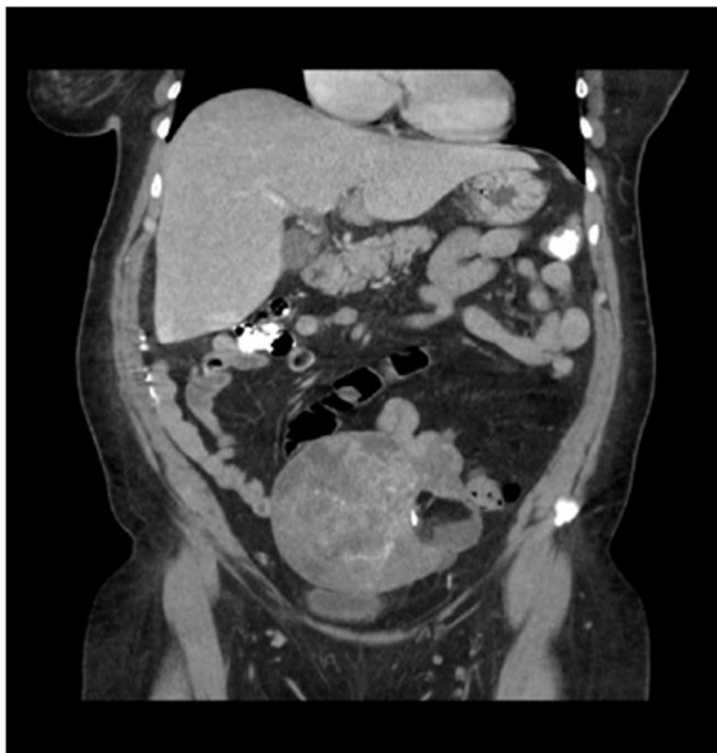


Figura 2. Reconstrucción coronal de TC Abdominopélvico en fase portal. Se visualiza una masa pélvica, dependiente de anejo izquierdo, con focos de densidad calcio y grasa y áreas hipercaptantes. Hallazgos compatibles con teratoma.

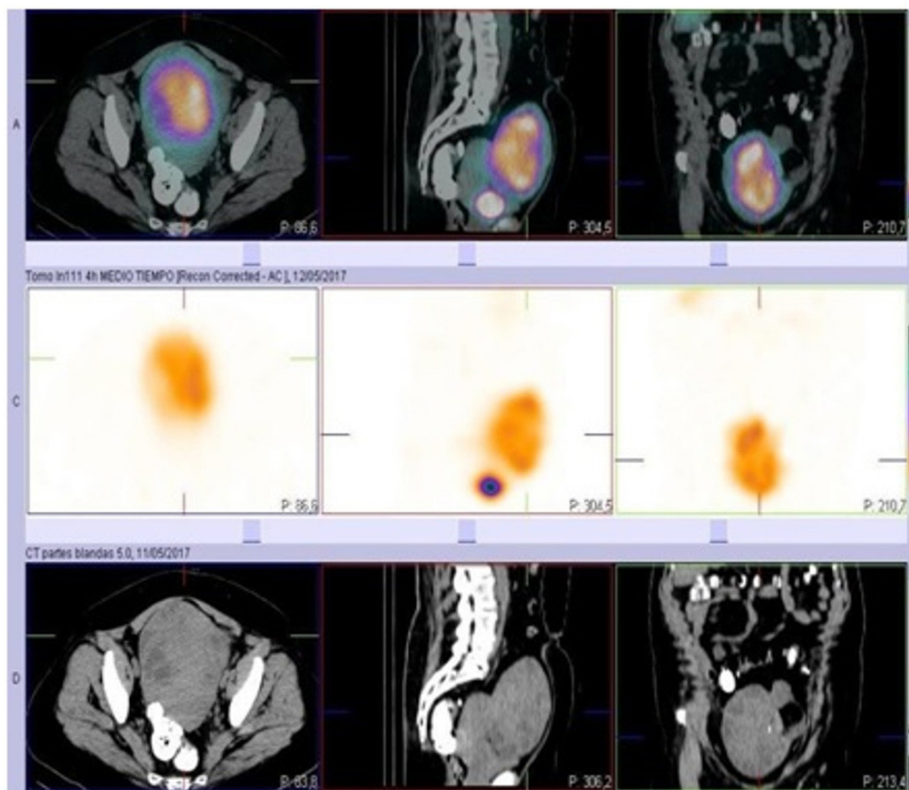
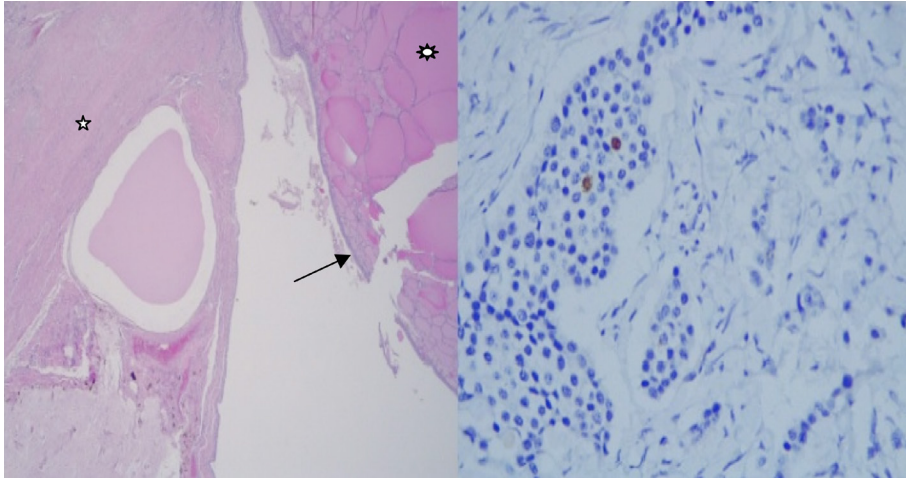


Figura 3. Estudio de fusión SPECT-CT en el que se observa gran acúmulo del radiotrazador en una masa pélvica heterogénea, dependiente de ovario izquierdo, con alta expresión de receptores de somatostatina



Figuras 4 (izquierda) y 5 (derecha). En la figura 4 observamos una imagen panorámica de la composición microscópica del tumor mediante tinción de Hematoxilina-eosina. Se visualiza tejido neural (marcador estrella), tejido tiroideo (marcador sol) y epitelio respiratorio (marcador flecha). En la figura 5 se observa una tinción específica para el marcador de proliferación celular Ki-67, que está relacionado con la tasa de división celular y por ende, con la agresividad tumoral. Los núcleos teñidos son aquellos que contienen específicamente esta proteína.

## EL ARTE DE LA CURIOSIDAD

Autor principal:

**ÁLVARO APARISI SANZ**

*MIR Cardiología. Servicio Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**PABLO CATALÁ RUIZ**

*MIR Cardiología. Servicio Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

**WILLIAMS HINOJOSA CAMARGO**

*MIR Cardiología. Servicio Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**DR. JERÓNIMO RUBIO SANZ**

*Médico adjunto Servicio de Electrofisiología. H.C. Universitario Valladolid*

### EXPOSICIÓN

Cardiomiopatía arritmogénica de ventrículo derecho con afectación izquierda.

### ANAMNESIS

Presentamos el caso de un varón de 50 años de edad visto por primera vez en cardiología en 1994 cuando tenía 27 años, era deportista de competición y refería episodios de palpitaciones durante el esfuerzo. No presentaba factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes familiares de muerte súbita o cardiopatía. En el electrocardiograma (ECG) basal presentaba negativización de onda T en todas las precordiales. Se realizó una ergometría que puso de manifiesto episodios de taquicardias ventriculares sostenidas con morfología de bloqueo completo de rama izquierda y eje inferior. Los episodios eran bien tolerados hemodinámicamente y presentaban clara relación con el ejercicio físico, aumentando su densidad al aumentar la carga de esfuerzo y desapareciendo en reposo. En el ecocardiograma no se evidenció cardiopatía estructural y en el estudio de la señal promediada en ECG no se demostraron potenciales tardíos. Ante dichos hallazgos se llegó al diagnóstico de taquicardia ventricular idiopática y se inició tratamiento con betabloqueantes. Bajo

dicho tratamiento en el estudio electrofisiológico no se indujeron taquicardias ventriculares.

Durante el seguimiento el paciente abandonó la práctica deportiva de competición y se controlaron los síntomas con el tratamiento betabloqueante demostrándose ausencia de eventos ventriculares sostenidos en los controles periódicos con Holter de 24 h y ergometrías. En 2006 y ante la aparición de onda T negativas en derivaciones inferiores (Figura 1) se amplió el estudio con una resonancia nuclear magnética sin realce tardío sin objetivarse hallazgos de interés. En 2008 el paciente permanecía asintomático en la esfera cardiológica, por lo que se retiraron los betabloqueantes no evidenciándose aumento de eventos ventriculares en el estudio con Holter de 24 h ni en ergometrías.

En 2014 acude nuevamente a nuestras consultas, como parte del seguimiento establecido, refiriendo la reaparición de episodios de palpitaciones durante el esfuerzo físico y en reposo. Ante dicha sintomatología se decide realizar una nueva tanda de **pruebas diagnósticas** con los siguientes hallazgos:

- **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal, QRS 90 mseg, persistencia de ondas T invertidas desde VI-6 y cara inferior, QTc en rango de normalidad.
- **Ecocardiograma transtorácico:** Dimensiones normales de las cavidades izquierdas así como de la aorta ascendente. Función sistólica global y segmentarias conservadas. Función diastólica sin alteraciones. Válvula mitral y aórtica morfológica y funcionalmente normales. Ventrículo derecho ligeramente dilatado (diámetro telediastólico de 48 mm) y dinámica reducida (TAPSE 15 mm). Insuficiencia tricúspide leve que permite estimar una presión sistólica de la arteria pulmonar de 27 mmHg. Resto sin alteraciones.
- **Holter:** Extrasistolia ventricular de moderada densidad de al menos 3 morfologías diferentes que aparecen durante todo el registro. Un episodio de taquicardia ventricular no sostenida de 12 latidos de morfología similar a la extrasístole más frecuente.
- **Resonancia cardiaca magnética (Figura 2-A):** Ventrículo izquierdo no dilatado con función sistólica global y segmentarias conservadas. Hipocinesia muy leve lateral apical. Ventrículo derecho con función sistólica global moderadamente deprimida (del 38%). Existen zonas de acinesia, discinesia y pequeños aneurismas en pared lateral media y apical. Tracto de salida ventricular derecho dilatado y discinético.

Escaso realce tardío miocárdico subepicárdico en la pared lateral apical del ventrículo izquierdo (en la zona de movilidad levemente reducida).

Tras analizar el resultado obtenido de las pruebas solicitadas y revisar las diferentes entidades que justificasen las taquicardias ventriculares previamente descritas se llegó al **juicio diagnóstico definitivo** MIOCARDIOPATIA ARRITMOGÉNICA DE VENTRÍCULO DERECHO CON AFECTACIÓN IZQUIERDA Y TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA al cumplir el paciente varios criterios mayores diagnósticos para dicha entidad según la revisión del 2010 [1].

Con todo ello se decidió reiniciar **tratamiento** con betabloqueantes orales y evitar el ejercicio físico de alta carga dado que en esta entidad la actividad física intensa favorece la aparición de arritmias ventriculares así como la progresión de la miocardiopatía [2]. Se realizó primoimplante de desfibrilador automático implantable (DAI) como prevención primaria dado el perfil de riesgo intermedio del paciente de muerte súbita por arritmias ventriculares, tal y como aconsejan las guías de práctica clínica de muerte súbita (2015) de la «Sociedad Europea de Cardiología» [3]. A su vez dada las características genéticas moleculares de la enfermedad se solicitó el estudio genético con el objetivo de identificar posibles genes que codifiquen a las proteínas de los desmosomas como agentes causales de la patología subyacente.

## EVOLUCIÓN

Se ha mantenido asintomático en la esfera cardiológica refiriendo ser buen cumplidor del tratamiento prescrito. En el seguimiento del DAI a través del programa de televigilancia de nuestro servicio se han detectado episodios de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida que no han precisado terapias.

En el estudio genético se confirmó una mutación tipo delección en heterocigosis en el gen PKP2. Dado el carácter familiar de esta entidad se comienza seguimiento y estudio de los familiares de primer grado (Figura 2-B) lo que ha permitido detectar a otros pacientes afectados de la miocardiopatía así como a portadores de la mutación sin expresión fenotípica por el momento.

## DISCUSIÓN

El concepto de una miocardiopatía específica del ventrículo derecho (VD) se propuso por primera vez en una descripción de 6 pacientes con taquicardia

ventricular sostenida y dilatación de VD que se publicó en 1977. En 1982, se utilizó por primera vez el término de «displasia ventricular derecha arritmógena» en la presentación de una serie de 24 casos de pacientes con un patrón de bloqueo de rama izquierda durante taquicardia ventricular y anomalías del movimiento de la pared del VD y sustitución del miocardio del VD por tejido adiposo [4]. Posteriormente en 1994 McKenna establece unos criterios diagnósticos para dicha entidad en base la historia familiar y a datos electrocardiográficos, ecocardiográficos y de anatomía patológica [5]. En 2010 se actualizan dichos criterios incluyendo los hallazgos en el estudio con resonancia magnética y genéticos [1]. Pero los avances en las técnicas diagnósticas para esta entidad han permitido en la actualidad identificar miocardiopatías arritmogénicas con afectación exclusivamente izquierda que no se pueden englobar dentro de los criterios diagnósticos hasta ahora establecidos.

Con este caso queremos reforzar la idea de que las cardiopatías evolucionan, los criterios diagnósticos cambian, las técnicas exploratorias y terapéuticas mejoran lo que hace necesario actualizar los juicios diagnósticos a medida que el conocimiento médico progresa. A veces las diferencias son tan sutiles que resulta realmente difícil cerciorarse de las mismas, sin embargo, el hecho de realizar un correcto diagnóstico lleva consigo una serie de cambios a nivel de tratamiento y pronóstico tanto del paciente como de los familiares que obliga al profesional sanitario a revisar la evidencia médica de forma asidua lo que a su vez conlleva una mejora a nivel asistencial.

#### REFERENCIAS

1. Corrado, Domenico and Link, Mark S. and Calkins, Hugh. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Me.* 2017; 376:61-72.
2. Andre La Gerche, Dhruvo J. Rakhit, Guido Claessen; Exercise and the right ventricle: a potential Achilles' heel. *Cardiovasc Res.* 2017; 113 (12); 1499-1508.
3. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck K-H, Hernandez-Madrid A, Nikolauou N, Norekvål TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the Europe. *Eur Heart J.* 2015; 36; 2793-2867.
4. Romero J, Mejia-Lopez E, Manrique C, Lucariello R. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy (ARVC/D): A Systematic Literature Review. *Clinical Medicine Insights Cardiology.* 2013; 7:97-114
5. McKenna, W. J., Thiene, G., Nava, A., Fontaliran, F., Blomstrom-Lundqvist, C., Fontaine, G., & Camerini, F. (1994). Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J.* 2003; 71(3); 215-218

## FIGURAS

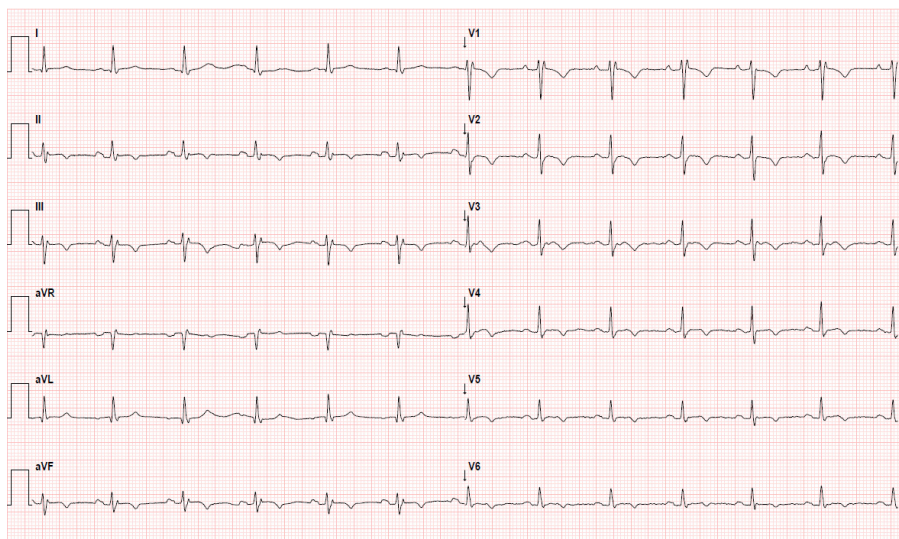


Figura 1. Ritmo sinusal con inversión de onda T desde V1-6 y cara inferior.

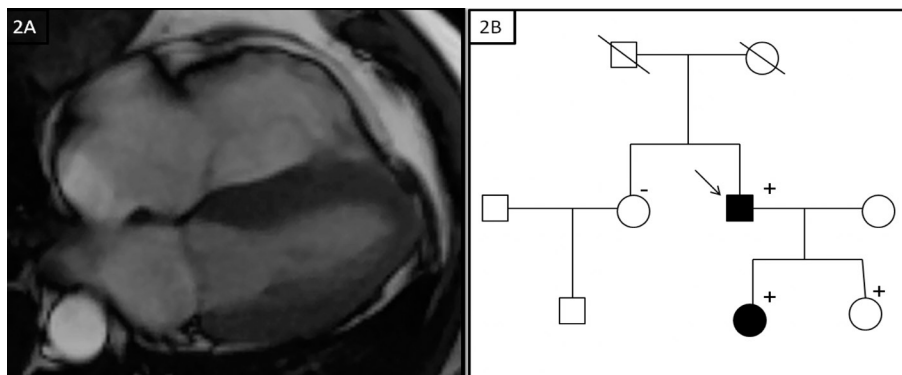


Figura 2.A. Resonancia cardiaca magnética que muestra pequeños aneurismas en pared lateral media y apical de ventrículo derecho.

Figura 2.B. Árbol genealógico familiar que muestra tres generaciones. El caso índice está marcado con una flecha. Los pacientes afectados están marcados en negros. Los portadores de la mutación familiar se marcan con el signo +.



# **CASOS PRESENTADOS**



## UN ABORDAJE COMUNITARIO EN UN PACIENTE CON TRASTORNO MENTAL GRAVE

Autora principal:

**IRENE ABAD PELÁEZ**

*MIR-1, Psiquiatría. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradora:

**MARÍA JOSÉ LÓPEZ ESPARZA**

*MIR-3, Psiquiatría H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. IRENE MUÑOZ LEÓN**

*Médico Adjunto de Psiquiatría del H. U. Río Hortega Valladolid*

Paciente diagnosticado de Esquizofrenia Paranoide sin seguimiento actualmente que acude al servicio de urgencias por episodio de agitación y agresividad en su domicilio. Se evidencia clínica paranoide y gran aislamiento social de años de evolución, por lo que se decide el ingreso de forma involuntaria. Durante su estancia en la unidad de agudos de Psiquiatría se reintroduce tratamiento farmacológico cambiando la medicación oral a inyectable por deseo del paciente y se pone en contacto con dispositivo ambulatorio comunitario para realizar un mejor seguimiento y un abordaje multidisciplinar. Tras el alta el paciente mejora en su ámbito social y se fomenta su autonomía por lo que se evidencia la importancia de una intervención que integre en la comunidad al paciente con trastorno mental grave.



# CUANDO NO TRATAR ES UNA OPCIÓN. VARÓN VIH POSITIVO CON DISNEA

Autora principal:

**JÉSICA ABADÍA OTERO**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**MARTA COBOS SILES**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MIRIAM GABELLA MARTÍN**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. PABLO BACHILLER LUQUE**

*Médico Adjunto de Medicina Interna, H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Varón de 62 años con antecedentes de infección por VIH (estadio A2) con carga viral indetectable y 779 CD4/mm<sup>3</sup> en la última determinación. Hepatopatía crónica por infección por virus de hepatitis C, habiendo finalizado recientemente el tratamiento. En la actualidad presenta carga viral indetectable. Además, antecedentes de diabetes mellitus, pancreatitis crónica de más de 15 años de evolución de etiología enólica y tuberculosis con adecuado tratamiento erradicador.

## ANAMNESIS

El paciente refiere astenia progresiva de un mes de evolución con disnea de pequeños esfuerzos. Niega hemorragia macroscópica o clínica focal infecciosa.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

A la auscultación pulmonar, disminución del murmullo vesicular con crepitantes en base derecha.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analíticamente se objetiva anemia (Hb 7,2g/dL), linfopenia (700 linfocitos/  $\mu$ L) y elevación de marcadores inflamatorios (trombocitosis y PCR de 138mg/L). En cultivo de esputo crece *Mycobacterium xenopi*. El TC torácico muestra lesión cavitada en Lóbulo superior derecho y consolidación en lóbulo medio e inferior derecho, todo ello sugestivo con enfermedad tuberculosa.

## DIAGNÓSTICOS

- Bicitopenia (anemia+linfopenia) secundaria a tratamiento con Ribavirina.
- Reactivación de infección pulmonar por *Mycobacterium xenopi*.

## TRATAMIENTOS

Se modifica pauta de tratamiento antirretroviral, suspendiendo Fosamprenavir para iniciar Raltegravir.

## EVOLUCIÓN

Ante la estabilidad clínica del paciente se decide actitud expectante respecto al tratamiento de su infección pulmonar por micobacterias. Se modifica pauta de tratamiento antirretroviral para evitar futuras interacciones con Rifampicina.

Seis meses después TC de control, observándose disminución de tamaño de la masa cavitada. Se observa además disminución de condensaciones a nivel de lóbulo inferior derecho.

# SÍNDROME DE SECRECCIÓN INADECUADA DE LA HORMONA ANTIDIURÉTICA POR LANSOPRAZOL

Autora principal:

**ROSA MARÍA ACEVEDO GARCÍA**  
*MIR Hematología y Hemoterapia, Servicio de Medicina Interna,  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. PEDRO LUIS ÁLVAREZ ÁLVAREZ**  
*Adjunto de Medicina Interna; Servicio de Medicina Interna,  
H.C. Universitario Valladolid*

Paciente varón de 74 años de edad, que acude al Servicio de Urgencias por presentar deterioro progresivo de su estado general. Presenta bradipsiquia progresiva y desorientación en las 3 esferas. El paciente presenta antecedentes de hiponatremia sintomática (Na 124 mEq/l) por Hidroclorotiazida en Febrero 2015.

A la exploración el paciente presenta bradipsiquia, con respuesta muy lenta a estímulos verbales y dolorosos, sin focalidad neurológica clara, sin signos meníngeos. La auscultación cardiopulmonar presento suave soplo sistólico en foco mitral y roncus basales derechos. Presentando el resto de la exploración física dentro de la normalidad.

La analítica al ingreso presentó sodio de 113.10 mEq/L, con cortisol y hormonas tiroideas normales, mejorando al alta con sodio de Na 134.50 mEq/L.

Como diagnóstico principal, el paciente presentó hiponatremia grave probablemente secundaria a lansoprazol.

El tratamiento continuó siendo su tratamiento habitual, eliminando el lansoprazol y fármacos similares a este (como omeprazol).

El paciente presentó buena evolución durante su ingreso en el Servicio de Medicina Interna, con mejoría clara clínica y analítica al retirar el lansoprazol e iniciar suero salino hipertónico, con sodio al alta de 134.50 mEq/l.

El síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) es la causa más frecuente de hiponatremia.

Este síndrome consiste en hiponatremia (sodio menor de 135 mEq/l), hiposmolalidad plasmática, osmolalidad urinaria elevada (más de 100 mosm/kg) y natriuresis elevada (sodio en orina superior a 40 mmol/l).

De entre las múltiples etiologías de SIADH, los fármacos son una causa conocida y frecuente de este.

# NEUROBEHÇET PSEUDOTUMORAL: UN RETO DIAGNÓSTICO

Autora principal:

**MAITANE ALONSO LACABE**

*MIR Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**SOFÍA RIZZO RAZA**

*MIR Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARÍA DE LA O HERNÁNDEZ HERRERO**

*Adjunto del Servicio de Radiología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. COVADONGA SALES FERNÁNDEZ**

*Médico Adjunto del Servicio de Radiología, H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Paciente de 55 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar cuadro progresivo de dificultad para la emisión del lenguaje y de la escritura, con cefalea bioccipital.

## ANAMNESIS Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS URGENTES

El paciente presenta lenguaje oral con comprensión conservada y leve alteración de la fluencia y parafasias fonémicas aisladas. Se realiza TC observando una lesión hipodensa en sustancia blanca del lóbulo frontal izquierdo, recomendando completar estudio con RM. En la resonancia magnética (RM), se concluye que la lesión podría estar en relación con tumor glial de tipo gliomatosis.

## EVOLUCIÓN DEL CASO

En el ingreso, tras valoración por Neurología y Neurocirugía, se decide realizar biopsia cerebral con neuronavegador, concluyendo la anatomía patológica que pudiera corresponder a lesión inflamatoria subaguda, compatible con proceso desmielinizante cerebral.

El estado general del paciente empeora, y en la RM de control aparece nueva lesión talámica, asociando engrosamiento uveal bilateral. Tras un interrogatorio exhaustivo, el paciente refiere haber padecido úlceras orales y genitales de larga evolución.

### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Afectación cerebral por enfermedad de Behçet. Se instaura tratamiento con Metilprednisolona, mejorando clínica y radiológicamente.

### DISCUSIÓN BREVE

La enfermedad de Behçet es una vasculopatía inflamatoria multisistémica y puede afectar al SNC con una prevalencia variable del 5 al 20%.

Puede producir afectación cerebral, meníngea, en médula espinal, troncoencéfalo, ganglios de la base, tálamos y sustancia blanca. Es imprescindible el trabajo multidisciplinar en el diagnóstico diferencial. Se dice que esta entidad es fácil de diagnosticar, si se piensa en ella.

# ALTERACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS EN REFUGIADA CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Autor principal:

**ADRIÁN ALONSO SÁNCHEZ**  
*MIR Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**ALDARA ÁLVAREZ ASTORGA**  
*MIR Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

**MIRIAM GABELLA MARTÍN**  
*MIR Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. PILAR DEL VALLE LÓPEZ**  
*Médico Adjunto de Psiquiatría;*  
*Centro de Salud La Victoria, Valladolid*

## ANTECEDENTES

Tratamos el caso de una mujer de 32 años, refugiada de guerra, que estando en condición de refugiada es diagnosticada en un país extranjero de Lupus Eritematoso Sistémico. Tras los sucesivos acuerdos de reparto del cupo de refugiados, la paciente es trasladada a España junto a su familia nuclear, momento en el cual precisa un primer ingreso para tratar su patología orgánica, la cual se asoció a alteraciones neuropsiquiátricas.

## ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente ingresó de nuevo a cargo de medicina interna para tratamiento del lupus ante una nueva descompensación con clínica neuropsiquiátrica asociada, posiblemente causada por un abandono total de la terapia prescrita en el hospital del primer ingreso. A nivel psiquiátrico se observan alteraciones de la conducta, con agresividad hacia personas y objetos, así como la

presencia de soliloquios que impresionan de posibles alucinaciones auditivas. Presenta una elevada angustia.

### EXPLORACIÓN

Pese a la barrera idiomática se observa en un principio una marcada inquietud y angustia asociada a posibles fenómenos psicóticos. Tras el tratamiento la clínica mejora notablemente observándose una exploración psicopatológica normal.

A nivel médico se observan alteraciones físicas y analíticas asociadas al Lupus

### EVOLUCIÓN

Tras tratamiento corticoideo y antipsicótico la clínica neuropsiquiátrica remite por completo, persistiendo únicamente fatiga en posible relación al tratamiento sistémico que recibe

### JUICIO CLÍNICO

Episodio psicótico asociado a Lupus Eritematoso Sistémico.

### DISCUSIÓN

Se aborda la importancia de la medicina transcultural en el mundo globalizado del siglo XXI para realizar los enfoques diagnósticos y los tratamientos de la manera más adaptada posible a las necesidades de los pacientes.

# PSICOPATOLOGÍA DE UN REFUGIADO VISIÓN DE UN CASO CLÍNICO DESDE LA PERSPECTIVA TRANSCULTURAL

Autora principal:

**ALDARA ÁLVAREZ ASTORGA**  
*MIR-3, Psiquiatría, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**ADRIÁN ALONSO SÁNCHEZ**  
*MIR-3, Psiquiatría, H.C. Universitario Valladolid*

**HENAR DE LA RED GALLEGO**  
*MIR-3, Psiquiatría, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. ALBERTO SAN ROMAN URIA**  
*FEA Psiquiatría. Psiquiatría de Enlace;  
H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Se trata de un paciente que presenta alteraciones de conducta difíciles de interpretar en relación a barrera cultural e idiomática.

## ANAMNESIS

Varón de 43 años natural de Palestina, que es trasladado desde un campo de refugiados a nuestro país en condición de refugiado político y que presenta comportamientos atípicos. Realiza entrenamientos militares, se muestra racista, misógino, descarga rabia contra objetos y refiere continuamente estar perseguido por grupos terroristas. Cree tener una capacidad especial para enseñar.

## EXPLORACIÓN

Consciente, orientado, abordable, colaborador. Entrevista dificultada por limitación idiomática y cultural. Inquieto, irritable. Lenguaje verborreico con

tendencia a la tangencialidad. Ánimo moderadamente disfórico reactivo a vivencias traumáticas. Verbaliza cierta ideación megalómana difícil de concretar su etiología. Ligera desorganización del pensamiento. Dudosas ideas de persecución. Episodios de auto y heteroagresividad.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica de sangre: hemograma, bioquímica y coagulación normales.  
Tóxicos en orina: positivos a benzodiazepinas

#### DIAGNÓSTICO

Alteración de conducta en paciente con diagnóstico previo de:  
F.43.10 Trastorno por Estrés Postraumático (309.81)

#### TRATAMIENTO

Clonazepam 5mg/24 horas  
Pregabalina 300 mg /24 horas  
Olanzapina 5 mg /24 horas

#### EVOLUCIÓN

El paciente no acudió a consultas programadas.

#### DISCUSIÓN

Se debe prestar atención a reacciones que debemos reconocer como adaptativas en el contexto cultural del paciente psiquiátrico extranjero. Se ha de tener presente la capacidad para reconocer nuestros propios sesgos y creencias culturales, ser capaces de entender la experiencia vital del refugiado y trabajar para la búsqueda de una relación de confianza.

# DIAGNÓSTICO POR IMAGEN Y MANEJO DEL PÓLIPO URETERAL FIBROEPITELIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**MARÍA TERESA ÁLVAREZ DE EULATE GARCÍA**  
*MIR-4 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**REBECA SIGÜENZA GONZÁLEZ**  
*MIR-4 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

**PABLO SANTOS VELASCO**  
*MIR-3 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dra. MARTA A. SÁNCHEZ RONCO**  
*L.E.A. Servicio de Radiodiagnóstico.; H.C. Universitario Valladolid*

**Dr. RAÚL CALVO GONZÁLEZ**  
*L.E.A. Servicio de Radiodiagnóstico.; H.C. Universitario Valladolid*

Exponemos el siguiente caso: mujer, 46 años, acude por episodios de hematuria macroscópica intermitente indolora y lesión emergente de uretra como hallazgo casual. No tenía antecedentes de nefrolitiasis o infección del tracto urinario, los análisis de sangre fueron normales y el examen físico detectó un pólipo que sobresalía del meato uretral externo.

Pruebas complementarias: las citologías de orina dieron atipia leve sin malignidad y el Uro-CT mostró un defecto de repleción polipoideo y serpiniginoso, de 7 cm de largo, con origen en el uréter distal derecho y extensión hacia la vejiga, secundario a la existencia de una masa sólida vermiforme que captaba contraste. La uretrrocistoscopia reveló la existencia de una lesión de superficie lisa protruyendo a vejiga a través del meato ureteral derecho, que se movilizaba con la emisión de orina.

Finalmente, bajo anestesia raquídea, se realizó ureteroscopia rígida, con exéresis de la lesión mediante fulguración de la base con láser Holmium, extracción con pinza de cuerpo extraño y colocación de Doble J.

El resultado histopatológico de la lesión confirmó que se trataba de un pólipo ureteral fibroepitelial.

La evolución clínica fue adecuada y el catéter doble J se retiró pasado un mes.

Los pólipos fibroepiteliales son neoplasias benignas raras del uréter que pueden simular otro tipo de patologías, conduciendo a un diagnóstico y conducta terapéutica inadecuados. La escisión completa es el tratamiento de elección. Tradicionalmente la cirugía era la primera opción. Hoy en día es posible un abordaje mínimamente invasivo y estas lesiones ureterales pueden ser manejadas endoscópicamente.

## «DOCTORA YO NO CREO EN ESAS PASTILLAS». EVOLUCIÓN DEL IPERTIROIDISMO TIPO GRAVES SIN TRATAMIENTO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**RAISA ÁLVAREZ PANIAGUA**

*MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria. C. S. de Parquesol. Valladolid.*

Colaboradoras:

**MARÍA JAIME AZUARA**

*MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria. C. S. de Parquesol. Valladolid*

**ÁNGELA MARÍA ARÉVALO PARDAL**

*MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria. C. S. de Parquesol. Valladolid.*

Tutora:

**Dra. CRISTINA TAPIA BALLESTEROS**

*Especialista en Cardiología. H. Universitario Río Hortega. Valladolid*

Varón de 68 años, sin alergias medicamentosas conocidas y sin factores de riesgo cardiovascular. Como antecedentes personales presenta Hipertiroidismo tipo Graves desde 2011, con mala adherencia terapéutica, y oftalmopatía desde 2014. Fue estudiado en cardiología por episodios de Fibrilación Auricular Paroxística en 2012, 2014 y 2016, presentando ecocardiograma sin patología cardiaca significativa (dilatación biauricular).

A lo largo de todos esos años el enfermo desoyó los consejos y recomendaciones de sus médicos presentando muy baja adherencia terapéutica a pesar de los esfuerzos para explicarle los riesgos que su estilo de vida entraña para su salud.

Finalmente, en Agosto 2017 ingresa en cardiología presentando severos signos de congestión sistémica: disnea y edemas progresivos en miembros inferiores hasta escroto de unos 2 meses de evolución, 52,6Kg y bocio apreciable a simple vista; ECG: FA con RVM a 160lpm; Rx tórax: cardiomegalia, derrame plural bilateral; Analítica: BNP pico: 1000pg/ml TSH:0 T4:2,3 y T3:7,9. Durante el ingreso se vuelve a insistir en la importancia de una buena adherencia terapéutica y se inicia tratamiento depletivo y antitiroideo resultan-

do satisfactorio. Al alta el paciente el paciente se encontraba asintomático y habían desaparecido tanto los edemas como el derrame pleural, habiendo disminuido su peso a 46.9Kg. Además, su perfil tiroideo pasó a una T4 de 2,3 y T3 de 7,9 persistiendo TSH de 0. En el ECG persistía la FA con una frecuencia cardiaca media de 80 lpm. En el momento actual el paciente ha tomado conciencia de su enfermedad, sigue sus tratamientos farmacológicos prescritos.

## MASAS PULMONARES MÚLTIPLES

Autora principal:

**TANIA ÁLVARO DE CASTRO**

*MIR-4 Neumología, Servicio Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ANA CEREZO HERNÁNDEZ**

*MIR-3 Neumología, Servicio Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**ANA GÓMEZ GARCÍA**

*MIR-2 Neumología, Servicio Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. ANA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ**

*Médico Adjunto de Neumología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Mujer de 55 años, fumadora, ex-adicta a drogas, tuberculosis pulmonar hace años y en tratamiento con Metadona y Alprazolam. Refiere disnea progresiva de 7 meses de evolución, acompañada de tos con expectoración hemoptoica últimamente, así como dolor en hemitórax derecho. En la exploración física destaca desnutrición y taquipnea. La auscultación pulmonar muestra disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho y abolición en base izquierda. Resto normal. En cuanto a las exploraciones complementarias se objetiva leucocitosis con desviación izquierda e insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda. El cultivo de esputo resultó positivo para *Enterobacter Cloacae* y la baciloscopia negativa. La radiografía de tórax y el TC mostraron múltiples masas pulmonares con adenopatías mediastínicas. Posteriormente se realizó una broncoscopia donde encontramos infiltración de la mucosa en LSD y LII con estenosis distal en base izquierda que impidió su exploración. Los resultados del laboratorio fueron de metaplasia escamosa, por lo que se procedió a la realización de una BAG de una de las masas pulmonares obteniendo fragmentos compatibles con adenocarcinoma de pulmón. La paciente recibió tratamiento antibiótico, aerosoles, oxígeno y corticoides evolucionando favorablemente por lo que recibió el alta y fue remitida a Oncología, no siendo subsidiaria de quimioterapia por su estado general, por lo que finalmente se derivó a cuidados paliativos domiciliarios.

Ante los hallazgos de masas pulmonares múltiples es necesario realizar un diagnóstico diferencial de las principales etiologías, que en este caso incluían desde infecciones (tuberculosis, aspergilosis, nocardiosis) hasta neoplasias, aunque no deja de sorprendernos tanta enfermedad pulmonar sin datos de extensión abdominal.

# TROPONINITIS: NO TODO LO QUE BRILLA, ES ORO

Autora principal:

**ELVIS AMAO RUIZ**

*MIR-4 Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**CAROLINA IGLESIAS ECHEVERRÍA**

*MIR-1 Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

**HEBERT AYALA MORE**

*MIR-4 Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. CAROLINA HERNÁNDEZ LUIS**

*FEA de Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Presentamos el caso de un varón de 43 sin antecedentes de interés salvo el haber ingerido AINES por lumbalgia. Acude a urgencias por ortostatismo asociado a mareos

## EXPLORACIÓN CLÍNICA

Evidenciamos ortostatismo y soplo sistólico multifocal. Resto del examen sin hallazgos

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Elevación de troponina tns 60 - 120 ng/dl, taquicardia sinusal en el electrocardiograma, Hemoglobina de 14 g/dl a 6.1 g/dl, endoscopia digestiva alta y baja que resultaron negativas

## TRATAMIENTO

Omeprazol intravenoso, politransfusión de concentrado de hematíes, ingreso en la unidad de cuidados intensivos y dieta absoluta

## JUICIO DIAGNÓSTICO

Hemorragia digestiva alta con inestabilidad hemodinámica y roponinitis.

## EVOLUCIÓN

Requiere ingreso inicial en medicina interna con la posterior inestabilidad hemodinámica por sangrado digestivo que requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos con evolución favorable aunque muy lenta

## DISCUSIÓN

No toda elevación de troponinas es indicativo de infarto agudo de miocardio. Existen otras entidades que pueden elevarla como este caso descrito. La troponina es un biomarcador pronóstico en otras entidades distintas al infarto agudo de miocardio.

## SISTEMA INMUNE: PARA VIVIR Y PARA VIAJAR

Autora principal:

**IRENE ANDRÉS GARCÍA**

*MIR Medicina Preventiva y Salud Pública. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**VERÓNICA RUBIO GONZÁLEZ**

*MIR Medicina Preventiva y Salud Pública. H.C. Universitario Valladolid*

**MARÍA DEL CARMEN SALAS BUTRÓN**

*MIR Medicina Preventiva y Salud Pública. H.C. Universitario Valladolid*

Tutoras:

**Dra. VIRGINIA FERNÁNDEZ ESPINILLA**

*L. E. Medicina Preventiva y Salud Pública, H.C. Universitario Valladolid*

**Dra. MARTA ALLUÉ TANGO**

*L. E. Medicina Preventiva y Salud Pública; Sección de Epidemiología,  
Servicio Territorial de Sanidad de Valladolid*

### ANAMNESIS

Paciente africana, 52 años, con trasplante autólogo de sangre periférica (TASPE) cinco meses antes por recaída de E.Hodgkin actualmente en remisión completa, y VIH-C2. Se realiza historia vacunal.

### EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

BEG, sin signos de infección activa.

Neutropenia. CD4 349 (15%), CV indetectable. Hepatitis A, rubeola y varicela-zóster: IgG positivo. Hepatitis B: AchBc positivo, AgHBs, IgM-HBc y AchBs negativo. Sarampión y parotiditis: IgG negativo.

### DIAGNÓSTICO

Paciente con indicación de inclusión en programa de vacunación del adulto de grupo de riesgo.

## TRATAMIENTO

Durante 10 meses posteriores a la consulta, se administran las dosis correspondientes de las vacunas: neumocócica-13-valente, H.influenzae, meningocócica C, antigripal, polio, hepatitis B, difteria, tétanos, tos ferina y neumocócica-23-valente.

## EVOLUCIÓN

Consulta en Centro de Vacunación Internacional por viaje a su país de origen, donde se facilitan consejos preventivos para viajeros y recomiendan vacunas frente a fiebre tifoidea, hepatitis A y cólera y quimioprofilaxis antipalúdica.

Control postvacunal: AcHBs 1000UI/mL. Continúa seguimiento en consulta de Medicina Preventiva para completar calendario vacunal.

## DISCUSIÓN

Los pacientes tras TASPE se tratan como «nunca antes vacunado» debido al proceso de reconstitución del sistema inmune humoral. Las vacunas inactivadas pueden iniciarse tras 6 meses; las vacunas vivas, tras 24 meses valorando nivel de CD4 y riesgo de exposición.

Los viajes internacionales, especialmente de visita a familiares de inmigrantes que viajan a su país de origen (VFR), suponen un alto riesgo sanitario.

Un sistema inmune en óptimas condiciones es un compañero de viaje fundamental, por lo que cuidar de la salud desde la prevención es esencial en la atención a nuestros pacientes.

# AGRANULOCITOSIS EN PACIENTE CON FRACTURA PERIPROTÉSICA DE RODILLA

Autora principal:

**NOELIA ANDRÉS HERNÁNDEZ**

*MIR-1, Hematología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ESTHER BONIS IZQUIERDO**

*MIR-4, Hematología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**ANA CAMPANO GARCÍA**

*MIR-2, Hematología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. JUAN OLAZABAL HERRERO**

*Médico Adjunto Servicio de Hematología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer con factores de riesgo cardiovascular y portadora de prótesis bilateral de rodilla sufre una caída fortuita produciéndose una fractura supracondílea periprotésica que es abordada inicialmente con tratamiento ortopédico y alternancia de paracetamol y metamizol para el alivio del dolor.

Ante desplazamiento de la fractura se decide tratamiento quirúrgico. En el preoperatorio se objetiva ausencia de neutrófilos que es estudiado por Hematología.

Tras confirmación mediante aspirado medular del diagnóstico de agranulocitosis en relación con la toma de metamizol, la paciente ingresa en el servicio de Hematología para aplicar tratamiento adecuado y recuperar cifras normales de neutrófilos y evitar complicaciones de la neutropenia.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

No síntomas o signos relevantes.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Neutrófilos:0/mm<sup>3</sup> en la analítica al traslado a Hematología. Aspirado medular en el que se aprecia ausencia de la serie blanca con resto de líneas celulares normales compatible con agranulocitosis. Neutrófilos:4100/mm<sup>3</sup> en la analítica al traslado a Traumatología.

## EVOLUCIÓN

Control de neutropenia febril con antibioterapia de amplio espectro (levofloxacino y meropenem) y con factores de estimulación de colonias granulocíticas. Una vez estable, se llevo a cabo la intervención quirúrgica.

## DIAGNÓSTICO

Agranulocitosis en relación con la toma de metamizol. Neutropenia febril sin foco infeccioso.

## TRATAMIENTO

Contraindicado la toma de metamizol.

## DISCUSIÓN

La agranulocitosis asociada con la toma de metamizol (y a cualquier otro medicamento) es una reacción adversa poco frecuente pero debida al amplio uso del mismo como tratamiento analgésico, no debemos menospreciar su incidencia ni el riesgo vital asociado a esta complicación.

# UN DERRAME PLEURAL MUY COMPLICADO

Autora principal:

**ANA MARÍA ANDRÉS PORRAS**  
*MIR-4 Neumología, Servicio de Neumología*  
*H.C. Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

**SOFÍA JAURRIETA LARGO**  
*MIR-2 Neumología, Servicio de Neumología*  
*H.C. Universitario de Valladolid*

**MARTA BELVER BLANCO**  
*MIR-1 Neumología, Servicio de Neumología*  
*H.C. Universitario de Valladolid*

Tutor:

**Dr. CARLOS DISDIER VICENTE**  
*Jefe de Servicio de Neumología,*  
*H.C. Universitario de Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 62 años. Fumador. Recientemente diagnosticado de adenocarcinoma de pulmón estadio IV. Consulta por disnea, tos y dolor infraescapular. No fiebre.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 132/76 mmHg FC: 113 lpm SatO<sub>2</sub>: 93% basal TC: 36,2°C FR: 28 rpm

Auscultación Cardíaca: rítmica, sin soplos.

Auscultación Pulmonar: abolición del murmullo vesicular en hemitórax derecho.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax: derrame pleural derecho submasivo.

Toracocentesis diagnóstica: líquido muy purulento. Microbiología: aislamiento de *Streptococcus gordonii* y *Eikenella corrodens*.

## DIAGNÓSTICOS

- Empiema pleural derecho
- Fístula broncopleuraleal

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inserta drenaje endotorácico y se inicia tratamiento antibiótico. En radiografía de control hidroneumotórax con fuga aérea persistente. Se comprueba fístula broncopleuraleal en TAC y broncografía. Se programa cierre de la fístula en un segundo tiempo con válvula unidireccional con resolución de la misma.

## DISCUSIÓN

La aparición de una fístula broncopleuraleal es una complicación grave en la evolución de un empiema. El tratamiento endoscópico es una buena opción cuando la cirugía no es aconsejable por la situación del paciente.

Existen distintos tipos de tratamiento endoscópico para la fístula broncopleuraleal como la aplicación de adhesivos o irritantes y la implantación de bloqueadores y válvulas unidireccionales. Las válvulas unidireccionales permiten la salida de aire y secreciones y muchas veces supone una reducción progresiva de la fuga hasta su resolución.

# RECAMBIO PLASMÁTICO TERAPÉUTICO EN PACIENTE CON PANCREATITIS AGUDA HIPERTRIGLICERIDÉMICA

Autora principal:

**BEATRIZ ANTOLÍN MELERO**

*MIR-3 Digestivo, Servicio Digestivo H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**TAMARA LADO CIVES**

*MIR Hematología y Hemoterapia, H.C. Universitario Valladolid*

**ÁLVARO BUENO SACRISTÁN**

*MIR Medicina Intensiva, H.C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dra. C. ALONSO MARTÍN**

*Médico Adjunto. Servicio de Digestivo,  
H.C. Universitario Valladolid*

**Dr. F. J. DÍAZ GÁLVEZ**

*Médico Adjunto. Servicio Hematología y Hemoterapia,  
H.C. Universitario Valladolid*

**Dr. R. CÍTORES**

*Médico Adjunto. Servicio de Medicina Intensiva,  
H.C. Universitario Valladolid*

La hipertrigliceridemia (HTG) es la tercera causa más frecuente de pancreatitis aguda (PA) siendo responsable de alrededor del 1-4% de las mismas. El riesgo de PA se incrementa de manera significativa con niveles de triglicéridos (TAGs) superiores a 2.000 mg/dl aunque no se correlacionan con la severidad del proceso.

Paciente de 30 años con antecedentes de diabetes tipo II con mal control, HTG sin tratamiento y obesidad, que acudió a urgencias por intenso dolor abdominal. Hemograma normal e imposibilidad para la obtención de valores bioquímicos reales por muestra hiperlipémica (foto 1). Se realizó TAC urgente que confirmó el diagnóstico de PA y se trasladó a UVI para control del dolor. Se detectaron niveles de TAGs de 9.845 mg/dl por lo que se realizó

un recambio plasmático terapéutico (RPT) con reposición de albúmina al 5% reduciéndose la cifra a 832 mg/dl (92%). El paciente evolucionó favorablemente con buen control del dolor, adecuada tolerancia oral y cifras estables de TAGs con tratamiento hipolipemiante durante el resto del ingreso.

El objetivo en el manejo de una PA secundaria a HTG es descender los niveles de TAGs tan pronto como sea posible ya que se ha asociado con mejores resultados clínicos. El RPT es considerado uno de los tratamientos de primera línea de la HTG severa. Incluso, su realización periódica podría ser considerada en algunos pacientes con episodios recurrentes de PA.

## ABSCESO PULMONAR

Autora principal:

**MARÍA BEGOÑA ANTÓN GONZÁLEZ**  
*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*  
*C.S. Huerta del Rey. GAP Valladolid Oeste.*

Colaboradoras:

**ESTHER GIMÉNEZ LÓPEZ**  
*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*  
*C.S. Casa del Barco. GAP Valladolid Oeste*

**ALICIA CÓRDOBA ROMERO**  
*Médico Adjunto de M. Familiar y Comunitaria*  
*C.S. Pisuerga. GAP Valladolid Oeste.*

Tutora:

**Dra. GRACIELA LÓPEZ MUÑIZ**  
*Adjunta del Servicio de Neumología,*  
*H. U. Río Hortega Valladolid.*

### EXPOSICIÓN

La incidencia del absceso pulmonar ha disminuido. Aunque sigue teniendo en cuenta en poblaciones marginales con malas condiciones sanitarias asociadas al abuso de alcohol o drogadicción.

### ANAMNESIS

Mujer de 45 años, NAMC. Exfumadora. Exconsumidora de cocaína y Speed. Ingresa en Neumología por 15 días de dolor progresivo en hemitórax anterior izquierdo; fiebre, tos y expectoración herrumbrosa y mal sabor.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Eupneica. Cavidad bucal en buen estado. Auscultación pulmonar disminución murmullo vesicular en cara anterior izquierda y crepitantes gruesos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: leucocitosis neutrofilia. Serologías negativas. Baciloscopia negativa. Cultivo micobacterias negativo.
- Radiografía tórax: aumento de densidad basal izquierda, borrando hemidiafragma izquierdo.
- Tomografía Computarizada tórax: absceso pulmonar en LSI con derrame pleural.

## DIAGNÓSTICOS

Absceso pulmonar sin factores desencadenantes.

## TRATAMIENTOS

Cefotaxima y Clindamicina.

## EVOLUCIÓN

Permanece asintomática y afebril, con mejoría radiológica. Alta con cefditoren y clindamicina. En sucesivas consultas asintomática; mejoría radiológica y analítica.

## DISCUSIÓN

El absceso pulmonar es una lesión infecciosa cavitaria por acción necrotizante de microorganismos. Existen varios mecanismos causantes; la mayoría es la aspiración de secreciones orofaríngeas en pacientes con gingivitis o mala higiene bucal. Los patógenos más implicados son bacterias anaerobias; en mitad de los casos microorganismos anaerobios y aerobios. El curso clínico es progresivo con repercusión en el estado general, fiebre, pérdida de peso y tos con expectoración purulenta y fétida. El estudio radiológico (radiografía simple y tomografía computarizada) es determinante y el diagnóstico microbiológico importante. El tratamiento es antibioterapia parenteral empírica, de elección clindamicina, manteniéndose hasta resolución completa radiológica o cicatriz residual.

# EL EQUILIBRIO ENTRE LA TERAPÉUTICA Y LA IATROGENIA

Autora principal:

**ÁNGELA MARÍA ARÉVALO PARDAL**  
*MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Parquesol, Área docente Valladolid oeste*

Colaboradoras:

**RAISA ÁLVAREZ PANIAGUA**  
*MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Parquesol, Área docente Valladolid oeste*

**MARÍA JAIME AZUARA**  
*MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Parquesol, Área docente Valladolid oeste*

Tutora:

**Dra. SUSANA SÁNCHEZ RAMÓN**  
*Médico Servicio de Urgencias, H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón, 68 años. Hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, diabetes mellitus tipo II, Exfumador desde hace 4 años, enfermedad renal crónica estadio 3. Bypass aortocoronario con injertos autólogos de arteria mamaria interna y vena safena. Estenosis carotídea menor del 50%. Más de 5 episodios de insuficiencia cardíaca descompensada en el último año. Parcialmente dependiente para las actividades de la vida diaria. Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por cuadro de hematuria persistente sin coágulos de un mes de evolución, sin obstrucción de la sonda. En analítica hallazgo de hemoglobina 6,3mg/dl, precisando transfusión de dos concentrados de hematíes. Durante la transfusión el paciente comienza con elevación de las cifras de tensión arterial hasta 178/95, frecuencia cardíaca de 120lpm, disnea progresiva hasta hacerse de reposo, taquipnea acompañada de trabajo respiratorio intenso con mala mecánica y desaturación O<sub>2</sub> hasta 70%; se realiza gasometría arterial con hallazgo de hipoxemia y alcalosis respiratoria, y radiografía de tórax que evidencia infiltrados algodonosos bilaterales hiliares, sugiriendo edema

agudo de pulmón por sobrecarga hídrica y precisando Ventilación mecánica no invasiva y diuresis forzada, evolucionando lenta pero favorablemente. La sobrecarga circulatoria asociada a transfusión (TACO) es una reacción pos-transfusional con prevalencia del 1%, en el que se desarrolla edema pulmonar por exceso de líquido infundido. Puede aparecer con cualquier componente sanguíneo, siendo factor predisponente la disfunción cardiorrenal previa. El mejor tratamiento para el TACO es la prevención, evitando transfusiones innecesarias, transfundiendo adecuadamente, esperando entre administración de varias unidades, limitando a 2 unidades/día si no sangrado activo, y evitando infusiones rápidas.

## SÍNDROME DE PRUNE BELLY

Autora principal:

**MARTA ARRIBAS ARCEREDILLO**

*MIR Pediatría y sus áreas específicas.*

*Servicio de Pediatría H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**MARÍA CRISTINA VALENCIA SORIA**

*MIR Pediatría y sus áreas específicas.*

*Servicio de Pediatría H. U. Río Hortega Valladolid*

**JUNCAL MENA HUARTE**

*MIR Pediatría y sus áreas específicas.*

*Servicio de Pediatría H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. CARLA ESCRIBANO GARCÍA**

*Adjunto Pediatría y sus áreas específicas.*

*Servicio de Pediatría H. U. Río Hortega Valladolid*

### EXPOSICIÓN

Se presenta el caso de un recién nacido pretérmino que ingresa en la Unidad de Neonatología al nacimiento por dificultad respiratoria y diagnóstico prenatal de anhidramnios con cambios quísticos renales.

### ANAMNESIS

Recién nacido pretérmino con diagnóstico prenatal de riñones hiperefringentes y oligoamnios que progresa a anhidramnios y cambios quísticos renales con alto riesgo de disfunción renal. Los padres son informados de mal pronóstico y del marco legal de interrupción voluntaria del embarazo en España (L.O.E. 2/2010), que no desean. Nace varón a las 35 semanas de edad gestacional mediante parto eutócico. Precisa intubación en área de partos y es trasladado a la Unidad Neonatal.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Intubado. Regular perfusión periférica. Fenotipo facial normal. Marcado tiraje intercostal, tórax pequeño. ACP: Regular entrada de aire bilateral. Abdomen: blando y depresible, ausencia de musculatura abdominal con masa centro abdominal de consistencia dura, se palpan ambos riñones. Genitales masculinos externos normales. Criptorquidia bilateral.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizan durante el ingreso: analítica sanguínea, radiografías, ecografía cerebral y abdominal y es valorado por los Servicios de Cirugía Infantil y Genética.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome de Prune Belly.

## EVOLUCIÓN

Durante su ingreso presenta una evolución tórpida desde el punto de vista respiratorio que precisa medidas de soporte agresivo. Ante los resultados de las pruebas complementarias y la sospecha clínica del cuadro junto con el deterioro clínico progresivo con hipoxia y fracaso renal se decide en sesión multidisciplinar la adecuación del esfuerzo terapéutico con el fallecimiento del paciente a las 24 horas de vida.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Prune Belly es una entidad congénita infrecuente caracterizada por hipoplasia o ausencia de pared abdominal, criptorquidia bilateral y anomalías del tracto urinario. Existen diferentes grados de afectación que determinan el pronóstico del paciente. En nuestro caso el paciente presenta una alteración de la vía urinaria importante que le condiciona una hipoplasia pulmonar y la imposibilidad de una adecuada ventilación a pesar de soporte intensivo que provoca su fallecimiento.

# LO QUE EL OJO ESCONDE

Autora principal:

**NÚRIA ARTELLS DE JORGE**

*MIR Servicio Oftalmología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**LAURA ANDREA LIMA MODINO**

*MIR Servicio Oftalmología, H.C. Universitario Valladolid*

**CARLOS DANIEL BLANDO LABRANDERO**

*MIR Servicio Oftalmología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. VÍCTOR MANUEL ASENSIO SÁNCHEZ**

*Médico Adjunto Servicio Oftalmología; H.C. Universitario Valladolid*

## CASO CLÍNICO

Varón de 44 años con antecedentes personales de hipertensión arterial de reciente aparición, insuficiencia renal e intervención quirúrgica de encefalocele cuando tenía 14 meses.

Acudió a nuestra consulta para valoración de fondo de ojo refiriendo una agudeza visual previa baja en ambos ojos y sin referir síntomas visual nuevos.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Agudeza visual corregida: Ojo derecho: 0.16; ojo izquierdo: cuenda dedos.

En el fondo de ojo aspecto de la papila aumentada de tamaño con bordes mal definidos, rodeada de áreas de pigmento, en forma de embudo con tejidos gliales hiperplásicos blancos y elevados que ocupan el centro del disco, y disposición radial de la vascularización en ambos ojos.

Resto sin alteraciones.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome de morning glory.

## DISCUSIÓN

El síndrome de morning glory es una malformación congénita del disco óptico que a menudo se asocia con anomalías craneofaciales, especialmente encefalocele basal y renal.

# LO QUE UN DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO PUEDE OCULTAR

Autora principal:

**GABRIELA ELIANA AYALA GONZÁLES**  
*MIR 4 Medicina familiar y comunitaria.*  
*GAP Valladolid Este. C.S. Rondilla II*

Colaboradoras:

**CAROL AGNESSE MONTILLA CASTILLO**  
*MIR 3 Medicina Familiar y comunitaria.*  
*GAP Valladolid Este. C.S. Rondilla II.*

**CELIA MIRANDA ZELADA**  
*MIR 4 Medicina familiar y comunitaria.*  
*GAP Valladolid Este. C.S. Rondilla I*

Tutor:

**Dr. ENRIQUE SANZ MONEDERO**  
*Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria,*  
*Centro de Salud Rondilla II*

## EXPOSICIÓN

Mujer, 74 años, acude a la consulta de primaria por abdominalgia de 8 meses, pérdida ponderal, exploración anodina; solicitándose analítica normal. Se piden marcadores tumorales encontrándose alterados, se extienden pruebas resultando ser Adenocarcinoma seroso de Ovario.

## ANAMNESIS

Desde hace 8 meses abdominalgia infraumbilical, posteriormente generalizada, estreñimiento, pérdida ponderal no cuantificada e hiporexia.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, doloroso a la palpación en hipogastrio no peritonismo, masas ni visceromegalias. Resto normal.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Hemograma y bioquímica: normales. PCR: 41 mg/l. VSG de 43 mm

*Marcadores tumorales:* CA 15.3: 1143 U/ml, CA 125: 1405 U/ml y HE4 318.9 pg/ml.

*Rx de tórax y abdomen:* sin alteraciones.

*Ecografía ginecológica:* endometrio lineal. Masa heterogénea sólida de 80 x 50 mm, irregular, tabiques y papilas.

*TC abdominal:* Masa parauterina derecha hasta Douglas (108 x 85 x 98 mm). Heterogénea, quistes y paredes gruesas. Adenopatías sospechosas retroperitoneales. Omental cake. Ascitis.

*Laparotomía exploratoria:* Carcinomatosis peritoneal difusa, implantes. Pelvis congelada.

*Anatomía Patológica:* Carcinoma seroso papilar de bajo grado de probable origen ovárico

### DIAGNÓSTICOS

Carcinoma Seroso papilar de bajo grado T3N1MX estadio III C

### TRATAMIENTO

Quimioterapia: Carboplatino + Paclitaxel

Histerectomía, doble anexectomía, linfadenectomía pélvica y paraaortica

### EVOLUCIÓN

Buena evolución dado el abordaje y diagnóstico temprano.

### DISCUSIÓN BREVE

En el cáncer de ovario la sobrevida a los 5 años es inferior al 30% al diagnóstico. Pero puede alcanzar 80-90% para el estadio I; por lo tanto la detección temprana es un factor fundamental para reducir su mortalidad.

# CASCADA DE EVENTOS ADVERSOS. COMPLICACIONES MECÁNICAS LETALES DEL INFARTO DE MIOCARDIO

Autor principal:

**HEBERT DAVID AYALA MORE**  
*MIR Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**ELVIS JUNIOR AMAO RUÍZ**  
*MIR Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

**IRENE TERESA MARTÍN MORQUECHO**  
*MIR Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**DRA. GEMMA PASTOR BAEZ**  
*FEA Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos.. H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Insuficiencia mitral severa como complicación mecánica de un infarto de miocardio evolucionado.

## ANAMNESIS

Varón de 59 años, con antecedentes de tabaquismo activo, déficit de vitamina B12. El paciente inicia con dolor centro-torácico opresivo, en reposo, sin cortejo vegetativo; consulta en un Centro de Salud de Palencia, evidenciándose elevación del ST ínfero-lateral, y se traslada a nuestro centro para angioplastia primaria. Ingresa en la Unidad Coronaria en situación de estabilidad hemodinámica, presentando dolor torácico y febrícula. En la exploración física no presentaba hallazgos relevantes. En el **electrocardiograma** se observa ritmo sinusal, onda Q y elevación del segmento ST en II, III, aVF, V5 y V6, con descenso del ST en VI y V2. La **radiografía de tórax** era normal. En la **analítica** destacaba leucocitosis y aumento de enzimas cardiacos.

En **coronariografía** presentaba oclusión de Circunfleja proximal, sin otras lesiones significativas. En el mismo procedimiento se realizó trombo-

lisis intracoronaria, predilatación e implante de stent recubierto seguido de post-dilatación, con buen resultado. Posteriormente presenta cuadro clínico compatible con pericarditis epistenocárdica. A las 48 horas presenta cuadro clínico de insuficiencia cardíaca aguda que progresa a shock cardiogénico. En ecocardiograma transtorácico, no se evidencia complicaciones mecánicas, objetivándose en coronariografía trombosis parcial del stent, con estenosis significativa y flujo conservado. Se realizó ecocardiograma transesofágico, en el que se observó insuficiencia mitral severa por rotura de músculo papilar, función ventricular moderadamente deprimida a expensas de acinesia ínfero-lateral basal y media; y derrame pericárdico ligero.

### JUICIO DIAGNÓSTICO

SHOCK CARDIOGÉNICO. INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA POR ROTURA DE MÚSCULO PAPILAR. FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA MODERADAMENTE DEPRIMIDA.

TROMBOSIS SUBAGUDA DEL STENT CON FLUJO TIMI III.

INFARTO DE MIOCARDIO EVOLUCIONADO INFEROBASAL Y LATERAL. ANGIOPLASTIA A ARTERIA CIRCUNFLEJA.

Dada la situación de inestabilidad hemodinámica, se decidió intervención quirúrgica de emergencia para sustitución valvular mitral. Se implantó balón de contrapulsación intra-aórtico. Sale de quirófano en buenas condiciones hemodinámicas. A las 48 horas de la intervención, presenta inestabilidad hemodinámica con taponamiento cardíaco por rotura de pared libre de ventrículo derecho. Se produce el éxitus inmediato del paciente.

### DISCUSIÓN

Hay tres complicaciones mecánicas principales del infarto de miocardio: ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo; ruptura del tabique interventricular; e insuficiencia mitral severa. La demora en la hospitalización ( $\geq 24$  horas) y la angina postinfarto aumentan el riesgo de ruptura. Un nuevo soplo, evidencia de hipoperfusión o insuficiencia cardíaca aguda descompensada severa en presencia de una función sistólica conservada del ventrículo izquierdo debería plantear la posibilidad de una complicación mecánica. El diagnóstico se puede hacer mediante ecocardiografía transtorácica o transesofágica. Dado que cada uno de estos puede conducir a shock cardiogénico y muerte, la intervención quirúrgica temprana es el tratamiento definitivo.

# SÍFILIS PRIMARIA DOLOROSA

Autora principal:

**MARÍA AZPEITIA RODRÍGUEZ,**  
*MIR-4 Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ADRIANA CAROLINA ACHA SALAZAR**  
*MIR-3 Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**ISABEL MORENO AMO**  
*MIR-4 Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. CRISTINA REDONDO LLORENTE**  
*Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer joven con lesiones induradas en vulva, acompañadas de prurito, dolor e inflamación local.

## EXPLORACION FÍSICA

Genitales externos edematizados. Labios mayores indurados y dolorosos a la palpación, con lesiones ulceradas en cara interna de ambos e introito. Adenopatías bilaterales no dolorosas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Serología positiva para Sifilis:VDRL en Suero: 1/64.TPHA: Positivo.Ac anti Treponema palidum IgG: Positivos. Ac anti Treponema palidum IgM: Positivos.

## DIAGNOSTICO

**SIFILIS PRIMARIA**

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Inicialmente se plantean varias opciones diagnósticas. Dadas las características de la lesión se plantean la posibilidad de Herpes simple genital, caracterizado por dolor y lesiones maculo-papulosas que evolucionan a vesículas, chancroide, que se caracteriza por úlcera blanda, no indurada pero sí dolorosa, y finalmente sífilis primaria caracterizada por una úlcera indurada, dura, y generalmente no dolorosa, con adenopatías no dolorosas acompañantes.

Se optó por tratamiento empírico cubriendo sífilis primaria con Penicilina G benzatina y el chancroide, o una posible sobreinfección bacteriana con Ceftriaxona, y además tratamiento sintomático con antiinflamatorios.

La evolución fue satisfactoria, desapareciendo los síntomas y mejorando las lesiones. Los resultados de microbiología confirmaron el diagnóstico de sífilis primaria.

# HEMATOMA INTRADURAL ESPINAL: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA ANESTESIA REGIONAL.A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**SARA BALBÁS ÁLVAREZ**

*MIR-5 Anestesia y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**BEATRIZ CANO HERNÁNDEZ**

*MIR-5 Anestesia y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

**ANDREA SÁNCHEZ MIGUEL**

*MIR-5 Anestesia y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARTA A. SÁNCHEZ RONCO**

*L.E.A. Servicio de Radiodiagnóstico.; H.C. Universitario Valladolid*

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente que sufre hematoma intradural postpunción con factores de riesgo predisponentes. Como antecedentes personales destacan hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, FA paroxística en tratamiento con sintrom, estenosis de canal e insuficiencia renal crónica. La paciente fue intervenida por fractura distal de fémur. Se realiza anestesia combinada con colocación de catéter epidural. Punción sin incidencias y tras retirada adecuada de sintrom.

## EVOLUCIÓN

Evolución favorable por lo que se retira catéter epidural tras comprobar coagulación normal e intervalos adecuados entre las inyecciones de heparina de bajo peso molecular. A las 72 horas de la intervención comienza con intenso dolor lumbar y parestesias en territorio de raíz L2 derecha. Persiste dolor lumbar intenso y presenta limitación de la flexión de la cadera, de ambas rodillas y de ambos pies.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Se realiza RM de columna sin contraste que evidencia hematoma intradural, por lo que se realiza intervención urgente para descompresión quirúrgica. Mejoría neurológica al alta.

## DISCUSIÓN

El hematoma espinal intradural es una complicación infrecuente secundaria a la anestesia neuroaxial. El uso de anticoagulantes es el factor de riesgo asociado con mayor frecuencia. Otros factores de riesgo son las coagulopatías, estenosis de canal medular, malformaciones vasculares espinales, la insuficiencia renal y la anestesia neuroaxial.

En nuestro caso la paciente presenta varios factores de riesgo. El estudio de imagen de elección es la resonancia magnética. Los hematomas espinales intradurales tienen mal pronóstico.

## RECOMENDACIONES

La anestesia neuroaxial es una técnica segura pero no está exenta de complicaciones, por lo que debemos tenerlas en cuenta y valorar los factores de riesgo.

## TROMBOSIS VENOSA DE LA VENA CEFÁLICA DEL BRAZO. PATOLOGÍA POTENCIALMENTE MORTAL

Autora principal:

**STEPHANIE PATRIZIA BARBEITO PAGLIUCA**

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, H. Comarcal Medina del Campo.*

Colaboradoras:

**AIRAM JENNY DÁVALOS MARÍN**

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria, H. Comarcal Medina del Campo.*

**ANDREA CAROLINA PEÑAHERRERA CEPEDA**

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria, H. Comarcal Medina del Campo*

Tutora:

**Dra. YOLANDA COBOS**

*Médico de Familia, Centro de Salud Medina Urbano,  
Medina del Campo, Valladolid*

Hombre de 23 años, sin antecedentes patológicos, que estuvo ingresado hace 6 días por salmonelosis. Acude por dolor, rubor, calor e inflamación en trayecto vascular del brazo derecho, acompañado de limitación para la extensión del mismo, sin mejoría con el uso de aspirina y ácido pentosanopolisulfúrico tópico, niega fiebre u otra sintomatología. A la exploración física se evidenció inflamación, calor, dolor y rubor con trayecto venoso palpable en territorio de vena cefálica del brazo derecho, sin otros hallazgos patológicos a la exploración física. Se realiza Ecografía Doppler de miembro superior derecho que evidencia vena cefálica del brazo y tercio proximal del antebrazo sin flujo con Doppler color con contenido ecogénico, no compresible, compatible con trombosis. Se consulta el caso con el servicio de Cirugía Vascular Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Se indica tratamiento ambulatorio con Bemiparina 10.000 Uds C/ 24 H SC, media de compresión fuerte para el brazo y analgesia, con posterior control por dicho servicio.



# NEUMONÍA RECURRENTE

Autora principal:

**LUCÍA BARROSO VILLAFAINA**  
*MIIR-I M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Casa del Barco.Valladolid*

Colaboradora:

**ANA CORCHO CASTAÑO**  
*MIIR-I M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Casa del Barco.Valladolid*

Tutor:

**Dr. JULIO FERNANDO DE FRUTOS ARRIBAS**  
*Médico especialista en Neumología.*  
*C.S. Casa del Barco.Valladolid*

Paciente joven que ingresa en el servicio de Neumología por clínica de tos con expectoración purulenta y fiebre, de 5 días de evolución. Acompañada de alteración analítica, leucocitosis con neutrofilia, y radiográfica, condensación pulmonar y derrame pleural derecho. Se pauta tratamiento antibiótico con Levofloxacino mejorando sustancialmente el proceso clínico. Lo destacable, y que nos hace sospechar la existencia de una enfermedad de base, es la recurrencia de neumonías en años anteriores, los antecedentes de bronquiectasias y los resultados de una biopsia duodenal realizada en un estudio Digestivo. La prueba complementaria que nos dió el diagnóstico fue la determinación de inmunoglobulinas donde encontramos una disminución de inmunoglobulinas G, A y M, siendo diagnosticada la paciente de inmunodeficiencia común variable. En nuestro caso se inició tratamiento con Inmunoglobulinas mensuales obteniendo una mejoría destacable, sin que la paciente haya presentado desde entonces ingresos ni infecciones respiratorias.



# ANESTESIA LIBRE DE OPIOIDES EN NEUROCIRUGÍA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**CECILIA BARTOLOMÉ BARTOLOMÉ**  
*MIR-3. Anestesiología y Reanimación; H.C.U.Valladolid*

Colaboradoras:

**MARÍA FLORENCIA MANZANO LORÉFICE**  
*MIR-3. Anestesiología y Reanimación; H.C.U.Valladolid*

**ALEJANDRA FADRIQUE FUENTES**  
*MIR-3. Anestesiología y Reanimación; H.C.U.Valladolid*

Tutor:

**Dr. DAVID VELASCO VILLANUEVA**  
*L.E. Adjunto de Anestesiología y Reanimación;  
H.C.U.Valladolid*

## ANTECEDENTES

Varón de 53 años, no alergias, exfumador, bebedor moderado.

## ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente ingresado por lesión ocupante de espacio. Disminución de la agudeza visual bilateral. Asocia pérdida de memoria sin interferencia funcional, desorientación espacial e incontinencia esfinteriana. No otra focalidad neurológica.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Neurológica: Paciente colaborador, habla y lenguaje normales. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Pares craneales conservados. Fuerza, sensibilidad y coordinación normales. ROT ++/+++ . Marcha con talones, puntillas y tándem normales. Romberg negativo.

Resto de exploración normal.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

**Analítica:** sin hallazgos destacables.

**RMN cerebral:** Gran tumoración intracraneal frontal en línea media hipercaptante, edema perilesional vasogénico en sustancia blanca y efecto masa sobre ventrículos laterales. Valorar origen meningomatoso.

## EVOLUCIÓN

Se solicita consentimiento informado para intervención quirúrgica y anestesia (ASAII)

Actuación anestésica: Canalización de vía venosa e inducción anestésica y mantenimiento con propofol y rocuronio. Como terapia analgésica se realiza infiltración de nn. pericraneales bilaterales. Se procedió a exéresis de la lesión sin incidencias, 9 horas de intervención tras las cuales el paciente es trasladado a Reanimación estable hemodinámicamente. Educción anestésica exitosa con analgesia coadyuvante de rescate, EVA 2.

## DIAGNÓSTICO

- Tumoración intracraneal frontal bilateral extraaxial

## DISCUSIÓN

La Anestesia libre de opioides, surge a partir de las alternativas farmacológicas actuales que permiten estabilidad hemodinámica, supresión de la respuesta simpática y analgesia, que en el pasado sólo podían alcanzarse con opioides.

En este caso exponemos una nueva forma de anestesia evitando los opioides y los efectos secundarios asociados a estos, con técnicas analgésicas regionales.

# EMPIEMA PLEURAL POR ASPERGILLUS FUMIGATUS EN PACIENTE CON TRASPLANTE CARDIACO

Autora principal:

**MARTA BELVER BLANCO**

*MIR-1 Neumología, H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

**ANA MARÍA ANDRÉS PORRAS**

*MIR-4 Neumología, H. C. Universitario de Valladolid*

**MARÍA JOSÉ CHOURIO**

*MIR-2 Neumología, H. C. Universitario de Valladolid*

Tutora:

**Dra. BLANCA DE VEGA SÁNCHEZ**

*Médico Especialista Neumología,*

*H. C. Universitario de Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Paciente inmunodeprimido por trasplante cardiaco, que presenta empiema pleural por *Aspergillus*.

## ANAMNESIS

Varón de 65 años trasplantado cardíaco, que en el día 34 postoperatorio comienza con tos, expectoración blanquecina y dolor costal derecho de características pleuríticas. Ante la sospecha de empiema pleural, se realiza toracocentesis y se inicia tratamiento con Meropenem y Linezolid, al estar inmunodeprimido.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación pulmonar: abolición del murmullo vesicular en tercio inferior de hemitórax derecho.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Rx tórax:** derrame pleural derecho loculado con nivel hidroaéreo. **Análisis líquido pleural:** 73% polimorfonucleares, pH 6.0, glucosa 19 mg/dl, proteínas totales 2.8 gr/dl, LDH 44458 U/L. **Cultivo de líquido pleural:** crecimiento de *Aspergillus fumigatus*.

## DIAGNÓSTICO

Empiema pleural derecho por *Aspergillus* en paciente con trasplante cardíaco.

## TRATAMIENTO

Voriconazol durante dos meses.

## EVOLUCIÓN

Tras los resultados de las pruebas complementarias y ante crecimiento de *Aspergillus fumigatus*, se añade voriconazol. El paciente presenta mejoría clínica progresiva, quedando en la radiografía de control paquipleuritis derecha residual sin compromiso clínico ni respiratorio.

## DISCUSIÓN

En el tratamiento del empiema pleural micótico, se realizan asociaciones de hasta tres fármacos antifúngicos, sin llegar a estar estandarizado su uso dada la variable penetrancia en la pleura. En la actualidad se recomienda tratamiento en monoterapia en pacientes inmunodeprimidos en los que se aísle *Aspergillus fumigatus*, reservándose las combinaciones de fármacos antifúngicos para aquellos en los que se produzca fracaso terapéutico, y considerándose la profilaxis antifúngica oportuna sólo en pacientes de alto riesgo. Es imprescindible una valoración individual del riesgo-beneficio, con una sospecha temprana de infección por agentes oportunistas e inicio precoz del tratamiento.

## SD WATERHOUSE-FRIEDERICHSEN Y ECMO VENO-VENOSO

Autor principal:

**PABLO BLANCO-SCHWEIZER**

*MIR Medicina Intensiva. Unidad de Cuidados Intensivos.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**ESTEFANÍA PROL SILVA**

*MIR Medicina Intensiva. Unidad de Cuidados Intensivos.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**DAVID PÉREZ TORRES**

*MIR Medicina Intensiva. Unidad de Cuidados Intensivos.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. JESÚS SANCHEZ BALLESTEROS**

*LE Medicina Intensiva. Unidad de Cuidados Intensivos.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Mujer de 24 años, acude a urgencias de su hospital local (Woolwich, Inglaterra) con fiebre y cefalea.

**Constantes:** TA 80/45 mmHg, taquicardia 130 lpm.

**Exploración:** GCS 15, signos de Kernig y Brudzinsky positivos. Mala perfusión periférica.

**Analítica de sangre:** 18.000 leucocitos, 135.000 plaquetas. Creatinina 1.8 mg/dl. Coagulopatía. Gasometría venosa: acidosis metabólica con lactato 4 mmol/l.

**Evolución clínica:** ingresada en UCI con diagnóstico de meningitis aguda y shock séptico. Se inicia resucitación y tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y vancomicina. Siguiendo 6 horas, empeoramiento hemodinámico con hiperlactacidemia de hasta 18 mmol/L y deterioro respiratorio compatible con SDRA. Intubada y conectada a ventilación mecánica. Empeoramiento.

ramiento respiratorio subsiguiente por lo que es referida a su hospital de referencia para el tratamiento con ECMO.

**TC:** consolidación pulmonar bilateral completa e infartos suprarrenales bilaterales.

Al mismo tiempo cuadro de *púrpura fulminans* caracterizado por CID y necrosis distal. Los **hemocultivos** muestran *Neisseria meningitidis*. La paciente es tratada con ventilación ultraprotectora y perfusión de hidrocortisona. En días siguientes mejoría hemodinámica. Tras 2 semanas de tratamiento se realiza un TC de control en el que se aprecia normalización del parénquima pulmonar. Se extuba y tras 17 días se desconecta de ECMO

## DISCUSIÓN

La *N. meningitidis* es la causa más frecuente de meningitis en niños y adultos jóvenes. Presenta múltiples complicaciones como CID y el síndrome de Waterhouse-Friderichsen, éste último consistente en el desarrollo de infartos adrenales bilaterales con insuficiencia suprarrenal asociada.

El SDRA es otra entidad clínica muy relacionada con el shock séptico. En él, se produce un daño alveolo-capilar pulmonar mediado por citoquinas, dando lugar a edema pulmonar.

En ocasiones existe un grado muy severo de hipoxemia y puede aplicarse tratamiento con ECMO. Este sistema extrae sangre venosa y permite el intercambio de  $O_2$  y  $CO_2$ . La falta de ensayos clínicos randomizados impide el establecimiento de indicaciones de elevada calidad científica. Su potencial ventaja es la posibilidad de reducir al mínimo el estrés pulmonar durante la ventilación, garantizando un adecuado intercambio gaseoso.

# CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL TRAS ANESTESIA COMBINADA PARA CESÁREA ELEVATIVA

Autora principal:

**CLARA BOLAÑO PÉREZ**  
*MIR-I Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**ITZIAR MÉNDEZ TORRUBIANO**  
*MIR-I Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**LUIS BORJA MORALES JAQUETE**  
*MIR-I Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. IRENE GARCÍA SÁIZ**  
*Médico Adjunto, Servicio de Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Cefalea postpunción dural (CPPD) tras anestesia espinal central combinada (epidural + intradural) en mujer embarazada sometida a cesárea electiva.

## ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Mujer, 39 años, embarazada de 37 semanas. Va a ser sometida a cesárea electiva. Fumadora. Sin otros antecedentes de interés. Peso: 83 kilos. Talla: 160 cm. Tensión arterial: 122/81 mmHg. Frecuencia cardíaca: 76 lpm. Temperatura: 36°C.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica y coagulación normales. Electrocardiograma normal.

## DESARROLLO DEL CASO

Al localizar el espacio epidural se realiza punción dural accidental. Se decide retirar la aguja y se realiza la técnica de forma exitosa en otro nivel. La cirugía transcurre sin complicaciones. A las 24 horas presenta cefalea frontal y cérvico-occipital leve, que se agravaba con el ortostatismo y disminuye en decúbito.

## DIAGNÓSTICO

Cefalea postpunción dural.

## TRATAMIENTO

Decúbito supino, ingesta de líquidos. Pauta analgésica con paracetamol 1g cada 8 horas, alternando con dexketoprofeno 50 mg cada 8h.

## EVOLUCIÓN

Mejoría clínica. No desarrolla otras complicaciones.

## DISCUSIÓN

La incidencia de CPPD es del 60-80% y se produce por la pérdida de líquido cefalorraquídeo. Se caracteriza por ceder en decúbito supino, puede asociar náuseas, vómitos y alteraciones visuales o auditivas. En caso de síntomas de alarma (presentación atípica, focalidad neurológica, fiebre, disminución del estado de conciencia, hipertensión arterial) hay que realizar pruebas de imagen para descartar otras patologías neurológicas. Su tratamiento es sintomático y se puede realizar un parche hemático epidural terapéutico.

# TUMOR MIOFIBROBLÁSTICO INFLAMATORIO PERIAÓRTICO

Autor principal:

**MOHAMED BRAHIM SALEK**

*MIR-2 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**PABLO SANTOS VELASCO**

*MIR Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

**ANA GIL GUERRA**

*MIR Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. LAURA CASADIEGO MATARRANZ**

*L.E.A. Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Paciente femenina de 60 años, que ingresa en el Servicio de Cirugía Vas-  
cular procedente de Consulta Externa por presentar masa periaórtica a nivel  
de aorta abdominal.

## ANTECEDENTES

negativos.

## ANAMNESIS

La paciente presenta clínica de dolor lumbar irradiado a flancos y fosas  
inguinales acompañados de síndrome constitucional.

Exploración física: anodina

TC abdominal: masa mal definida que rodea la aorta abdominal infrarrenal y las arterias ilíacas comunes, hipodensa, con mínima captación tardía de contraste.

RM: masa mal definida, hipointensa en T1 Y T2 periaórtica infrarrenal que forma un manquito alrededor de aorta y vasos iliacos.

Diagnóstico histológico: tumor miofibroblástico inflamatorio periaórtico.

Tratamiento: Resección quirúrgica.

Evolución: la resección completa fue adecuada con mejoría de la sintomatología.

## DISCUSIÓN

El Pseudotumor inflamatorio se observó por primera vez en el pulmón, Brunn lo describió en 1939.

La edad de presentación es variable, con predominio en adultos jóvenes

Su etiología es desconocida, se cree que puede haber factores predisponentes: cirugías, traumatismos, reacciones inmunológicas, esteroides y radioterapia e infecciones.

Cuando está localizado en el abdomen, los síntomas más frecuentes son dolor, fiebre y pérdida de peso.

Radiológicamente se puede observar como tumor sólido, homogéneo, sin calcificaciones, aunque estas últimas se pueden presentar del 10 al 25% de los casos.

Microscópicamente se describen 3 patrones histológicos:

1. Cambios mixoides, vasculares y áreas inflamatorias.
2. Células fusiformes, compactas.
3. Predominio de matriz de colágeno denso.

En cuanto al manejo, si la resección completa es posible, ésta es el tratamiento de elección.

# HEPATITIS TÓXICA GRAVE SECUNDARIA A FÁRMACO DE USO MUY FRECUENTE

Autora principal:

**BEATRIZ BURGUEÑO GÓMEZ**

*MIR, Servicio de Aparato Digestivo, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**NATALIA MORA CUADRADO**

*MIR, Servicio de Aparato Digestivo, H.C. Universitario Valladolid*

**BEATRIZ ANTOLÍN MELERO**

*MIR, Servicio de Aparato Digestivo, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. JAVIER SANTOS FERNÁNDEZ**

*Médico Adjunto, Servicio de Aparato Digestivo, H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Varón que ingresa por ictericia y epigastralgia. Ha tomado diclofenaco 50 mg a demanda por lumbalgia en el último mes. No productos de herboristería, setas ni otros tóxicos.

## ANAMNESIS

Paciente de 70 años, sin alergias, no bebedor, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, discopatía L5-S1. Tratamiento: metformina, rosuvastatina, paracetamol.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Tinte icterico, afebril. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen dolor leve a la palpación en epigastrio resto normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica control: bilirrubina total 9,3 mg/dl a expensas de directa, GOT 2300 U/l, GPT 1850 U/l, GGT 334 U/l, FA 200 U/l, índice de protrombina 50 %.

Gastroscofia: esofagitis péptica severa y úlcera Forrest III duodenal.

Estudio hepatopatía:

- TC abdominal: normal
- VHA, VHB, VHC, VHE, CMV, VEB, VHS, sífilis: negativas
- Autoinmunidad: negativa
- Inmunoglobulinas: normales
- $\alpha$ -1 antitripsina: normal
- Biopsia hepática: hepatitis portal, periportal y acinar aguda en evolución con moderada necrosis erosiva. Lesiones histológicas no específicas

## DIAGNÓSTICOS

### HEPATITIS TÓXICA MEDICAMENTOSA SECUNDARIA A DICLOFENACO

### ÚLCERA DUODENAL SECUNDARIA A LA TOMA DE DICLOFENACO

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras la retirada de diclofenaco mejoran progresivamente los niveles de transaminasas y bilirrubina tras 1 mes de seguimiento. La úlcera duodenal fue tratada con omeprazol con mejoría sintomática.

## DISCUSIÓN

La hepatotoxicidad medicamentosa constituye el 10% de casos de fallo hepático agudo. En Europa los fármacos más comúnmente implicados son amoxicilina-clavulánico, diclofenaco y azitromicina.

La presentación es aguda y el diagnóstico es de exclusión junto con secuencia temporal compatible.

El manejo principal es la retirada del fármaco sospechoso.

# CINCUENTA DÍAS DE PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA.

Autora principal:

**ANA CAMPANO GARCÍA**  
*MIR Hematología y Hemoterapia,*  
*Servicio de Hematología y Hemoterapia del H. U. Río Hortega, Valladolid*

Colaboradoras:

**ESTHER BONIS IZQUIERDO**  
*MIR Hematología y Hemoterapia,*  
*Servicio de Hematología y Hemoterapia del H. U. Río Hortega, Valladolid*

**NOELIA ANDRÉS HERNÁNDEZ**  
*MIR Hematología y Hemoterapia,*  
*Servicio de Hematología y Hemoterapia del H. U. Río Hortega, Valladolid*

Tutor:

**DR IGNACIO DE LA FUENTE GRACIANI**  
*Médico adjunto Hematología y hemoterapia,*  
*Servicio de Hematología y Hemoterapia del H. U. Río Hortega, Valladolid*

Mujer de 55 años sin antecedentes personales de interés que acude por aparición súbita de disartria y parestesias en extremidad superior izquierda, que cesan de forma espontánea al cabo de minutos. La prueba de imagen (TC cerebral) es normal. En la analítica se objetiva plaquetopenia y datos compatibles con anemia hemolítica microangiopática, por lo que la paciente ingresa en el servicio de hematología con el diagnóstico de sospecha de una púrpura trombótica trombótica. Dicho cuadro es una urgencia hematológica, que requiere tratamiento inmediato. Así pues, se inicia tratamiento corticoideo y plasmaféresis, con una buena respuesta clínica y analítica inicial. En los días sucesivos los niveles de ADAMTS13 indetectables y la presencia de la existencia de anticuerpos inhibidores de la actividad de esta proteína confirmaron el diagnóstico de sospecha. Ante la refractariedad del cuadro se realiza medulograma, que descarta origen central del cuadro hematológica y se administra tratamiento de rescate con anticuerpo monoclonal antiCD20, de nuevo con

una lenta y pobre respuesta de la cifra de plaquetas. Ante la persistencia de la plaquetopenia se recurre al uso de corticoides «en pulsos», consiguiéndose una elevación de la cifra de plaquetas y la resolución del cuadro, pudiéndose dar de alta la paciente que a día de hoy se encuentra en seguimiento y no ha vuelto a presentar ningún otro episodio.

# HOMBRO DOLOROSO DE CAUSA EXTRÍNSECA

Autora principal:

**ILSE KARINA CAMPUZANO JUÁREZ**  
*MIR 4 Medicina de Familia y Comunitaria,  
Centro de Salud Plaza del Ejército Valladolid Oeste.*

Colaborador:

**MIGUEL RODRÍGUEZ ALONSO**  
*MIR 1 Medicina de Familia y Comunitaria,  
Centro de Salud Plaza del Ejército Valladolid Oeste.*

Tutora:

**Dña. MARÍA YOLANDA GRANJA GARRÁN**  
*Médico de Familia, C.S Plaza del Ejército, Valladolid Oeste*

## EXPOSICIÓN

Varón de 63 años sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes personales de ser exfumador desde hace 12 años de 40 cig/día desde la adolescencia e hipertrofia prostática benigna en tratamiento. Conductor.

## ANAMNESIS

Paciente que refiere desde hace 6 meses de forma progresiva hombro derecho doloroso de forma difusa con limitación importante para la movilidad sin trauma previo, acompañado de cervicalgia que cede con ibuprofeno puntual tras asociarlo inicialmente a esfuerzo físico laboral

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Hábito asténico, limitación del balance articular sobre todo dificultad para la abducción tanto activa como pasiva, fuerza conservada. ACP: rítmico, no soplos. MVC no sobreañadidos. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Rx tórax (Junio 2017): Nódulo sólido pulmonar de contornos espiculados en el segmento posterior del LS derecho.
- TC Toraco-Abdominal (Junio 2017): CA de pulmón en LSD (T1, N2, M1)
- Analítica: Ag. Carcinoembrionario CEA: 1,207.2 ng/mL, Antígeno CY-FRA 21.1: 3.5 ng/mL.

### DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma de pulmón estadio IV.

### TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tras completar el estudio de dicho nódulo pulmonar en LSD. El paciente mantiene un índice de Karnofsky 60%, neurológicamente estable con parálisis de extremidad superior derecha así como control del dolor.

### DISCUSIÓN

El hombro doloroso es un motivo de consulta musculoesquelética frecuente que puede deberse a causas intrínsecas o como dolor referido. Sin embargo es importante como Médico de Familia tener una actitud proactiva para realizar dichos diagnósticos diferenciales basados en los antecedentes e historia clínica. El dolor referido es un dolor difuso sin limitación funcional del hombro. El dolor óseo es el síntoma predominante en la mayoría de los pacientes con metástasis óseas que requiere un tratamiento multidisciplinario.

# ASPERGILLUS FLAVUS EN ENDOCARDITIS RECIDIVANTE

Autora principal:

**BEATRIZ CANO HERNÁNDEZ**

*MIR-4 Anestesiología y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**SARA BALBÁS ÁLVAREZ**

*MIR-4 Anestesiología y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

**ANDREA SÁNCHEZ DE MIGUEL**

*MIR-4 Anestesiología y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. HENAR MUÑOZ HERNÁNDEZ**

*Especialista en Anestesiología y Reanimación,  
H.C. Universitario Valladolid*

## DESCRIPCIÓN DEL CASO Y EVOLUCIÓN

Paciente varón de 64 años con antecedentes de neoplasia vesical, hipotiroidismo, colitis ulcerosa (CU), fumador y estenosis aórtica severa sintomática.

Fue intervenido mediante sustitución valvular aórtica.

Tras un mes de la cirugía, desarrolló shock cardiogénico secundario a endocarditis sobre válvula protésica por *Aspergillus Flavus*, necesitando cirugía urgente, antifúngicos, nutrición parenteral y corticoterapia por brote de CU. Desarrolló émbolos sépticos que provocaron uveítis izquierda e ictus isquémico.

A las cuatro semanas después del alta presentó espondilodiscitis L2-L3 por émbolo séptico y lesiones dolorosas purpúricas en dorso de pie izquierdo. Mediante ecografía se confirmó endocarditis necesitando cirugía y tratamiento antifúngico.

Superado el proceso postoperatorio, la evolución clínica y hemodinámica fue satisfactoria pudiendo ser dado de alta sin incidencias hasta el momento.

## DISCUSIÓN

La endocarditis fúngica debida a *Aspergillus* supone el 20-30% de las endocarditis siendo su mortalidad muy elevada (80-95% de los casos). Sólo el 7% son provocadas por *A. Flavus*.

Los factores de riesgo son la presencia de válvulas cardiacas protésicas, anomalías cardiacas estructurales, neoplasias, inmunosupresión y tratamiento con nutrición parenteral. En nuestro caso presentó todos los factores de riesgos anteriormente citados.

El tratamiento de este tipo de endocarditis es la administración de anti-fúngico combinado con cirugía como se realizó en nuestro caso.

# CUTIS MARMORATA TELANGIECTÁSICO CONGÉNITO

Autora principal:

**MARINA CANSECO MARTÍN**

*MIR-2 del Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**AITANA ROBLEDO SÁNCHEZ**

*MIR-3 del Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

**ESPERANZA MANRIQUE SILVA**

*MIR-4 del Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. PILAR MANCHADO LÓPEZ**

*Jefa del Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

Recién nacido varón de 2 días de vida, sin antecedentes de interés, es remitido al servicio de Dermatología desde Neonatología, por presentar al nacimiento lesiones cutáneas a nivel del hemicuerpo izquierdo asintomáticas. A la exploración se objetivan máculas levemente hiperpigmentadas eritemato– violáceas, de aspecto reticular y bordes mal definidos, que se atenúan con la vitropresión, distribuidas en extremidad inferior y superior izquierda, glúteo y costado izquierdo, que se mantienen estables, no desapareciendo a la exposición con una fuente de calor. Se realizaron una serie de pruebas complementarias con hemograma, bioquímica, estudio inmunológico e inmunoglobulinas sin alteraciones. Se solicitó ecografía abdominal y cerebral que no mostraron hallazgos significativos y una interconsulta a oftalmología que descartó glaucoma congénito. Tras la exploración física exhaustiva y descartando cutis marmorata fisiológico, nevus flammeus y lupus eritematoso neonatal y otras anomalías congénitas, se llegó al diagnóstico de cutis marmorata telangiectásico congénito. No se realizó ningún tipo de tratamiento específico, debido a la atenuación de las lesiones a los 3 meses, al buen pronóstico de dicha patología y no presentar anomalías asociadas. El cutis marmorata telangiectásico congénito (CMTC) es una malformación vascular cutánea de bajo flujo presente al nacimiento en más del

90% de los casos, de poca frecuencia, causa desconocida y predominio en el sexo femenino. Puede asociar complicaciones como ulceraciones y atrofia cutánea y acompañarse de anomalías congénitas en un 20-80% de los casos, destacando asimetría de miembros, anomalías vasculares, glaucoma, retraso mental y retraso psicomotor.

## ALOPECIA AREATA Y ANSIEDAD A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**CARMEN MARÍA CAPELLA MESEGUER**  
*MIR I Psiquiatría, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**EVA MARÍA RODRÍGUEZ VÁZQUEZ**  
*MIR I Psiquiatría, H.C. Universitario Valladolid*

**BLANCA TALAVERA DE LA ESPERANZA**  
*MIR I Psiquiatría, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. GEMA MARÍA MEDINA OJEDA**  
*LE Psiquiatría, H.C. Universitario Valladolid*

Existen multitud de enfermedades que se agravan con el estrés, entre ellas de especial mención son las de tipo inmunológico. La alopecia areata es una calvicie no cicatricial de causa desconocida que afecta a un 1,7% de la población en algún momento de su vida y se suele asociar a otras enfermedades autoinmunes como vitíligo, tiroiditis o dermatitis atópica. En algunos casos se ha relacionado su aparición con estrés emocional.

Se presenta el caso de una mujer de 36 años, sin antecedentes personales de interés, con clínica de ansiedad secundaria a situación de estrés laboral que desencadenó la aparición de alopecia areata lo que agravó la clínica ansioso-depresiva de la paciente y produjo un cambio en su autoimagen que se asoció a disminución de la autoestima. Se instauró tratamiento psicofarmacológico con Sertralina 50 mg y Lorazepam 1 mg y se realizaron infiltraciones de corticoides en las zonas alopécicas por parte del Servicio de Dermatología, sin conseguirse la remisión completa del cuadro. Tras el mantenimiento del tratamiento psicofarmacológico y la instauración de psicoterapia se logró la recuperación de la clínica psiquiátrica de la paciente con posterior mejoría de la alopecia areata.



# UNA CAUSA POCO HABITUAL DE ASCITIS

Autora principal:

**ANA YAIZA CARBAJO LÓPEZ**  
*MIR Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MARTA CIMAVILLA ROMÁN**  
*MIR Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

**ESTEBAN FUENTES VALENZUELA**  
*MIR Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. FÉLIX GARCÍA PAJARES**  
*Médico Adjunto de Aparato Digestivo.  
Hospital Universitario Río Hortega*

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Budd Chiari se define como una obstrucción del flujo de salida venoso hepático. En el 90% de los casos se detecta una casusa subyacente.

## ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Mujer de 60 años que acude a Urgencias por aumento del perímetro abdominal de 15 días de evolución.

A la exploración destaca un abdomen con matidez cambiante en flancos sugestivo de ascitis. En extremidades inferiores presentaba leves edemas pretibiales con fóvea.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: leucocitos 8.500 mm<sup>3</sup>, hemoglobina 15.4 g/dl, Hematocrito 48%, plaquetas 300.000 mm<sup>3</sup>, GOT 41, GPT 46, GGT 465, FA 409, Bilirrubina total 2.9.

- Cateterismo de venas suprahepáticas: no se observa relleno de venas suprahepáticas, no consiguiéndose cateterización selectiva sugestivo de síndrome de Budd Chiari.
- Estudio trombofilia: síndrome mieloproliferativo crónico tipo policitemia vera. Mutación JAK 2.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se instaura tratamiento con diuréticos. Debido a la sospecha de Síndrome de Budd Chiari se realiza cateterismo de venas suprahepáticas confirmándose el diagnóstico y se comienza la anticoagulación. Una vez diagnosticado el SMPC se inicia tratamiento con flebotomía e hidroxiurea por parte de hematología.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome de Budd Chiari subagudo secundario a SMPC (Policitemia Vera)

## DISCUSIÓN

El síndrome de Budd Chiari es una enfermedad hepática rara. El 90% de los casos tienen una causa subyacente. El hallazgo de poliglobulia y una cifra de plaquetas normales o incluso elevadas en un paciente con hipertensión portal deben hacer sospechar la existencia de dicho trastorno.

# DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA GRAVE. UN HALLAZGO INFRECLENTE EN OCCIDENTE

Autora principal:

**MARGARITA CASTRO REY**

*MIR Pediatría, Servicio de Pediatría H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**CARMEN GONZÁLEZ-LAMUÑO**

*MIR Pediatría, Servicio de Pediatría H.C. Universitario Valladolid*

**MARTA PALOMARES CARDADOR**

*MIR Pediatría, Servicio de Pediatría H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. FRANCISCO JOAQUÍN VILLAGÓMEZ HIDALGO**

*Pediatría, Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

La deshidratación es una alteración metabólica caracterizada por un déficit de agua y electrolitos. Existen tres variantes fisiológicas en función de la tonicidad del plasma (condicionada fundamentalmente por la natremia), clasificándose en hipertónica, hipotónica e isotónica; siendo esta última la forma más frecuente en edad pediátrica.

## CASO CLÍNICO

Lactante de 39 días de vida, acude a Urgencias por cuadro de 12 horas de evolución caracterizado por irritabilidad, fiebre y pérdida ponderal del 18% en las últimas 48 horas. No refieren síntomas gastrointestinales. Aparente normalidad en la preparación e ingesta de los biberones. Ni otras alteraciones. *Exploración física:* Mal estado general, muy irritable, aspecto distrófico y desnutrido. Palidez cutánea marcada. Ojeroso, piel seca y signo del pliegue positivo. Pulsos palpables. Fontanela anterior normotensa. Resto de exploración normal. *Pruebas complementarias:* A destacar: Leucocitosis con linfocitosis relativa, hiperglucemia, discreta elevación de PCR, acidosis metabólica no

compensada e hipernatremia. *Evolución:* Mejoría clínica tras corrección del déficit calculado en 72 horas con líquidos intravenosos. Rechazo parcial de alimentación con fórmula de inicio, con adecuada tolerancia oral tras introducción de fórmula hidrolizada.

## DISCUSIÓN

En Pediatría una de las causas más frecuentes de deshidratación hipernatrémica, especialmente en los primeros días de vida, es la secundaria a un error en la alimentación del paciente, en donde la manera de realizar las tomas es esencial en el correcto desarrollo del niño. Por ello ante una situación de este tipo, es importante una entrevista clínica detallada sobre la ingesta diaria.

# ELECTROCARDIOGRAMA QUE SUGIERE PATRÓN BRUGADA: ¿FENOCOPIA O REALIDAD?

Autor principal:

**JAVIER CASTRODEZA CALVO**  
*MIR V. Servicio de Cardiología. ICICOR.  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**JAVIER TOBAR RUIZ**  
*MIR V. Servicio de Cardiología. ICICOR.  
H.C. Universitario Valladolid*

**PABLO ELPIDIO GARCÍA GRANJA**  
*MIR V. Servicio de Cardiología. ICICOR.  
Hospital Clínico Universitario. Valladolid*

Tutora:

**Dra. GEMMA PASTOR BÁEZ**  
*Cardióloga del Servicio de Cardiología.  
Hospital Clínico Universitario.*

Varón de 49 años, rabdomiolisis en el contexto del abuso de cocaína. No antecedentes de muerte súbita en su familia. Parada cardíaca extrahospitalaria en asistolia durante 24 minutos, recuperada.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación cardíaca sin soplos. Sin signos de insuficiencia cardíaca. Intubado con saturación de oxígeno de 99% con FiO<sub>2</sub> de 1, con una Glasgow de 3 puntos.

Electrocardiograma: morfología «de elevación del ST cóncavo o en ensenada» en V1-V2 similar a un patrón de Brugada tipo I, con la particularidad de que también se presentaba en una derivación inferior. Laboratorio: hiperpotasemia. Cocaína +. Gasometría venosa: pH de 6.8 con un bicarbonato de 8 mEq/l. Se realizó una coronariografía con evidencia de arterias coronarias sin lesiones. Fracción de eyección normal (67%).

## DIAGNÓSTICOS

- PARADA EXTRAHOSPITALARIA PROLONGADA. ARTERIAS CORONARIAS SIN LESIONES. FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA CONSERVADA
- SOSPECHA DE FENOCOPIA DE PATRÓN BRUGADA TIPO I EN EL CONTEXTO DE ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA, HIPERKALEMIA Y CONSUMO DE COCAÍNA.
- DIAGNÓSTICO GENÉTICO POSITIVO PARA VARIANTE DEL GEN SCN 10A, ASOCIADO A SÍNDROME DE BRUGADA.

## EVOLUCIÓN

Se inició protocolo de hipotermia que se detuvo tras 8 horas por trastorno hemorrágico grave. Los cambios electrocardiográficos se normalizaron. Evolución desfavorable, con desarrollo de fallo multiorgánico. No realizamos un test de flecainida dada la inestabilidad del paciente. Estudio genético positivo para tres genes: SCN 10A, ANK2 y APOC3. SCN 10A, elevada incidencia de muerte súbita como síndrome de Brugada. Test genético y test de flecainida negativos en los familiares de primer grado, una mujer de 27 años y un hombre de 28 años de edad.

## DISCUSIÓN

El caso presentado resalta que pueden darse cambios electrocardiográficos que simulan un patrón Brugada, en este caso tipo I, en el contexto del abuso de cocaína y cambios en el equilibrio ácido-base con altos niveles de potasio. Se han reportado varios casos caracterizados por un patrón de Brugada tipo I o II en relación a una causa identificable, con resolución del patrón electrocardiográfico tras el tratamiento de la etiología, teniendo test de provocación negativo y con screening genético también negativo.

El elemento genuino del caso, además del electrocardiograma de presentación, fue la presencia de variante del gen SCN10A que se ha descrito en algunas cohortes de casos de síndrome de Brugada e hizo necesario un estudio de co-segregación en los hijos del paciente para descartar su presencia.

## A PIE DE CAMA

Autor principal:

**PABLO CATALÁ RUIZ**

*MIR Cardiología. Servicio de Cardiología H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**ÁLVARO APARISI SANZ**

*MIR Cardiología. Servicio de Cardiología H.C. Universitario Valladolid*

**WILLIAMS HINOJOSA CAMARGO**

*MIR Cardiología. Servicio de Cardiología H.C. Universitario Valladolid.*

Tutor:

**Dr. JAVIER LÓPEZ**

*Médico adjunto Servicio de Servicio de Cardiología.  
Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante. H.C. Universitario Valladolid*

Presentamos el caso de un paciente de 61 años que acude a Urgencias por dolor torácico y palpitaciones. En la exploración física se encuentran varios hallazgos compatibles con una miocardiopatía hipertrófica obstructiva. En el electrocardiograma destacan datos compatibles con esta enfermedad, sospechándose además la presencia de isquemia miocárdica tras un análisis meticuloso del mismo. Ingresa en Cardiología como un caso de cardiopatía isquémica en un paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva no conocida, diagnóstico que se confirma tras la realización de ecocardiografía, cateterismo y resonancia cardíaca. Se revasculariza la enfermedad coronaria y se implanta un desfibrilador automático tras el cálculo de un riesgo de muerte súbita moderado. Se trata de un caso clínico en el que se muestra la importancia de la exploración física y el análisis de las pruebas complementarias básicas para la sospecha de un juicio diagnóstico que posteriormente se confirma con el uso de pruebas más sofisticadas. Buscamos reivindicar el papel de la medicina a pie de cama dentro de una sanidad cada vez más técnica y dependiente de la tecnología.



# NEURITIS ÓPTICA EN ADOLESCENTE COMO DEBUT DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Autora principal:

ROSALÍA CEBRIÁN FERNÁNDEZ

*MIR Pediatría, Servicio de Pediatría, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

Dr. ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ

*Unidad de Neurología Infantil. Servicio de Pediatría,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Adolescente de 13 años de edad con dolor a la movilización del ojo derecho, disminución de la agudeza visual, y aparición de escotoma central derecho. El fondo de ojo mostraba edema leve del borde inferior de la papila derecha. Resto de exploración normal. En la tomografía de coherencia óptica se evidenciaban células ganglionares disminuidas en el ojo derecho, confirmando el diagnóstico de neuritis óptica. Los potenciales evocados visuales evidenciaron signos de desmielinización en la vía visual derecha. RM craneal: Múltiples lesiones de sustancia blanca supratentorial compatibles con lesiones desmielinizantes con signos de actividad inflamatoria. Destacaba la presencia de bandas oligoclonales IgG en LCR con patrón 2. Resto de estudios normales. Se diagnosticó de episodio de neuritis óptica retrobulbar. Esclerosis múltiple (único brote desmielinizante). Se inicia tratamiento con prednisona oral, durante 48 horas, con pauta de descenso posterior durante 4 semanas, sin aparición de nuevos síntomas desde el inicio. Ante el diagnóstico de esclerosis múltiple se inició tratamiento inmunomodulador con acetato de glatiramer. Discusión: La causa de neuritis en niños puede ser infecciosa o por procesos desmielinizantes, ya sea aislado o acompañando a otros trastornos. Es la RM la que nos proporciona el diagnóstico e información pronóstica respecto al riesgo de desarrollar esclerosis múltiple. La esclerosis múltiple en paciente pediátrico con debut como neuritis óptica es una entidad rara, pues presenta signos más discretos y aislados. Sin embargo, es importante una alta sospecha clínica ante los síntomas descritos, con el fin de establecer un tratamiento precoz que permita la recuperación visual y prevenir o retrasar la aparición de la esclerosis múltiple.



# DE LO CONVERSIVO A LO NEUROLÓGICO

Autora principal:

**SANDRA CEPDELLO PÉREZ**  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**REBECA HERNÁNDEZ ANTÓN**  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid.*

**CLAUDIA NOVAL CANGA**  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. FERNANDO DE URIBE LADRÓN DE CEGAMA**  
*Médico adjunto Servicio de Psiquiatría.  
Hospital Clínico Universitario.*

## EXPOSICIÓN

Mujer de 76 años, pérdida de conciencia, GCS: 3/15. Constantes vitales normales, Angio-TAC cerebral normal. Analítica completa, punción lumbar, electrocardiograma, tórax y electroencefalograma normales. Interconsulta a Psiquiatría.

## ANAMNESIS

No antecedentes somáticos reseñables.

Relación conyugal conflictiva con episodios de «desmayos» frecuentes con recuperación espontánea a los pocos minutos.

Ingreso previo en Zamora por «Depresión endorreactiva». En el informe figuran «episodios agudos por desbordamiento» y «actitudes histriónicas como amnesia episódica».

Independiente para ABVD, no alteraciones cognitivas previas. El marido la define como dominante, con frecuentes reclamos de atención ante conflictos.

## EXPLORACIÓN

Escasa colaboración. Responde a órdenes verbales, balbucea o mueve la cabeza en respuesta a preguntas. Ojos cerrados, con fuerza y activamente. Anisocoria derecha. Resistencia a la movilidad pasiva. Sensibilidad conservada. Deglute.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- RMN cerebral: imágenes focales hiperintensas en ambos tálamos, mesencéfalo, vérmix superior y hemisferios cerebelosos.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome de Percheron: infarto en la arteria de Percheron que cursa con disminución del nivel de conciencia como clínica.

## TRATAMIENTO

No precisó.

## EVOLUCIÓN

Ante los interrogantes que nos presentaba el caso, decidimos solicitar RMN, pasando, tras el resultado, al Servicio de Neurología y posteriormente a un recurso de convalecencia.

En el proceso destapamos una evidencia de maltrato por parte de su cónyuge, situación que termina con la autolisis de éste.

## DISCUSIÓN

En la práctica clínica existen multitud de trastornos orgánicos en los que no se piensa habitualmente. Frecuentemente si antecedentes y clínica acompañan, realizamos despistajes menos exhaustivos, sobrediagnosticando patología conversiva, facticia o somatomorfa con las complicaciones posteriores y el estigma que conlleva.

# DERRAME PLEURAL COMO DEBUT DE LINFOMA PLEURAL PRIMARIO ORIGINADO SIN ENFERMEDAD PLEURAL PREVIA

Autora principal:

**ANA CEREZO HERNÁNDEZ**

*MIR-3 Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**ANA GÓMEZ GARCÍA**

*MIR-2 Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MILKO DANIEL TERRANOVA RÍOS**

*MIR-1 Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. LAURA JUEZ GARCÍA**

*Médico Especialista en Neumología.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

Presentamos el caso de un varón de 64 años, exfumador, con dolor torácico izquierdo, sudoración profusa y tos seca esporádica, refiriendo traumatismo torácico leve reciente. Destaca disminución del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo que se corresponde con opacificación completa de dicho hemitórax en radiografía de tórax (figura 1a). Ante la sospecha de hemotórax postraumático, se realiza toracocentesis obteniendo líquido pleural serofibrinoso compatible con exudado linfocítico, citología negativa para células malignas, linfocitosis y cultivos negativos. En el TC tórax se objetiva masa de partes blandas en pared antero-medial de hemitórax izquierdo, engrosamiento pleural y derrame pleural izquierdo (figura 2a), por lo que se realiza biopsia pleural ciega con aguja Abrams® con resultado de linfoma no-Hodgkin-B-difuso-de-células grandes (LNH-B-DCG) de alto grado, sin positividad para VEB, HHV-8, ni c-myc, sin infiltración de médula ósea y con serologías para VIH, VHB, VHC y CMV negativas. Sin otros hallazgos en el estudio de extensión, el diagnóstico fue de linfoma pleural primario LNH-B-DCG de alto grado con derrame pleural masivo izquierdo de debut, resuelto con drenaje

endotorácico y pleurodesis química con talco(figura 1b).Tras ello, se inició tratamiento con quimioterapia sistémica tipo R-CHOP con buen resultado.

El linfoma pleural primario(LPP) es muy raro considerándose resultado de factores genéticos, inmunodeficiencia adquirida e inflamación pleural crónica que produce proliferación incontrolada de linfocitos-B<sup>1</sup>.Se han descrito dos tipos: linfoma de efusión primaria(PEL) asociado a VIH y linfoma asociado a pletorax(PAL).El LPP en inmunocompetentes sin estos antecedentes,como es el caso que nos ocupa, es excepcional<sup>2</sup>.En el caso que presentamos, el síntoma principal fue el dolor torácico, al inicio atribuido al antecedente de traumatismo torácico, llamando la atención el debut de la enfermedad con derrame pleural masivo y sin historia de VIH, pletorax o micobacterias positivas. En cuanto a la función respiratoria, predomina la normalidad, siendo la alteración ventilatoria restrictiva leve la más frecuente, como en nuestro caso<sup>3</sup>.Histológicamente, la mayoría son LNH-BDCG, altamente invasivos y con presentación heterogénea. Este caso ilustra una localización singular y rara del LNH-B-DCG. En este sentido, el LPP plantea dificultades para su diagnóstico diferencial con otras entidades, por lo que la toracoscopia debería ser implementada para conseguir un tratamiento precoz.El pronóstico es pobre, con una supervivencia a 2 años entorno al 50%<sup>1</sup>. Por todo ello y aunque es un problema poco frecuente, y más aun en inmunocompetentes, se debe concienciar a los médicos de la posible presencia de esta entidad hematológica maligna en pacientes inmunodeprimidos o con antecedentes de pletorax tuberculoso o VIH, y de la necesidad de un seguimiento cuidadoso.

# FIEBRE GANGLIONAR ZONÓTICA ESPORÁDICA

Autora principal:

**ALBA CHAVARRÍA MIRANDA**  
*MIR Neurología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**MIGUEL MARTÍN ASENJO**  
*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

**BLANCA TALAVERA DE LA ESPERANZA**  
*MIR Neurología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. CARLOS JESÚS DUEÑAS GUTIÉRREZ**  
*L.E. Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Presentamos a una mujer de 72 años, que es derivada a la Consulta Externa de la Unidad de Enfermedades Infecciosas por un cuadro de linfadenopatías cervicales y fiebre, previa a la realización de biopsia ganglionar.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Destacaba adenopatía laterocervical derecha de 5x5 centímetros con borde eritematoso así como leve hepatomegalia dolorosa.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la ecografía cervical destacaban dos imágenes en región submandibular derecha compatibles con adenopatías necrosadas. La PAAF del nódulo submandibular derecho demostró contenido necroinflamatorio, siendo negativo el análisis microbiológico para bacterias, hongos y micobacterias. Se amplió estudio con serología para *Francisella Tularensis* con test de microaglutinación positivo para *Francisella Tularensis* así como en inmunocromatografía.

## DIAGNÓSTICO

Tularemia: forma ganglionar

## TRATAMIENTO

Antibioterapia oral con Ciprofloxacino 750 miligramos, un comprimido cada 12 horas durante 14 días.

## EVOLUCIÓN

Resolución casi completa de la lesión inicial tras inicio del tratamiento antibiótico. La segunda serología confirmó el diagnóstico para *Francisella Tularensis*. Dado la buena evolución clínica tras la antibioterapia, la paciente es dada de alta considerándose resuelta la tularemia.

## DISCUSIÓN

La presencia de casos de tularemia fuera de periodo epidémico como el que presentamos, nos obliga a considerar esta infección en el diagnóstico diferencial de síndromes febriles acompañados de adenopatías, especialmente si existe historia de contacto con el medio rural. Las medidas preventivas como el control de reservorios animales o declaración de nuevos casos son de vital importancia pero el diagnóstico precoz y correcto tratamiento antibiótico son la base del manejo adecuado de la enfermedad.

# ÚLCERA CRÓNICA

Autora principal:

**JULY JHOANA CHOQUE CONDORI**  
*MIR Medicina de Familia y Comunitaria.*  
*C.S. «Magdalena». Valladolid*

Tutora:

**Dra. TRINIDAD TEJEDOR PALLARES**  
*Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria.*  
*C.S. «Magdalena». Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Varón de 73 años, sin alergias. Con antecedentes de Tularemia, trombosis venosa profunda, leucocoria en ojo derecho. Bebedor y fumador.

Presentar úlcera crónica de 16 años en antebrazo izquierdo, refiere que el inicio de la lesión fue tras ser diagnosticado de tularemia. El cuadro duró 6 meses, notó mejoría clínica remitiendo los síntomas excepto la lesión cutánea. Fue remitido a varias especialidades para estudio y valoración.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

En antebrazo izquierdo presenta ulceración costrosa de 3 x 3 cm, sin supuración, con fibrosis perilesional.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica, ferritina, normales, PCR:< 1, ANA(-), p ANCA (-), Factor reumatoideo, complemento normal, crioglobulina (-), quantiferon TBC (-), Leishmaniasis (-), VIH (-), LUES (-), Brucelosis (-), Lyme (-), Tularemia (-), Toxoplasmosis Ig M (-), Ig G 234 UI/ml, ECA normal.

CULTIVO. posible contaminación.

ANATOMÍA PATOLÓGICA: Biopsia de piel con hiperplasia epidérmica, área de erosión parcial de hábito irritativo. Compatible con dermatosis facticia con cicatriz hipertrófica.

## DIAGNÓSTICO

Úlcera crónica

DERMATOSIS FACTICIA

## EVOLUCIÓN

Tras descartarse las causas inmunológicas e infecciosas de la lesión dérmica y con los resultados de anatomía patológica sugieren el probable origen facticio.

## DISCUSIÓN

La Dermatitis facticia es un trastorno de autoprovocación de las lesiones de manera intencionada que siguen un propósito. Las lesiones son muy variadas, y están localizadas en el lado contrario al lado dominante.

Es importante la comunicación entre los Médicos de Atención Primaria y los especialistas para dar una adecuada terapéutica evitando así procedimientos innecesarios en estos pacientes.

## LESIONES CAVITADAS Y SUS DIFERENCIAS

Autora principal:

**MARÍA JOSÉ CHOURIO ESTABA**  
*MIR-2 Neumología, Servicio de Neumología*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

**SOFÍA JAURRIETA LARGO**  
*MIR-1 Neumología, Servicio de Neumología*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

**MARTA BELVER BLANCO**  
*MIR-1 Neumología, Servicio de Neumología*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

Tutor:

**Dr. DAVID VIELBA DUEÑAS**  
*Médico Especialista en Neumología,*  
*Servicio de Neumología H. C. Universitario de Valladolid*

El presente artículo consiste en una investigación documental sobre el conocimiento del diagnóstico diferencial de las lesiones cavitadas, resaltando sus características radiológicas para así poder orientar su etiología, a partir del cual se expone un caso clínico de mujer de 54 años que acude a nuestro servicio por presentar desde hace un mes malestar general, astenia y fiebre termometrada de 37.5 C° desde hace 15 días y en la última semana fiebre hasta 39°. A la exploración física sin hallazgos relevantes; dentro de las pruebas complementarias predomina la radiografía de tórax con imagen cavitada en lóbulo superior derecho. Lo que conlleva al ingreso de la paciente para cumplir antibioticoterapia empírica y pruebas complementarias como tomografía computarizada de tórax y fibrobroncoscopia. Llegando a la conclusión que, para la evaluación de lesiones cavitadas pulmonares, hay que tener en cuenta tanto las características de la lesión (tamaño, morfología, distribución, número...) como otros hallazgos asociados que puedan objetivarse, siendo el TC una herramienta diagnóstica de gran utilidad para ello. Además, habrá que

correlacionar los datos con el contexto clínico e historia de la enfermedad y antecedentes, para establecer un diagnóstico aproximado y/o priorizar los diagnósticos diferenciales que guiarán el posterior manejo de estas lesiones cavitadas.

# DRENAJE ENDOSCÓPICO DE LA VESÍCULA BILIAR, UN TRATAMIENTO ALTERNATIVO EN LA COLECISTIS AGUDA

Autora principal:

**MARTA CIMAVILLA ROMÁN**

*MIR Servicio de Aparato Digestivo, H. U. Río Hortega Valladolid.*

Colaboradores:

**RAÚL TORRES YUSTE**

*MIR Servicio de Aparato Digestivo, H. U. Río Hortega Valladolid*

**RODRIGO NÁJERA**

*MIR Servicio de Aparato Digestivo, H. U. Río Hortega Valladolid.*

Tutora:

**Dra. FÁTIMA SÁNCHEZ**

*Médica Adjunta Servicio de Aparato Digestivo.  
Hospital Universitario Río Hortega.*

## ANAMNESIS

Paciente de 86 años, pluripatológica, que ingresa por cuadro de dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho y fiebre.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Temperatura 38°, TA 95/57, Fc 80 Imp y saturación 96%.

En la exploración abdominal destaca un signo de Murphy positivo.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: 21.000 leucocitos (93% de neutrófilos) y un valor de PCR de 365. Resto de valores normales.

Ecografía abdominal: Colelitiasis. Engrosamiento de la pared de la vesícula biliar. Murphy ecográfico positivo.

## DIAGNÓSTICO

Colecistitis aguda litiásica.

## TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam, a pesar ello, persiste fiebre, hipotensión y dolor abdominal. Se descarta de forma definitiva la colecistectomía por edad avanzada y pluripatología por lo que se realiza un drenaje endoscópico permanente de la vesícula.

### Descripción de la técnica

Mediante ecoendoscopia se identifica la vesícula biliar que se punciona con aguja desde el duodeno. Posteriormente se introduce una guía y, sobre ella, se introduce una prótesis de aposición luminal. Ésta consta de dos solapas en los extremos, una queda alojada en el interior de la vesícula y la otra en el interior del duodeno, consiguiendo así una buena cohesión entre ambos. De este modo se crea una anastomosis colecisto-duodenal que se traduce en un drenaje interno permanente de la vesícula biliar y una buena salida para las litiasis biliares.

## DISCUSIÓN

El drenaje endoscópico de la vesícula biliar es un tratamiento emergente de la colecistitis aguda en pacientes no subsidiarios de cirugía. Permite resolver el episodio agudo y evita la recidiva de la patología biliar (1,2).

# HIPOCALCEMIA POR DENOSUMAB, UNA ASOCIACIÓN INFRECUENTE

Autora principal:

**MARTA COBOS SILES**

*MIR-3 Medicina Interna, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MÍRIAM GABELLA MARTÍN**

*MIR-3 Medicina Interna, H. U. Río Hortega Valladolid*

**PABLO CUBERO MORAIS**

*MIR-2 Medicina Interna, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. LIDIA URBÓN LÓPEZ DE LINARES**

*Médico Adjunto de Endocrinología y Nutrición.,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Presentamos el caso de una mujer de 64 años, con antecedentes de trasplante hepático y recidiva de cirrosis biliar primaria, que acude a Urgencias por parestesias y calambres musculares generalizados. Refiere haber recibido la primera dosis de Denosumab hace dos semanas para el tratamiento de su osteoporosis.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

No focalidad neurológica. Signos de Chvostek y Trousseau positivos. Resto sin hallazgos relevantes.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Destacan: calcio plasmático 3.24 mg/dl, proteínas totales 6.2 g/dl, calcio iónico 1.96 mg/dl, fósforo 2.55 mg/dl, vitamina D 5 µg/dl, PTHi 216.5 pg/ml.

## DIAGNÓSTICO

Hipocalcemia severa secundaria a denosumab.

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A su ingreso, se instaura tratamiento endovenoso con una perfusión de gluconato cálcico y controles analíticos seriados, con la normalización progresiva de las cifras de calcio y la mejoría de la clínica secundaria a la irritabilidad neuromuscular. Una vez alcanzadas cifras normales, se suspende la perfusión y se aportan suplementos orales de calcio y vitamina D, sin objetivarse nuevos episodios de hipocalcemia tras la suspensión del fármaco.

## DISCUSIÓN

Denosumab es un anticuerpo monoclonal anti-RANKL que se administra de forma subcutánea para el tratamiento de la osteoporosis. Su administración semestral facilita la adherencia al tratamiento. No obstante, conviene recordar que un efecto secundario poco frecuente pero potencialmente grave es la hipocalcemia que puede ser severa y mantenida en el tiempo. En nuestro caso, la existencia de una hepatopatía previa probablemente contribuyó a la aparición de hipocalcemia tras la administración del fármaco.

# ¿EXISTE LA CIRUGÍA EXENTA DE RIESGO? IMPORTANCIA DE LA COLABORACIÓN MULTIDISCIPLINAR EN LA VALORACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE

Autora principal:

**SARA COCHO CRESPO**

*MIR-I Anestesiología y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**CARLA DEL REY DE CABO**

*MIR-I Anestesiología y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

**SANDRA FERNÁNDEZ CABALLERO**

*MIR-I Anestesiología y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA ANUNCIACIÓN PÉREZ HERRERO**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación,  
H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Presentamos el caso de una paciente de 55 años de edad que acudió a la consulta de Anestesia, derivada del Servicio de Obstetricia y Ginecología, para realizar el estudio preoperatorio previo a una cirugía programada consistente en histerectomía con doble anexectomía para tratamiento de metrorragia perimenopáusicas. Aunque los test predictivos de intubación difícil realizados fueron normales y las pruebas complementarias no mostraban alteraciones que pudieran complicar la anestesia general, se detectó la presencia de una cicatriz de traqueotomía previa por presencia de gran hipertrofia amigdalina lingual, que condicionó la técnica anestésica.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El TAC de cuello con contraste definía una masa de partes blandas, homogénea, hipercaptante, que producía una compresión de la vía aérea. Ante

una vía aérea difícil prevista se deben explicar los riesgos y alternativas, decidiendo en este caso realizar la intubación con la paciente despierta mediante fibrobroncoscopio, tal como recomiendan las guías en vigor. Tras la cirugía la extubación fue realizada en quirófano en condiciones clínicas favorables.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La colaboración multidisciplinar entre primaria y especializada para realizar una historia clínica lo más completa posible es crucial, sobretodo en pacientes que van a ser sometidos a una cirugía mayor.

La vía aérea difícil sigue siendo un desafío para los anesthesiólogos, y es de fundamental importancia estar constantemente preparados para las dificultades inesperadas, haciendo un exhaustivo repaso de la historia clínica donde buscaremos factores médicos, quirúrgicos o anestésicos que nos puedan sugerir posibles dificultades en el manejo de la vía aérea.

## ¿EL AUMENTO DEL REPOSO, COMO FACTOR DE RIESGO?

Autora principal:

**ANA CORCHO CASTAÑO**

*MIR-I Medicina de Familia y Comunitaria. Área de salud Valladolid Oeste*

Colaboradora:

**LUCÍA BARROSO VILLAFAINA**

*MIR-I Medicina de Familia y Comunitaria. Área de Salud Valladolid Oeste.*

Tutora:

**Dra. BERTA TIJERO RODRÍGUEZ**

*Adjunta del Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega.*

### ANAMNESIS

Varón de 38 años, con antecedentes personales de dislipemia, alcoholismo en deshabitación desde 2015, tuberculosis pulmonar hace 18 años, síndrome depresivo. Acudió al SHU, traído por el 112, por dolor centrotorácico opresivo con gran disnea de 50 minutos de duración. Como factor de riesgo, refiere el aumento del reposo durante los últimos días.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 96/60. Fc: 109 lpm. Fr: 25 rpm. Sat O<sub>2</sub>: 100%(reservorio). Malestar general, sudoroso, palidez cutáneo/mucoso. A. Cardíaca/A. Pulmonar: rítmico, no se auscultan soplos, murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Leucocitos 21.6000 (N: 61%), Hb: 16 gr/dl, Plaquetas: 314.000. Coagulación; DimeroD: 2825, Fibrinógeno: 766, NA: 138, K: 3.5 Ureas: 27, Creatinina: 1.45, PCR: 4 Troponina Ultrasensible: 8.6 Gasometria Venosa: Ph 7.38 PCO<sub>2</sub>: 32 PO<sub>2</sub>: 56 HCO<sub>3</sub>: 18.9 Lactato: 1.7. ECG: RS a 100 lpm, Eje a70°, ondas S en I, ondas Q y T en III. Rx. Tórax (Pa y Lateral): aumento del hilio pulmonar bilateral, no derrame pleura. ICT normal

## EVOLUCIÓN

Ante la alta sospecha de tromboembolismo pulmonar, derivado de las anamnesis y las pruebas complementarias, y su inestabilidad clínica, se decidió ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos, para llevar a cabo las pruebas y el tratamiento necesario.

## EL BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETO PAROXÍSTICO COMO CAUSA DE SÍNCOPES

Autora principal:

ALICIA CÓRDOBA ROMERO

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Pisuegra. GAP Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

ALBA HIDALGO BENITO

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste*

LAURA COTILLAS GARCÍA

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Huerta del Rey. GAP Valladolid Oeste.*

Tutora:

Dra. VIRGINIA CARBAJOSA RODRÍGUEZ

*Médico Adjunta del Servicio de de Urgencias, H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 59 años, exfumador, hipertenso y dislipémico, en tratamiento con enalapril y atorvastatina, refiere síncope y presíncope de repetición desde hace 5 meses más intenso al pasar de decúbito a la bipedestación. Precedido de sensación epigástrica ascendente con visión borrosa, de segundos de duración, acompañado de «molestias» en hemitórax izquierdo durante 10 minutos, sin palpitaciones, sin náuseas y sin vómitos. Sin otra sintomatología acompañante. Acude a urgencias por nuevo episodio, asintomático a la llegada. Como antecedentes familiares destaca padre con infarto, TA 151/71 mmHg, FC 43 lpm con carótida izquierda con pulso más débil, rítmico. Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado. Extremidades inferiores con pulsos distales positivos y simétricos, sin signos de trombosis venosa profunda y sin edemas. Análisis con dímero D 2083, EKG en ritmo sinusal, bloqueo rama derecha y TC tórax con contraste donde se descarta TEP de ramas principales. Radiografía de tórax y resto de parámetros analíticos sin alteraciones significativas. Se colocó inicialmente telemetría y posteriormente se revaloró al paciente con resultados y con la reexploración, objetivándose en la telemetría con el ortostatismo bloqueo Aurículo-Ventricular completo paroxístico con la posterior implantación de

marcapasos. La importancia del caso radica en que en ausencia de marcapasos, los pacientes con bloqueo AV completo adquirido tienen muy mal pronóstico, con tasas de supervivencia al año de sólo el 50-70% después de haber sufrido un síncope por un bloqueo AV completo, siendo el marcapasos el tratamiento de elección.

# DOCTOR, ¿QUÉ ME OCURRE?

Autor principal:

**DANIEL CORREA GONZALEZ**

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Casa del Barco, Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS MIGUEL QUINTERO GONZALEZ**

*Adjunto M. Familiar y Comunitaria, C.S. Casa del Barco, Valladolid*

Mujer de 72 años sin alergias ni antecedentes personales de interés. Acude a urgencias remitida por su Médico de familia por fiebre de 39°C y deterioro del nivel de conciencia de 24-48h. Refiere que 24h antes acudió a un hospital de otra ciudad por pérdida de conocimiento con convulsiones, fiebre y vómitos; le realizaron un TC cerebral que fue normal; le diagnosticaron de crisis comiciales, le trataron con Keppra y le dieron el alta.

## EXPLORACIÓN

TA: 85/46, 70 lpm, temperatura 37.5 °C, Saturación O<sub>2</sub> 100%. Responde a órdenes sencillas, estado confusional, Signos meníngeos negativos. Resto de la exploración normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemoglobina 10.4 g/dL, PCR 9, procalcitonina < 0.05 (normal). ECG, Radiografía tórax y TC cerebral normales.

## JUICIO CLÍNICO

Síndrome febril de etiología desconocida a estudio. Ingresada en Medicina Interna:

- hemoglobina 10.6 gr/dl, PCR: 10 mg/dL, VSG: 29 mm. Gasometría venosa normal. Serología Hemocultivos y urocultivos negativos. Líquido cefalorraquídeo positivo para VHS-1. RMN: lesión en ínsula hipocampo y lóbulo temporal medio derechos compatible con encefalitis vírica.

## DIAGNÓSTICO

Encefalitis vírica por VHS-I. Tratamiento Aciclovir 10-15 mg/kg/8 horas iv.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es fundamental diferenciar la encefalitis herpética del resto. En nuestro medio existen encefalitis esporádicas (VHSI, VIH, rabia) y epidémicas (enterovirus, poliomielitis, VVZ, etc).

## COMENTARIO

En los adultos el 90% de encefalitis aguda es por VHS tipo I. Sigue un patrón temporal primero con alteraciones del EEG y después de la RMN. Ante cualquier encefalitis hay que tratar empíricamente con Aciclovir i.v. hasta el diagnóstico definitivo. La mayoría son asintomáticas.

## ¡OJO CON EL REPOSO!

Autora principal:

**LAURA COTILLAS GARCÍA**

*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria. C.S. Huerta del Rey. GAP Valladolid Oeste.*

Colaboradoras:

**MARÍA BEGOÑA ANTÓN GONZÁLEZ**

*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria. C.S. Huerta del Rey. GAP Valladolid Oeste*

**MARÍA RODRÍGUEZ MARTÍN**

*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria. C.S. Plaza del Ejército. GAP Valladolid Oeste*

Tutora:

**Dra. BERTA TIJERO RODRÍGUEZ**

*Adjunta del Servicio de de Urgencias, H. U. Río Hortega Valladolid*

### ANAMNESIS

Varón de 28 años alérgico a aspirina, sin antecedentes médico-quirúrgicos, no fumador. Acude a Urgencias por disnea brusca de horas de evolución, acompañado de dolor costal derecho irradiado a hombro derecho. Lleva 2 semanas haciendo reposo tras caída en bicicleta.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes normales. Saturación O<sub>2</sub>: 99%

Disminución del murmullo vesicular en base pulmonar derecha.

Signo de Homans positivo en extremidad inferior derecha. Pulso pedio derecho disminuido.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Hemograma y bioquímica:** BNP y troponina normales. Hemostasia: Dímero D 799 ng/ml.

**Electrocardiograma y Radiografía de tórax:** sin alteraciones.

**TC arterias pulmonares:** tromboembolismo pulmonar (TEP) en arterias pulmonares segmentarias para el lóbulo inferior derecho.

## DIAGNÓSTICO

Tromboembolismo pulmonar segmentario en lóbulo inferior derecho

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Administramos enoxaparina 80 mg subcutáneo y analgesia permaneciendo estable hemodinámicamente. Ingresó en Neumología, le realizan ecografía de miembros inferiores visualizando trombosis venosa profunda (TVP) en vena poplítea derecha. Inician anticoagulación oral con acenocumarol.

## DISCUSIÓN

Mayoritariamente el origen del TEP se debe a TVP de extremidades inferiores. En nuestro caso la inmovilización fue factor predisponente. El diagnóstico combina la sospecha clínica (disnea brusca, dolor torácico, síncope o hipotensión), dímero D y pruebas de imagen (angioTC multidetector). La escala clínica Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) es una herramienta excelente para la identificación de pacientes de bajo riesgo. Es fundamental la anticoagulación precoz con heparina de bajo peso molecular, oxígeno, fluidoterapia, y analgesia. El tratamiento trombolítico está indicado en pacientes con TEP aguda sintomática e inestabilidad hemodinámica (shock cardiogénico).

# ABDOMINALGIA CRÓNICA, UN DIAGNÓSTICO INESPERADO

Autor principal:

**PABLO CUBERO MORÁIS**

*MIR-2 Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**MARTA MARÍA COBOS SILES**

*MIR-3 Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

**JÉSICA ABADÍA OTERO**

*MIR-4 Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. LAURA ABAD MANTECA**

*Médico Especialista en Medicina Interna,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 47 años que ingresa en el servicio de Medicina Interna por dolor en fosa renal izquierda de larga evolución irradiado a región pélvica.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, doloroso de forma difusa, aunque más marcado en fosa iliaca izquierda, puño percusión dudosa en fosa renal izquierda, Murphy negativo, sin peritonismo. Resto sin hallazgos significativos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: sin hallazgos.
- TC abdominal: ectasia del plexo venoso ovárico bilateral, con aumento de calibre de ambas venas ováricas. Dilatación de vena renal izquierda con estenosis en el cruce con arteria mesentérica superior.

- Ecografía abdominal: Riñón izquierdo de tamaño y morfología normal. Permeabilidad de vena renal izquierda en todo su trayecto hasta desembocadura en vena cava.
- Flebografía: Moderado síndrome compresivo a nivel de eje de vena renal izquierda con importante colateralidad fundamentalmente a expensas de ovárica izquierda.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome de Cascanueces con congestión venosa pélvica secundaria.

## TRATAMIENTO

Embolización de ambas venas ováricas por Radiología vascular.

## EVOLUCIÓN

Persistencia de la clínica de dolor a pesar de la buena evolución radiológica. La función renal y el sedimento urinario se mantuvieron normales en todo momento.

## DISCUSIÓN

Enfermedad rara causada por compresión de la vena renal izquierda por la pinza aortomesentérica. Cursa con hematuria y proteinuria. Normalmente asintomático, puede asociarse a dolor y congestión venosa.

Su diagnóstico se confirma con ecografía Doppler, aunque muchas veces se sospecha con TC. Se trata cuando hay clínica persistente, suele hacerse embolización o ligadura de venas gonadales o stent en la vena renal izquierda.

# SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR MANIFESTACIÓN CLÍNICA EN PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA DE ORIGEN TÓXICO

Autora principal:

**AIRAM JENNY DAVALOS MARÍN**

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria y comunitaria.  
C.S. Medina Urbano. H. Medina del Campo.*

Colaboradores:

**ANDREA CAROLINA PEÑAHERRERA CEPEDA**

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria y comunitaria.  
C.S. Medina Urbano. H. Medina del Campo.*

**FERNANDO RICARDO MENDOZA CARRO**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria y comunitaria.  
C.S. Medina Urbano. H. Medina del Campo.*

Tutores:

**Dra. MARÍA FE SÁNCHEZ FLORES**

*Especialista Medicina Familiar y comunitaria, C.S. Medina Urbano.*

**Dr. DAVID MORCHÓN SIMÓN**

*Adjunto Servicio de Medicina Interna Hospital de Medina del Campo*

## ANAMNESIS

Mujer de 49 años, acude a consulta del centro de salud por edema facial (figura 1), de extremidades superiores, rubicundez, sin ingurgitación yugular, no disnea; Con antecedentes de linfoma Hodking tratada con quimioterapia-radioterapia Portadora de DAI por Miocardiopatía dilatada de origen tóxico.

## EXPLORACIÓN

Temperatura 36.5 grados centígrados, eupneica, PA 120/70 mmHg, FC 80 latidos por minuto, saturación de O<sub>2</sub> basal respirando aire ambiente 95%, Piel: edema moderado de cara, cuello, aspecto cushinoide (Figura 2), Auscultación cardiaca: Rítmica, sin soplos. AP: varículas en pared torácica.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

**Analítica:** Normal.

**Coagulación:** Normal.

**TC de cuello y tórax con CIV:** Trombosis del tronco braquiocefálico venoso derecho, vena yugular izquierda y tronco braquiocefálico izquierdo.

**Flebografía:** Estenosis de alto grado que afecta la vena subclavia derecha en todo su trayecto. Segmento de la vena Cava superior termina en punta de lápiz.

## EVOLUCIÓN

Se evidencia edema en esclavina (figura 3) de predominio derecho sin cianosis, sin circulación colateral en pared torácica. TAC de cuello y tórax: trombosis extensa con afectación del tronco braquiocefálico y extensión a vena cava superior; En vascular realizan Flebocavografía: Segmento inferior de la vena cava superior termina en punta de lápiz.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome de vena cava superior por implante de marcapaso en contexto con paciente con miocardiopatía dilatada tóxica post quimioterapia por linfoma de Hodgkin. **Discusión:** El síndrome de vena cava superior es un cuadro clínico que se produce por la obstrucción de dicha vena. Diferenciamos nuestro caso de otros casos de síndrome de vena cava superior por su etiología, se ha descrito que el 10 % –15% está asociado a implantación de dispositivos. nuestro caso es de causa obstructiva en contexto de una miocardiopatía dilatada en paciente portadora de DAI. Queremos resaltar que, en el ámbito de atención primaria, realizar una anamnesis y revisión de los antecedentes determina la etiología de dicho síndrome. marcando una gran diferencia diagnóstica y pronóstica.

## PARADA CARDIORESPIRATORIA EN PACIENTE CON DISAUTONOMÍA MEDULAR GRAVE

Autor principal:

JOSÉ ÁNGEL DE AYALA FERNÁNDEZ  
*MIR Medicina Intensiva. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

PABLO BLANCO-SCHWEIZER  
*MIR Medicina Intensiva. H. U. Río Hortega Valladolid*

CRISTINA DIEZ RODRÍGUEZ  
*MIR Medicina Intensiva. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

Dr. LUIS TAMAYO LOMAS  
*Jefe Sección. Medicina Intensiva. H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 40 años ingresa en UVI por paraplejía aguda secundario a lesión intramedular.

A su ingreso presenta plejía de extremidades inferiores con paresia en extremidades superiores. Alteración de la sensibilidad con un nivel sensitivo en T10. Sensibilidad epicrítica conservada. ROT: abolidos. RCP extensor bilateral, resto de exploración normal.

Se solicita RM de columna objetivándose lesión intramedular a nivel cervical y dorsal hasta D9.

Durante su estancia en UVI presentó síndrome febril sin foco con temperaturas de hasta 41°C. Ante la sospecha de hipertermia de probable origen neurógeno se inició tratamiento con betabloqueante obteniéndose una mejoría. Posteriormente el paciente presentó Shock medular y PCR, tras 9 minutos de RCP avanzada recupera pulso. Posteriormente es intervenido por el Servicio de Neurocirugía realizando laminectomía D3-D5 y exéresis de la lesión siendo el estudio anatomopatológico de cavernoma intramedular.

El diagnóstico definitivo del paciente fue lesión intramedular compatible con cavernoma que dio lugar a Shock medular con cuadro de disautonomía

grave con PCR e hipertermia en relación a la alteración de la termorregulación central.

Las lesiones agudas en la médula espinal tienen un origen traumático en la mayoría de los casos, siendo los tumores una etiología poco frecuente. Nuestro paciente presentó una lesión intramedular compatible con carvernoma. Durante su evolución presento como complicaciones shock neurógeno e hipertermia. El shock neurógeno es debido a un cuadro de hipotensión y bradicardia por pérdida del tono simpático. La alteración del control de la temperatura se debe a un deterioro de la función simpática por alteración de la integridad entre el hipotálamo y las comunicaciones simpáticas a nivel medular.

# TUMOR FIBROSO VS CÁNCER DE PULMÓN EN UNA PACIENTE FUMADORA

Autora principal:

SARA LETICIA DE LA FUENTE BALLESTEROS  
*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

Colaboradoras:

MARÍA HERNÁNDEZ CARRASCO  
*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

ALBA HIDALGO BENITO  
*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

Tutor:

Dr. ELPIDIO GARCÍA RAMÓN  
*Médico de Familia,  
Centro de Salud Arturo Eyries, Valladolid.*

## EXPOSICIÓN

Mujer con síndrome constitucional de 3 meses de evolución.

## ANAMNESIS

Mujer, 50 años, fumadora de 20 cigarrillos al día, con dispepsia, acude a su médico por cuadro de 3 meses consistente en astenia, pérdida de peso, epigastralgia intermitente irradiada hacia la espalda asociada a disnea leve con tos y expectoración blanca.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

SatO<sub>2</sub>: 94%, disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho, sin ruidos sobreañadidos. Resto de exploración por aparatos y constantes normales.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma, ecografía y analítica sin alteraciones. Radiografía de tórax con aumento de densidad homogéneo en la región media e inferior del hemitórax derecho asociado a desplazamiento mediastínico izquierdo. Se deriva a consulta de proceso C.B. donde se realiza TC de tórax en el que se visualiza gran masa pulmonar en dicha región con sospecha de tumor mucinoso pulmonar. Finalmente la BAG transtorácica y la biopsia con inmunohistoquímica (bcl2+, CD34+, CD99+) permitieron el diagnóstico.

## DIAGNÓSTICO

Tumor fibroso solitario.

## TRATAMIENTO

Cirugía con resección radical.

## EVOLUCIÓN

Posoperatorio sin incidencias.

## DISCUSIÓN BREVE

El tumor fibroso solitario es una neoplasia mesenquimal rara, con menos de 1000 casos descritos en la literatura. Generalmente proviene de la pleura y no tiene relación con el mesotelioma ni el tabaco. Suele ser asintomático, de lento crecimiento y con imágenes definidas y homogéneas. El diagnóstico lo ofrecen la biopsia y la inmunohistoquímica. El tratamiento se basa en cirugía radical y seguimiento, puesto que en un pequeño porcentaje de casos puede malignizar o recidivar.

# DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS EN EL SÍNDROME DE GANSER

Autora principal:

**HENAR DE LA RED GALLEGO**  
*MIR-3 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**ALDARA ÁLVAREZ ASTORGA**  
*MIR-3 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

**ADRIÁN ALONSO SÁNCHEZ**  
*MIR-3 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. LARA RODRÍGUEZ ANDRÉS**  
*L.E. Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Se expone un caso clínico en el que se plantean dudas diagnósticas ante la confluencia de antecedentes de pluripatología orgánica, consumo de tóxicos, episodio psicótico inducido por tóxicos, deterioro cognitivo y personalidad psicopática.

## ANAMNESIS

Varón de 50 años, interno en Centro Penitenciario. ExADVP, exenolismo, consumo activo de tabaco, cannabis y anfetaminas. Antecedentes de VIH, VHC curada, cirrosis, EPOC y deterioro cognitivo. Cursa tres ingresos en la Unidad de Agudos de Psiquiatría. El primero por psicosis tóxica y el segundo por un cuadro de agitación y lenguaje incoherente, que tras varios días de ingreso admite haber simulado. Reingresa por agitación, mutismo y negativa a la ingesta.

Posteriormente está inhibido, se comunica mediante gestos y pararrespuestas, sin realizar ninguna demanda.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tóxicos en orina positivos a cannabis, benzodiacepinas y anfetaminas. Radiografía de tórax, RMN y analítica de sangre sin alteraciones respecto a previas.

#### DIAGNÓSTICO

Síndrome de Ganser.

#### TRATAMIENTO

Olanzapina y Clorazepato dipotásico.

#### EVOLUCIÓN

Se identifica como posible estresor un juicio próximo, pasado el cual, el paciente mantiene una conducta similar durante semanas, por lo que se descarta la presencia de un beneficio consciente y externo.

#### CONCLUSIONES

El Síndrome de Ganser se describe como trastorno disociativo. Se trata de un cuadro en el que existe una dificultad en la elaboración de los conflictos, bajo la confluencia de factores de personalidad, bajo CI o deterioro cognitivo y daño orgánico. La simulación y el Síndrome de Ganser conforman distintas reacciones desadaptativas en un paciente con dicha dificultad en la elaboración de conflictos.

# BLOQUEO DEL GANGIO ESTRELLADO EN PACIENTE CON TORMENTA ARRITMICA REFRACTARIA

Autora principal:

**OLGA DE LA VARGA MARTÍNEZ**  
*MIR Anestesiología y Reanimación,  
H.C. Universitario Valladolid.*

Colaboradores:

**MIGUEL FLORES CRESPO**  
*MIR Anestesiología y Reanimación,  
H.C. Universitario Valladolid*

**JORGE SÁNCHEZ RUANO**  
*MIR Anestesiología y Reanimación,  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dra. BLANCA DE PRADA MARTÍN**  
*L.E. Anestesiología y Reanimación,  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

La tormenta arrítmica se define como la presencia de tres o más episodios de fibrilación o taquicardia ventricular en 24h, que genera una situación de inestabilidad cardiaca, favorecida por la presencia de hiperactividad simpática. Presentamos el caso de un paciente varón de 68 años con tormenta arrítmica refractaria, tratado mediante bloqueo del ganglio estrellado.

## ANAMNESIS, PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN

Paciente portador de DAI con miocardiopatía isquémica dilatada y disfunción ventricular severa, que presenta tormenta arrítmica. Se realizaron pruebas analíticas, electrocardiograma, ecocardiograma y cateterismo cardiaco. Persisten episodios de taquicardia ventricular pese a tratamiento médico, así como de revascularización miocárdica, desfibrilación y ablación de TV por sustrato.

## TRATAMIENTO

Dada la mala evolución clínica y refractariedad al tratamiento, se decide realización por Anestesiología de bloqueo del ganglio estrellado ecoguiado, mediante inyección de 6ml de Ropivacaína 0,2% seguida de perfusión continua de Ropivacaína 0,2% a 6ml/h a través de catéter, en paciente despierto, sin incidencias y respuesta eléctrica satisfactoria.

## DISCUSIÓN

La tormenta eléctrica es una situación clínica potencialmente fatal que requiere atención inmediata, mediante soporte vital avanzado y terapia antiarrítmica. En su aparición y mantenimiento se encuentra implicada una disparidad en la actividad del ganglio estrellado. Numerosos estudios demuestran la efectividad de la simpatectomía temporal en el tratamiento de las arritmias ventriculares, mediante bloqueo del ganglio estrellado o epidural torácica.

## CONCLUSIÓN

El bloqueo ecoguiado del ganglio estrellado izquierdo es una técnica efectiva y segura en el manejo de pacientes con arritmias ventriculares refractarias al tratamiento médico.

## ¿QUÉ HACER CUANDO SE INICIA UN EPISODIO MANIACO?

Autora principal:

**MÓNICA DE LORENZO CALZÓN**  
*MIR-2 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**MARTA GÓMEZ GARCÍA**  
*MIR-2 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

**NIEVES DE URIBE VILORIA**  
*MIR-2 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. ÓSCAR MARTÍN SANTIAGO**  
*L.E. Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Se describe el caso de una mujer de 28 años de edad, sin antecedentes psiquiátricos relevantes, que ingresa en la Unidad de Hospitalización Breve de Psiquiatría de nuestro Hospital, procedente del Servicio de Urgencias por un cuadro de alteración de la conducta de un mes de evolución. En la exploración psicopatológica, la paciente presenta un lenguaje acelerado con tendencia al descarrilamiento, irritabilidad, cierta desinhibición, un ánimo hipertímico y expansivo, ideación delirante de contenido megalomaniaco, insomnio global con disminución de la necesidad de sueño, hiperactividad con desorganización conductual y una nula conciencia de enfermedad. Las pruebas complementarias realizadas (hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas, serologías, tóxicos en orina y electrocardiograma) resultan normales. Se diagnostica de Trastorno bipolar tipo I. Episodio maniaco con síntomas psicóticos congruentes con el estado de ánimo [F31.20], según criterios CIE-10. Se trata con olanzapina 15 mg/día y carbonato de litio, aumentando progresivamente

la dosis hasta los 1000 mg/día; con buena tolerancia. Se realizan controles de litemia siendo al alta, de 0,78 mmol/L, dentro del rango terapéutico. De forma progresiva, el estado de ánimo se vuelve eutímico, mejorando el sueño y la ansiedad. Asimismo, la ideación megalomaniáca se va difuminando. El tratamiento del episodio maniaco suele requerir el ingreso hospitalario. Los episodios agudos se controlan generalmente con neurolépticos mientras que el tratamiento psicofarmacológico empleado en la prevención de recaídas se basa en el uso de fármacos estabilizadores del estado de ánimo como el litio. Es esencial realizar un abordaje integral para evitar recaídas, que empeoran la evolución.

## BABY LED WEANING

Autora principal:

**PILAR DE PONGA LÓPEZ**

*MIR-3 Pediatría. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ANA LIBRÁN PEÑA**

*MIR-3 Pediatría. H. U. Río Hortega Valladolid*

**NATALIA ORTIZ MARTÍN**

*MIR-3 Pediatría. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. ELENA PÉREZ GUTIÉRREZ**

*Especialista en Pediatría, H. U. Río Hortega Valladolid*

Se presenta el caso de un paciente diagnosticado de anemia ferropénica secundaria a *Baby Lead Weaning*.

### CASO CLÍNICO

**Lactante** de 13 meses sin antecedentes de interés que consulta por síndrome febril. Presenta **estancamiento ponderal** de 1 mes de evolución.

- Anamnesis: los padres indican que la diversificación alimentaria está siendo guiada por el bebé (*baby led weaning*).
- Exploración física: Somatometría: peso 8.68 Kg (**percentil 5**,  $-1.73$  DS), talla 74 cm (**percentil 6**,  $-1.58$  DS). A la exploración destaca **palidez** cutáneomucosa.
- Analítica:
  - Hemoglobina 5.4gr/dL, Hematocrito 18.5%, VCM 51.5fL, Reticulocitos 3.4%.
  - Perfil férrico: IST 4.6%, ferritina 20.5ng/mL, hierro serico 18mcgr/L, transferrina 308mg/dL.
  - Frotis periférico: anisopoiquilocitosis e hipocromía.

- Evolución: ingresa en la planta de pediatría para estudio de anemia ferropénica:
- Pruebas complementarias en ingreso:
  - Anticuerpo IgA antitransglutaminasa negativo.
  - Antígeno *Helicobacter Pylori* en heces negativo.
  - Sangre oculta en heces negativo.
  - Ecografía abdominal: normal

Precisó transfusión de concentrado de hematíes y posterior ferroterapia oral.

Al alta presenta: hemoglobina de 9.4gr/dL, hematocrito de 31.6% con VCM 63.9 fL.

## DISCUSIÓN

Como alternativa a la diversificación alimentaria tradicional, ha surgido una corriente cada vez más frecuente conocida como *baby-led weaning*, en la que es el lactante quien elige qué comer y cuánto, llevándose a la boca trozos de alimentos que se le han ofrecido, utilizando sus manos.

Aunque ofrece algunas ventajas, conlleva riesgos como la posibilidad de **atragantamiento** y de **déficits nutricionales**, fundamentalmente hierro, que puedan conllevar **fallo de medro**.

Si la familia decide seguir esta técnica debemos realizar un **seguimiento nutricional**.

# PLASMOCITOSIS, FIEBRE Y ADENOPATÍAS

Autora principal:

**CRISTINA DE RAMÓN SÁNCHEZ**

*MIR-4 Hematología y Hemoterapia. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**MIGUEL MARTÍN ASENJO**

*MIR-5 Medicina Interna. H.C. Universitario Valladolid*

**TAMARA LADO CIVES**

*MIR-4 Hematología y Hemoterapia. H.C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dra. M. JESÚS PEÑARRUBIA PONCE**

*Jefe de Servicio Hematología y Hemoterapia. H. U. H.C. Universitario Valladolid*

**Dr. CARLOS JESÚS DUEÑAS GUTIÉRREZ**

*Adjunto del Servicio de Medicina Interna. Unidad de Infecciosas.  
H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 57 años que consulta por deterioro del estado general de 3 semanas de evolución, con astenia, anorexia, febrícula y aparición de adenopatías en los últimos días.

En el estudio se objetiva 23% de células plasmáticas con sospecha de leucemia de células plasmáticas. Por otro lado, en el TAC se observan múltiples adenopatías con aparición posterior de serologías positivas para *Brucella*. En la exploración se detectan adenopatías cervicales bilaterales de hasta 2cm.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma:** Hb 8.7g/dl. Plaquetas  $93 \times 10^3/\mu\text{l}$ .
- **Frotis de sangre periférica:** rouleaux, 23% de células plasmáticas.
- **Proteinograma:** gammapatía policlonal.
- **Serologías:** Brucela positivo.

- **Body-TAC:** adenopatías multinivel.
- **Médula ósea:** 21% de células plasmáticas patológicas no clonales.

## EVOLUCIÓN

Con el diagnóstico de brucelosis se inicia tratamiento antibiótico con mala evolución, por lo que se realiza exéresis de adenopatía con diagnóstico de linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) sobre linfoma tipo MALT (tejido linfoide asociado a mucosas).

## DIAGNÓSTICOS

- LDCGB SOBRE LINFOMA MALT NODAL.
- BRUCELOSIS.
- PLASMOCITOSIS REACTIVA.

## DISCUSIÓN

Las plasmocitosis en sangre periférica se deben a leucemias de células plasmáticas o plasmocitosis reactivas. En nuestro caso a pesar de presentar células plasmáticas aberrantes, no eran clonales, por lo que correspondían a una plasmocitosis reactiva.

La brucelosis producida por *Brucella melitensis*, puede asociar pancitopenia y coexistir con enfermedades onco-hematológicas, aunque es extremadamente raro. Concluimos que un paciente con brucelosis cuya evolución no sea favorable y se acompañe de múltiples adenopatías, sería recomendable realizar biopsia de adenopatía para descartar un proceso linfoproliferativo intercurrente

# LITIO, ORGANICIDAD Y TRASTORNO BIPOLAR

Autora principal:

**NIEVES DE URIBE VILORIA**

*MIR-2 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**MARTA GÓMEZ GARCÍA**

*MIR-2 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría H.C. Universitario Valladolid*

**MÓNICA DE LORENZO CALZÓN**

*MIR-2 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ALICIA RODRÍGUEZ CAMPOS**

*L.E. Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Varón de 62 años, sin alergias, diagnosticado de hidrocefalia normotensiva, gammopatía monoclonal, artrosis y trastorno bipolar I en tratamiento con Litio y Quetiapina, que hace dos semanas, tras consumo de AINE por lumbalgia presentó cuadro de intoxicación por litio, con fracaso renal agudo, precisando ingreso en Nefrología para hemodiálisis y posterior pase de servicio a Psiquiatría por delirium.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, desorientado en tiempo, espacio y persona; flapping en extremidades; enlentecimiento psicomotriz, dificultad para bipedestación. Logorrea incoherente; alucinaciones visuales, delirio ocupacional; ritmos biológicos desestructurados, juicio de realidad alterado.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sangre: anemia, leucocitosis, trombocitosis, urea 117g/dl, Cr 5mg/dl, PCR 74mg/dl, Li 2.9mEq/l.

- EKG: T aplanada, QRS mellado en II, III, avF
- Ecografía abdominal: hidronefrosis.

## DIAGNÓSTICO

Intoxicación aguda por Litio severa (alteración renal, neurológica, cardiológica, hematológica)

## TRATAMIENTO

Precisó sonda vesical, hemodiálisis y fluidoterapia urgentes. Tras retirada inicial de tratamiento psiquiátrico se pautaron Quetiapina y Olanzapina.

## EVOLUCIÓN

El delirium mejoró con tratamiento, persistiendo enlentecimiento y ataxia. Requirió antibiótico por neumonía nosocomial, tras cuya resolución recibió el alta.

## DISCUSIÓN

El trastorno bipolar es de los trastornos mentales más graves e incapacitantes. El litio sigue siendo primera elección, habiendo demostrado disminuir el riesgo de suicidio, aunque su rango terapéutico estrecho, efectos adversos y gravedad de intoxicación exigen controles analíticos periódicos. Sus interacciones incluyen fármacos de uso habitual, como los AINE, haciendo necesario un empleo cuidadoso de estos. La coordinación entre especialidades y psicoeducación resultan esenciales para optimizar el tratamiento, reducir efectos adversos e identificar complicaciones.

## CON LA PIEL DE GALLINA

Autor principal:

**PABLO DEL BRÍO IBÁÑEZ**

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Arturo Eyries. Valladolid Oeste*

Colaboradores:

**JOSÉ IGNACIO SANTOS PLAZA**

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Delicias. Valladolid.*

**MARÍA JAIME AZUARA**

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Parquesol. Valladolid Oeste*

Tutora:

**Dra. MANUELA PÉREZ LAVÍN**

*Especialista en M. Familiar y Comunitaria C.S. Arturo Eyries. Valladolid Oeste*

Paciente que acude a nuestra consulta por disminución de agudeza visual, tras la recuperación de una hemorragia digestiva alta 4 meses atrás. Sin antecedentes previos de alteraciones de la visión ni necesidad de corrección. Durante la exploración se objetiva lesión dérmica en región posterior del cuello, no dolorosa ni pruriginosa presente desde la infancia que ha ido creciendo. Se consultó durante la adolescencia sin haberle dado importancia.

En el CS se demostró la disminución de la agudeza visual y tras la retinografía con estrías angioides se derivó al Servicio de Oftalmología.

El paciente fue diagnosticado de Pseudoxantoma esclático, enfermedad de la podría haber sido diagnosticado en la infancia por la lesión dérmica que presentaba en el cuello. Gracias al diagnóstico precoz, la hermana de nuestro paciente pudo ser diagnosticada por igualmente por el Servicio de Oftalmología que no presentaba lesiones externas previas.



# ¿ES POSIBLE LA CIRUGÍA DE MAMA EN PACIENTE DESPIERTA? BLOQUEO DEL PLANO SERRATO-INTERCOSTAL EN CIRUGÍA DE MAMA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autoras principales:

**CARLA DEL REY DE CABO**

*MIR-I Anestesiología y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**SARA COCHO CRESPO**

*MIR-I Anestesiología y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

**SANDRA FERNÁNDEZ CABALLERO**

*MIR-I Anestesiología y Reanimación, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA PÉREZ HERRERO**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación,  
H.C. Universitario Valladolid*

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 60 años de edad remitida a la Unidad de Mama, tras autopalpación de un bulto en la mama derecha de nueva aparición.

## EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la exploración física se palpa un nódulo en el cuadrante superior interno derecho de 3 cm, regular, liso, móvil, mal delimitado.

La mamografía realizada se observa un nódulo más microcalcificaciones y dos adenopatías en la axila derecha. Se realizó una resonancia magnética, donde se observa en el cuadrante superior derecho una imagen nodular irregular de aspecto espiculado con afectación axilar.

## DIAGNÓSTICO

El análisis anatomopatológico confirmó el diagnóstico de cáncer ductal infiltrante.

## TRATAMIENTO

Para el manejo anestésico-analgésico se propone un bloqueo serrato-intercostal ecoguiado previo a la intervención quirúrgica, cuyo objetivo es mejorar la analgesia intra y postoperatoria y llevar a cabo una intervención libre de opiáceos.

## DISCUSIÓN

Durante los últimos años se ha producido un gran desarrollo en las técnicas regionales ecoguiadas. El bloqueo del plano serrato-intercostal es una técnica segura y fácil de ejecutar, con gran tasa de éxito y cada vez más empleada, por lo que pudiera ser en un futuro una alternativa razonable al bloqueo paravertebral o al bloqueo intercostal para analgesia en cirugía de mama. Esto es más importante, si cabe en casos de contraindicación para anestesia general o de los bloqueos centrales a nivel espinal.

## DE UNA OTITIS A LA UVI

Autora principal:

**CRISTINA DÍAZ RODRÍGUEZ**  
*MIR Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**ESTEFANÍA PROL SILVA**  
*MIR Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**PABLO BLANCO-SCHWEIZER**  
*MIR Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS TAMAYO LOMAS**  
*LE Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 68 años ingresado en Cuidados Intensivos por disminución del nivel de consciencia y fiebre.

### ANAMNESIS

Paciente con dolor retroauricular derecho de 24 horas de evolución acompañado de disminución progresiva del nivel de consciencia y fiebre de 41°C en las últimas 12 horas. A su llegada disminución del nivel de consciencia, dirigiendo la mirada pero sin obedecer a órdenes sencillas ni hablar.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Mal estado general. Estable hemodinámicamente. Bradipneico con disociación toraco-abdominal y disminución del murmullo vesicular generalizado. Estuporoso, abre los ojos al dolor, no emite sonidos, localiza el dolor. Otoscopia normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Leucocitosis con neutrofilia, proteína C reactiva y procalcitonina elevadas, acidosis metabólica. Hemocultivos positivos para *Streptococcus pneumoniae*. En TC craneal ocupación oto-mastoidea derecha. Líquido cefalorraquídeo turbio, con glucosa 19mg/dL, proteínas 456mg/dL y PCR de neumococo positivo.

## DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Meningitis bacteriana secundaria a otitis.

## TRATAMIENTO

Soporte hemodinámico y respiratorio, antibioterapia, corticoterapia y mastoidectomía retrógrada con colocación de DTT transtimpánico.

## EVOLUCIÓN

Progresivo deterioro del nivel de consciencia que precisa intubación orotraqueal e intervención quirúrgica urgente, con hallazgo de material purulento retrotimpánico y mastoideo, regresando a la unidad sedoanalgesiado y con vasoactivos. Inicio precoz de corticoterapia y antibioterapia, desescalando al conocer etiología y antibiograma. Tras 4 días estabilidad hemodinámica y clínica, sin focalidad neurológica, dándose el alta a Neurología.

## DISCUSIÓN

La meningitis bacteriana es una emergencia médica, siendo fundamental el diagnóstico y tratamiento antibiótico precoces, de inicio empírico según sospecha clínica y desescalando al conocer su etiología y antibiograma. La corticoterapia adyuvante mejora el pronóstico de estos pacientes.

# MIOPÍA E HIPERMETROPIA CONTRALATERAL EN UN NIÑA DE 3 AÑOS

Autor principal:

**MIGUEL DIEGO ALONSO**

*MIR Servicio de Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MINAL BELANI RAJU**

*MIR Servicio de Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARÍA GARCÍA ZAMORA**

*MIR Servicio de Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. HORTENSIA SÁNCHEZ TOCINO**

*Médico Adjunto Servicio de Oftalmología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Niña de 3 años que consulta por sospecha de estrabismo. No antecedentes personales ni familiares de interés.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Agudeza visual: ojo derecho no valorable, ojo izquierdo 0,3. Ducciones y versiones normales. Prueba de oclusión: endotropía de ojo derecho de 15 dioptrías prismáticas. Transparencia de medios. Exploración de fondo de ojo bajo anestesia: mielinización de la capa de fibras nerviosas peripapilar que se continúa hacia las arcadas en ojo derecho. Sin alteraciones en ojo izquierdo.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tonometría: ojo derecho 8 mmHg, ojo izquierdo 6 mmHg. Refractometría bajo ciclopejía: ojo derecho  $-9,00 -2,50$  a  $13^\circ$ , ojo izquierdo  $+6,00 +0,50$  a  $107^\circ$ . Se realizan retinografías.

## DIAGNÓSTICOS

Síndrome de mielinización de fibras nerviosas retinianas, miopía y ambliopía en ojo derecho. Hipermetropía en ojo izquierdo.

## TRATAMIENTO

Lentes de contacto permeables uso continuado: ojo derecho  $-8,00 -1,50$  a  $175^\circ$ , ojo izquierdo:  $+5,00$ . Terapia oclusiva intensiva en ojo izquierdo.

## EVOLUCIÓN

Adaptación de lentes de contacto. Episodio de conjuntivitis vírica e infiltrados corneales que obligan a retirada de lentes de contacto. Prescripción de gafa. Seguimiento continuado por parte de unidad de Oftalmología infantil y optometrista especializado.

## DISCUSIÓN

La mielinización de fibras nerviosas es una anomalía del desarrollo del nervio óptico generalmente benigna, aunque se puede asociar con miopía, estrabismo y ambliopía. Se debe asegurar la mejor agudeza visual en el ojo afectado con corrección óptica y terapia oclusiva. Aunque la afectación macular es signo de mal pronóstico, se han descrito casos de buena respuesta al tratamiento de la ambliopía en ojos con desestructuración macular.

## PARÁLISIS DEL VI PAR TRAS UN TRAUMATISMO CRANEAL LEVE. ¿CAUSA O COINCIDENCIA?

Autora principal:

**CECILIA DÍEZ MONTERO**

*MIR-2 Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**RAQUEL GARCÍA SANZ**

*MIR Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**CARLOTA PAZÓ JÁUDENES**

*MIR Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. HORTENSIA SÁNCHEZ TOCINO**

*Médico Adjunto Servicio de Oftalmología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Se presenta el caso de un niño de 5 años de edad que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por diplopía de inicio súbito tras un traumatismo de bajo impacto una hora antes. En la exploración física se apreció una parálisis completa del VI par craneal izquierdo sin ningún otro signo o síntoma concomitante.

En el diagnóstico diferencial inicial se planteó una posible causa infecciosa, tumoral, traumática o benigna.

Debido a una evolución tórpida de la parálisis se decidió aplicar toxina botulínica en el recto medio del ojo izquierdo.

La realización de analítica completa, serologías y prueba de imagen fueron negativas y ante la eventual evolución favorable del caso se diagnosticó finalmente de parálisis del VI par craneal benigna.



## ¡DOCTORA, LLEVO TOSIENDO TODA LA VIDA!

Autora principal:

**CRISTINA ESTÉBANEZ PRIETO**  
*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste.*

Colaboradores:

**MIGUEL RODRÍGUEZ ALONSO**  
*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste.*

**YOLANDA GONZÁLEZ SILVA**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste.*

Tutora:

**Dra. PILAR GÓMEZ GÓMEZ**  
*Médico de Familia,*  
*C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste.*

Mujer 72 años, sin alergias medicamentosas conocidas, no fumadora, con antecedentes personales de HTA, hipotiroidismo y dislipemia. Tratamiento: irbesartán/hidroclorotiazida, eutirox, simvastatina. Acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de tos con expectoración blanquecina que se ha intensificado en las últimas semanas, pero que presenta desde hace 10 años, sin ningún desencadenante claro. Exploración física y constantes son normales. Se le pide analítica de sangre y radiografía torácica que son normales; y cultivo de esputo donde crece *Aspergillus Fumigatus*. Se le pauta Itraconazol 200 mg/ 24 horas durante 3 meses. A los 15 días es reevaluada en consulta, presentando desaparición del cuadro de tos y expectoración. Vista en consulta de Neumología a los 4 meses, repiten cultivo de esputo, siendo negativo y continuando asintomática. La tos crónica es un síntoma muy frecuente en la práctica clínica que puede estar relacionado con patologías graves como el carcinoma broncogénico, tuberculosis, tromboembolismo pulmonar, neumonía o neumotórax; pero normalmente asociado a síntomas de alarma como

hemoptisis, síndrome constitucional, expectoración abundante y purulenta y disnea súbita que será lo primero a descartar. En la mayoría de casos se debe a patologías más benignas como goteo nasal posterior, asma o reflujo gastroesofágico, que responden bien al tratamiento etiológico. La aspergilosis pulmonar puede cursar con cuadros banales en inmunocompetentes, pero potencialmente graves en inmunodeprimidos.

# NEUROTOXICIDAD INDUCIDA POR METRONIDAZOL

Autor principal:

**MANUEL FAJARDO PUENTES**

*MIR-3 Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**SOFÍA RIZZO RAZA**

*MIR Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MAITANE ALONSO LACABE**

*MIR Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. MIGUEL ÁNGEL DE LA FUENTE BOBILLO**

*Médico Adjunto del Servicio de Radiología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

La neurotoxicidad inducida por metronidazol es un efecto adverso muy poco frecuente e incluye neuropatía periférica, dolor de cabeza, mareos, síncope, vértigo y confusión. No guarda relación dosis ni tiempo dependiente, siendo en términos generales su pronóstico favorable siempre y cuando se interrumpa a tiempo la administración del fármaco.

## ANAMNESIS

Paciente de 73 años pluripatológica y polimedicada, que durante su ingreso hospitalario a causa de una exacerbación de su enfermedad inflamatoria intestinal, presenta un deterioro neurológico progresivo.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Cuadro de 1 semana de evolución de deposiciones con sangre roja fresca y sensación de tenesmo rectal con expulsión de heces y rectorragia por ano, sin dolor abdominal ni fiebre. Tras recibir tratamiento para el brote de enfer-

medad inflamatoria intestinal la paciente comienza con hemiparesia izquierda y deterioro progresivo del nivel de conciencia.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los resultados de la hematemetría, bioquímica y análisis de orina no mostraron alteraciones reseñables.

Pese a que los hallazgos radiológicos en el TC cerebral inicial pasaron desapercibidos, el estudio mediante resonancia magnética cerebral mostró una semiología radiológica muy característica y sugestiva de encefalopatía tóxica por metronidazol.

### TRATAMIENTO

Inicialmente el tratamiento propio del brote de Enfermedad inflamatoria intestinal (corticoides, ciprofloxacino y metronidazol). Posteriormente, y tras los hallazgos radiológicos, interrupción inmediata de la administración del metronidazol al sospechar que era el fármaco responsable de las lesiones radiológicas y clínica de la paciente.

### EVOLUCIÓN

Favorable, con remisión progresiva de los síntomas hasta recibir el alta domiciliaria.

## ¿TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA: HEMORRAGIAS O TROMBOSIS?

Autora principal:

**ELISA FERNÁNDEZ ELÍAS**  
*MIR-4 Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**YESSICA GUERRA RESTREPO**  
*MIR-3 Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**ALBA HERRERO GARCÍA**  
*MIR-3 Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor principal:

**Dr. JOSÉ IGNACIO ALONSO FERNÁNDEZ**  
*Médico Adjunto Servicio de Anestesia y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

### CASO CLÍNICO

Mujer de 63 años con los siguientes *antecedentes personales*: No reacciones alérgicas medicamentosas. Fumadora de 30 cigarrillos/día. Ingreso en 26/09/2017 al 09/10/2017 tras acudir a Urgencias en dos ocasiones por hematomas en abdomen, miembro inferior izquierdo y miembro superior derecho sin traumatismo previo, además de una hematuria sin síndrome miccional. En la analítica destaca una trombopenia de 50000 plaquetas con el resto de la coagulación normal y un aumento de enzimas hepáticas. Se solicita ecografía abdominal donde se objetiva trombosis portal sin hepatopatía crónica previa y un bazo de características y tamaño dentro de la normalidad. Se decide ingreso en Servicio de Digestivo para completar estudio. Es catalogado de trombocitopenia autoinmune primaria por diagnóstico de exclusión. Se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular y es dada Alta a domicilio con seguimiento por Servicio de Digestivo y Hematología.

## ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente con los antecedentes reseñados que acude al Servicio de Urgencias por episodio de dolor abdominal de unas 48 horas de evolución y vómitos ecoaloideos. Ante la sospecha isquemia intestinal dado los antecedentes de la paciente, se solicita prueba de imagen confirmándolo.

## EVOLUCIÓN

La paciente fue intervenida realizándose una resección intestinal sin incidencias. En el postoperatorio empeoramiento progresivo de la trombocitopenia, por lo que se inician corticoides mejorando las mismas

## DIAGNÓSTICO

Isquemia mesentérica. Trombosis portal. Trombocitopenia autoinmune primaria.

## DISCUSIÓN

La PTI es un defecto adquirido que afecta adultos y niños, en los que se produce una trombocitopenia inmune aislada. Aunque muchos pacientes se encuentran asintomáticos, las manifestaciones clínicas más frecuentes e relacionan con el sangrado. Este puede ser en forma de petequias, purpura, epistaxis, hematurias o hemorragias severas de origen gastrointestinal o intracraneales. Lo curioso de este caso es la manifestación atípica en este tipo de patología, la paciente presenta trombosis portal y al mes una trombosis de vena mesentérica. Aunque creemos que el origen primario de la trombopenia es la causa inmunológica no descartamos que algo de la hipertensión portal desarrollada por la trombosis portal y disminución del calibre de dicha vena puede acentuar el problema de la paciente.

# LEUCOENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSIBLE ASOCIADA A BEVACIZUMAB: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**MARÍA FERNÁNDEZ GONZÁLEZ**

*MIR Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**RAQUEL FERREIRA ALONSO**

*MIR-4 Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

**LETICIA LÓPEZ GONZÁLEZ**

*MIR-3 Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. JUAN CARLOS TORREGO GARCÍA**

*Médico Adjunto de Oncología Médica,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso de una mujer que desarrolla encefalopatía posterior reversible secundaria a HTA arterial mantenida por bevacizumab.

## ANAMNESIS

Mujer de 54 años de edad diagnosticada de carcinoma de ovario (IIIC). Se inició tratamiento sistémico con paclitaxel, carboplatino y bevacizumab. Tras cuatro ciclos comenzó con clínica neurológica.

## EXPLORACION FÍSICA

Tensión arterial de 260/106 mmHg. Bajo nivel de consciencia. Afasia sensitivo/motora. Fuerza disminuida en extremidad superior derecha. Resto normal.

## DIAGNOSTICO Y EVOLUCIÓN

Durante su ingreso la paciente continuó con mal control de la tensión arterial y empeoramiento neurológico. Se realizaron diversas pruebas complementarias donde la resonancia magnética nuclear mostraba imágenes compatibles con Leucoencefalopatía posterior reversible (PRES). Se realizó interconsulta a Neurología que confirmó en diagnóstico de PRES iniciando tratamiento con hipotensores arteriales y antiagregantes plaquetarios. Una vez controladas cifras de tensión arterial y suspendido tratamiento con bevacizumab la paciente presentó una mejoría neurológica y normalización de pruebas de imagen.

## DISCUSIÓN

El PRES es un síndrome neurológico que se relaciona con la presencia de edema en las regiones cerebrales posteriores. Es de causa multifactorial, aunque la hipertensión arterial es el factor predisponente más importante. Bevacizumab es un anticuerpo monoclonal utilizado en diversos tipos de cáncer. Entre sus efectos secundarios se encuentra la PRES. En nuestra paciente la clínica neurológica presentada y la mejoría clínica y radiológica una vez suspendido tratamiento con bevacizumab y normalizado cifras de tensión arterial sugieren que este fármaco contribuyese a la aparición del cuadro clínico.

## UNA PUERTA QUE ABRE OTRA PUERTA

Autor principal:

**GONZALO FERNÁNDEZ PALACIOS**  
*MIR Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**RAQUEL LADRÓN ABIA**  
*MIR Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

**SILVIO HUMBERTO VERA VERA**  
*MIR Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ANA REVILLA ORODEA**  
*L.E. Cardiología Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Presentamos el caso de una paciente, con antecedentes de intervenciones neuroquirúrgicas, que acudió a consultas externas de cardiología derivada desde su médico de atención primaria por cuadro de disnea. La exploración física no halló datos significativos, así como las pruebas complementarias básicas. Se realizó un ecocardiograma reglado de forma ambulatoria que evidenció una insuficiencia tricuspídea severa por un mecanismo atípico y poco habitual, consecuencia de una intervención realizada años antes: El dispositivo de derivación ventrículo-atrial que se le había implantado años atrás por otro motivo, impedía el cierre correcto de la válvula por interposición en los velos durante la sístole ventricular. Así mismo, la válvula se había deteriorado por el traumatismo continuo con el dispositivo. La paciente se encuentra actualmente en seguimiento por cardiología con tratamiento médico, con mejoría clínica, a la espera de ser estudiada por neurocirugía para valorar la retirada del dispositivo.



# INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA LETAL ENTRE BRIVUDINA Y CAPECITABINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**RAQUEL FERREIRA ALONSO**

*MIR-4 Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**LETICIA LÓPEZ GONZÁLEZ**

*MIR-3 Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

**ALBA PUENTE GARCÍA**

*MIR-2 Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. JUAN CARLOS TORREGO GARCÍA**

*Médico Adjunto de Oncología Médica,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente que fallece tras la combinación de brivudina, agente antivírico usado contra virus herpes simple tipo I y virus varicela zoster, y capecitabina, derivado de las fluoropirimidinas, tratamiento antineoplásico usado en el tratamiento de múltiples tumores sólidos.

## ANAMNESIS

Varón de 78 años de edad, diagnosticado de adenocarcinoma gástrico estadio IV. En tratamiento activo con capecitabina desde hace 1 año. Acude al servicio de Urgencias por presentar lesiones cutáneas vesiculares en región cervical y tórax. Es diagnosticado en base a la clínica de una infección por herpes zoster e inicia tratamiento con brivudina. A los 10 días el paciente ingresa tras empeoramiento del estado general y la aparición de nuevas lesiones eritamosas, odinofagia, disfagia y diarrea acuosa.

## EXPLORACIÓN

Lesiones eritamosas descamativas generalizadas, otras variceliformes costrosas en resolución en región cervical y tórax. Mucositis grado 3 y muguet.

## DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A su ingreso se inicia tratamiento con amoxicilina - ácido clavulánico, flucanazol y sueroterapia ante la sospecha de sepsis de origen orodigestiva. Se realiza interconsulta al servicio de Dermatología que diagnostican al paciente de posible erupción variceliforme de Kaposi y toxicodermia secundaria a la capecitabina. Por otra parte, también fue diagnosticado de enteritis grado 3 e hiperglucemia de origen multifactorial.

A las 48 presenta un grave empeoramiento, una pancitopenia severa y un fallo multiorgánico. Se introduce Aciclovir intravenoso, reposición de plaquetas y GCS-F, con deterioro clínico del paciente. Al cuarto día fallece.

## DISCUSIÓN

La brivudina es un agente inhibidor irreversible de la enzima dihidropirimidina deshidrogenas, enzima que metaboliza el 80% de la fluoropirimidina, lo que genera un amplio y grave abanico de efectos tóxicos que puede llegar incluso a la muerte, como en el caso descrito.

# TOXICIDAD DE LOS CORTICOIDES EN LA NEFROPATÍA LÚPICA

Autora principal:

**CRISTINA FERRER PERALES**

*MIR Nefrología. Servicio de Nefrología. H.C.U Valladolid*

Colaboradora:

**ANA LUCÍA VALENCIA PELAEZ**

*MIR Nefrología. Servicio de Nefrología. H.C.U de Valladolid*

Tutora:

**Dra. GUADALUPE RODRÍGUEZ PORTELA**

*Médico adjunto. Servicio de Nefrología. H.C.U. de Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 16 años. Antecedente de reflujo vesico-ureteral bilateral. Acude por astenia, anorexia, fracaso renal e hiperpotasemia.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 134/86mmHg, Saturación O<sub>2</sub>: 100%. Aumento de peso de 8kg. Edemas generalizados, crepitantes bibasales y esplenomegalia.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Analítica:** Hemoglobina: 10g/dl, creatinina: 3.4mg/dl, albúmina: 2.1g/dl, K: 6.9mEq/l, triglicéridos: 123mg/dl, hematuria, cilindros granulosos y leucocitarios, proteinuria: 9.9g/24horas.

**Inmunología:** ANA > 320UI/mL. Anti-dsDNA > 200UI/mL. Anti-DNA nativo, anti-histonas y anti-nucleosoma positivo débil. Hipocomplementemia.

**Ecocardiograma:** Derrame pericárdico ligero.

**TC toraco-abdomino-pélvico:** Derrame pleural bilateral. Ascitis. Esplenomegalia.

**Biopsia renal:** Nefritis lúpica proliferativa global difusa activa.

## DIAGNÓSTICOS

- Lupus eritematoso sistémico(LES)
- Nefropatía lúpica tipoIV-G(A).

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento de inducción con bolos de 6-Metilprednisolona y Ciclofosfamida. Como complicaciones presenta hiperglucemia, HTA y necesita hemodiálisis por empeoramiento de la función renal. Tratamiento al alta: Prednisona 60 mg con pauta descendente, antiproteinúricos, diuréticos, antibióticos profilácticos, omeprazol, calcio, hidroxiclороquina y darbepoetina. El paciente presenta acné y estrías rojo-violáceas.

## DISCUSIÓN

La biopsia renal está indicada en pacientes con LES y datos de afectación renal. Permite confirmar el diagnóstico, planificar el tratamiento y establecer un pronóstico. Existen 6 clases histopatológicas. El tratamiento en las clases 3 y 4 consta de fase de inducción (bolos y dosis elevadas de corticoides y bolos de ciclofosfamida, 6 meses) y fase de mantenimiento (prednisona 5-10mg/día/oral asociado a ciclofosfamida, micofenolato o azatioprina, 2-3 años).

Los efectos secundarios de los corticoides son infrecuentes con dosis  $\leq 7.5\text{mg/día}$ . Actualmente se están realizando nuevos estudios con menores dosis de corticoides con resultados satisfactorios. Hay que utilizar la **mínima dosis eficaz** de corticoide, el menor tiempo posible.

## ¿HAY QUE SEGUIR A TODOS LOS HEMATOMAS HEPÁTICOS HASTA SU RESOLUCIÓN?

Autor principal:

ESTEBAN FUENTES VALENZUELA

*MIR-1 Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

JAVIER TEJEDOR TEJADA

*MIR-2 Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

ANA YAIZA CARBAJO LÓPEZ

*MIR-3 Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

Dra. CAROLINA ALMOHALLA ÁLVAREZ

*Médico Adjunto Servicio Aparato Digestivo.*

*Hospital Universitario Río Hortega*

Paciente de 71 años que, con infección de virus de hepatitis B según el paciente curado, sin otros antecedentes de interés, acude a urgencias tras accidente de tráfico con traumatismo torácico. Acude nuevamente por síndrome febril, vómitos y diarrea, observando en la TAC abdominal un hematoma hepático. Se decide ingreso y tras buena evolución es dado de alta con antibioterapia empírica y seguido en consultas externas, donde tras realizar varias pruebas de imagen se observa un hepatocarcinoma multicéntrico sobre un hígado cirrótico, que fue visible tras la reabsorción del hematoma hepático. Tras reinterrogar al paciente refería haber presentado una infección por virus de hepatitis B hace 30 años que creía curada, por lo que no había realizado seguimiento posterior. Había evolucionado a cirrosis hepática y posteriormente a hepatocarcinoma multicéntrico. El hepatocarcinoma es la sexta neoplasia más frecuente, y en la gran mayoría presenta algún factor de riesgo identificable, siendo en nuestro medio más frecuentemente el VHC y en segundo lugar VHB. La importancia en el seguimiento de hepatopatías crónicas es fundamental para evitar la aparición de hepatocarcinoma. Así como solicitar estudio de hepatopatía en todo paciente con alteración hepática clínica, radiológica, o analítica.



# LA ANEMIA ESTÁ EN LOS GENES

Autora principal:

**MIRIAM GABELLA MARTÍN**

*MIR-3 Medicina Interna, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**MARTA COBOS SILES**

*MIR-3 Medicina Interna, H. U. Río Hortega Valladolid*

**JESSICA ABADÍA OTERO**

*MIR-4 Medicina Interna, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS PASTOR MANCISIDOR**

*LEA Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Varón de 54 años, sin antecedentes de interés, que ingresa por anemia a estudio. Refería malestar general, artromialgias y astenia asociada a dolor torácico y disnea de esfuerzo. No sangrados macroscópicos ni otra clínica.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Sin hallazgos relevantes.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 3.9g/dl., VCM 112fL., HCM. 37.8pg., CHCM 33.7g/dl., RDW 17.4%. Reticulocitos 0.3%. Resto normal.

ECG y Rx.tórax: normales.

Frotis periférico: En serie roja anisopoiquilocitosis, serie blanca con morfología normal, serie plaquetar con elementos de gran tamaño.

Biopsia ósea: ausencia de precursores eritroides. Probable aplasia pura de serie roja. Citogenética: deleción 5q-.

## DIAGNÓSTICO

### SÍNDROME MIELODISPLÁSICO/HIPOPLÁSICO 5Q-.

## TRATAMIENTO

- Transfusión de 5 concentrados de hematíes.
- Lenalidomida

## EVOLUCIÓN

El paciente se mantiene asintomático tras terapia transfusional e inicio de inmunosupresores ante el diagnóstico inicial de aplasia pura de serie roja. En el estudio citogenético se evidencia delección 5q; y, en analítica a las dos semanas, nueva caída de la hemoglobina. Dado el hallazgo citogenético y la ausencia de respuesta al tratamiento, se confirma diagnóstico de Síndrome mielodisplásico/hipoplásico 5q-, y se inicia Lenalidomida con buena evolución.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico de SMD se debe sospechar ante pacientes mayores de 50 años con anemia refractaria a tratamiento, acompañada o no de otras citopenias. Se trata de un diagnóstico de exclusión, apoyado por hallazgos dishemopoyéticos en el frotis sanguíneo. El síndrome mielodisplásico hipocelular o hipoplásico supone un 10-15 % de los SMD. Se requiere biopsia medular para constatar la hipocelularidad. La delección 5q implica la pérdida de factores reguladores de la hematopoyesis. Es más frecuente en mujeres, sigue un curso indolente, y excelente respuesta al tratamiento con lenalidomida.

## UN DIAGNÓSTICO ATÍPICO EN PACIENTE CON PARÁLISIS DEL TERCER PAR

Autora principal:

**NATALIA GALLEGO ARTILES**  
*MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyries, Valladolid Oeste*

Colaboradores:

**RODRIGO SANTOS SANTAMARTA**  
*MIR 1 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyries, Valladolid Oeste*

**ALEJANDRO RODRÍGUEZ SÁNCHEZ**  
*MIR 2 Neurofisiología Clínica. Servicio Neurofisiología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MONTSERRAT VICTORINA ÁLVAREZ RABANAL**  
*Médico Adjunto Servicio de Urgencias,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Paciente con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 con mal control farmacológico o metabólico e intervenido quirúrgicamente de glaucoma que presenta clínica de diplopía progresiva de 24 horas de evolución. En la exploración física se observa leve ptosis en ojo izquierdo y diplopía binocular a la dextroversion con parálisis de musculo recto interno del ojo izquierdo siendo el resto de la exploración rigurosamente normal. Ante los hallazgos exploratorios se solicitan pruebas de laboratorio y TC cerebral que muestra lesiones nodulares con edema compatibles con metástasis como primera posibilidad. Tras su hospitalización, se completa estudio con «body-TC» donde se objetiva masa en lóbulo inferior del pulmón izquierdo en contacto con arteria aorta y nódulos adyacentes, así como lesiones compatibles con metástasis en hígado. La biopsia mediante broncoscopia muestra carcinoma microcítico de pulmón y se decide tratamiento quimioterápico. Tras el primer ciclo de quimioterapia y como complicación del mismo desarrolla neutropenia febril cuya evolución le produce

la muerte. El presente caso clínico ilustra la importancia de la anamnesis y la utilización de las pruebas complementarias precisas para realizar un correcto diagnóstico diferencial, puesto que a pesar de que la etiología más prevalente de parálisis del nervio oculomotor es la isquemia del mismo y se trataba de un paciente con factores de riesgo cardiovascular, una correcta exploración e historia clínica son determinantes para encontrar causas que pueden pasar desapercibidas fácilmente.

# AMILOIDOSIS, ¿CUTÁNEA O SISTÉMICA?

Autora principal:

**MARÍA GARAYAR CANTERO**

*MIR-2 del Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**AITANA ROBLEDO SÁNCHEZ**

*MIR-4 del Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

**MARINA CANSECO MARTÍN**

*MIR-3 del Cristina Muñoz Fernández-Lomana, H.C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dra. CRISTINA MUÑOZ FERNÁNDEZ-LOMANA**

*Médico Especialista en Dermatología, Servicio de Dermatología  
H.C. Universitario Valladolid*

**Dr. GERARDO MARTINEZ GARCÍA**

*Médico Especialista en Anatomía Patológica, Servicio Anatomía Patológica  
H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

El término amiloidosis engloba un conjunto de enfermedades que se caracterizan por el depósito de sustancia amiloide en el espacio extracelular de órganos como la piel, riñón, corazón o hígado.

## ANAMNESIS

Presentamos el caso de un varón de 36 años de origen sirio, residente en España desde hace 8 años, que acude a consulta de Dermatología por aparición progresiva de manchas marrones muy pruriginosas en tronco y extremidades superiores, de 3 años de evolución.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física, destacaba la presencia de extensas manchas hiperpigmentadas de coloración marrón azulada, conformadas por múltiples

máculas, en prácticamente la totalidad de la espalda y cara extensora de extremidades superiores. A nivel dorso-lumbar, se observaban pequeñas pápulas infiltradas marrón oscuras que confluían en grandes placas de aspecto ondulado.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó una biopsia cutánea, en la que destacaban acúmulos papilares de material amorfo acidófilo que con las técnicas de Rojo Congo y Tioflavina T resultaban compatibles con sustancia amiloide.

Dada la extensión cutánea, se llevó a cabo una analítica en sangre y orina, ECG, ecocardiograma y radiografía de tórax, con lo que se descartó afectación sistémica.

### DIAGNÓSTICO

Debido a la correlación clínico-patológica se estableció el diagnóstico de amiloidosis cutánea primaria localizada (ACPL) generalizada.

### CONCLUSIONES

En la actualidad, ante un paciente con lesiones sugestivas de amiloidosis, la realización de una biopsia cutánea para estudio histopatológico e inmunohistoquímico con citoqueratina 5, nos permitirá establecer el riesgo de afectación sistémica; siendo en ocasiones innecesarias pruebas complementarias más costosas y agresivas para el paciente.

# ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS VERSUS ENFERMEDAD DE CROHN DUODENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

IRENE GARCÍA ÁLVAREZ

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

Colaboradoras:

MARÍA HERNÁNDEZ CARRASCO

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

SARA LETICIA DE LA FUENTE BALLESTEROS

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

Tutor:

Dr. ELPIDIO GARCÍA RAMÓN

*Médico de Atención Primaria, C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Varón de 54 años, sin antecedentes de interés, alergias medicamentosas, ni tratamientos actuales. Acude a su Médico de Familia, en Ponferrada, por abdominalgia de días de evolución. *Anamnesis:* Presenta dolor localizado en fosa ilíaca derecha, vómitos, y mal estado general. *Exploración física* Ante los síntomas y signos de alarma se deriva para valoración Hospitalaria e ingreso en Medicina Interna. *Pruebas complementarias.* Precisa múltiples procedimientos exploratorios, tanto pruebas de imagen como análisis histológico, con una primera orientación sugestiva de Adenocarcinoma de Páncreas, llegando al diagnóstico definitivo tras la muestra de biopsia intraoperatoria de pared duodenal. *Diagnósticos:* Se plantea el diagnóstico diferencial con adenocarcinoma de páncreas y finalmente enfermedad de Crohn proximal con patrón estenosante tras la histología. *Tratamiento:* Colocación de prótesis paliativa para dilatación estenótica, en un primer tiempo, y corticoterapia e Infiximab como tratamiento de mantenimiento, tras diagnóstico definitivo. *Evolución.* El paciente se mantiene estable, sin síntomas ni signos en la actualidad: *Discusión:* Presentamos a un paciente que presenta una localización infrecuente de la

Enfermedad de Crohn que conduce a un primer diagnóstico diferencial de pronóstico infausto y finaliza con otro inesperado debido a sus características menos reseñadas en la literatura en cuanto a sintomatología y localización. Es complicado en este caso conseguir una confirmación histológica, lo que lleva a incertidumbre etiológica y pronóstica. Consideramos que se estableció muy buena comunicación entre niveles asistenciales y provincias, lo que permitió una resolución pronta y estrecho seguimiento del caso por todos los profesionales implicados, con buena repercusión para el paciente.

# SÍNDROME CONSTITUCIONAL DE LARGA EVOLUCIÓN

Autora principal:

**SUSANA GARCÍA CALVO**  
*MIR-3 Endocrinología y Nutrición.  
Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradora:

**STEFANIA SOLDARINI DE LA CRUZ**  
*MIR-3 Neumología. Servicio de Neumología.  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. PEDRO LUIS ÁLVAREZ ÁLVAREZ**  
*Médico Adjunto Servicio de Medicina Interna.  
H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 76 años, con antecedentes de HTA, episodios de pericarditis aguda idiopática y artropatía lumbar, ingresado en el Servicio de Medicina Interna por proceso de 1,5 años de evolución, consistente en mareos, astenia e imposibilidad para la deambulaci3n. Adem3s, prurito y rubefacci3n facial, episodios diarreicos y p3rdida de peso, con oligoartritis desde hac3a a3os.

## EXPLORACI3N F3SICA, EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y APROXIMACI3N DIAGN3STICA

Estado general deteriorado, arreflexia bilateral y reflejo plantar flexor bilateral.

Anal3ticamente, leucocitosis con neutrofilia, elevaci3n de VSG, PCR e hi-poalbuminemia.

Proteinograma e inmunofijaci3n en orina de 24 horas: Gammapat3a monoclonal IgG lambda.

Se realizó radiografía de tórax, gastro y colonoscopia, así como ENG, RM cerebral y TAC toracoabdominal, observándose múltiples adenopatías mesentéricas de aspecto patológico.

Se descartó Amiloidosis y Síndrome Carcinoide como diagnósticos diferenciales.

## EVOLUCIÓN

Se realiza biopsia quirúrgica de adenopatías mesentéricas (linfadenopatía lipídica), confirmándose Enfermedad de Whipple en biopsias duodenales y PCR de *T. Whipplei*.

## DIAGNÓSTICO

Enfermedad de Whipple

## TRATAMIENTO

Antibioterapia con Ceftriaxona y Trimetoprim-sulfametoxazol, con evolución favorable clínica y analíticamente durante el seguimiento posterior.

## DISCUSIÓN

La Enfermedad de Whipple, enfermedad infecciosa multisistémica poco común, es producida por una bacteria Gram positiva, *Tropheryma whipplei*. La forma clásica se presenta con la tríada fiebre, artralgias y síntomas gastrointestinales, y entre las formas específicas destaca la afectación cardiovascular, pulmonar y neurológica.

La importancia de mantenerla presente entre las posibilidades diagnósticas reside en poder instaurar un tratamiento específico según el compromiso clínico, que conllevará un buen pronóstico en la mayor parte de los casos.

# PATRÓN DE BRUGADA TERMOSENSIBLE

Autor principal:

**PABLO ELPIDIO GARCÍA GRANJA**  
*MIR 5 Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**JAVIER TOBAR RUIZ**  
*MIR 5 Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

**JAVIER CASTRODEZA CALVO**  
*MIR 5 Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA SANDÍN FUENTES**  
*Médico Adjunto Cardiología. Unidad de Arritmias.  
H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Presentamos el caso de un varón de 29 años, que consulta por alteración del electrocardiograma.

## ANAMNESIS

El paciente acude derivado por electrocardiograma anormal en contexto de fiebre, y refiere palpitaciones con esfuerzo. No presenta historia personal o familiar de cardiopatía o muerte súbita.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Bien hidratado y normocoloreado. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos. Sin datos de insuficiencia cardiaca. Sin estigmas cutáneos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El electrocardiograma basal es normal, sin embargo, el electrocardiograma realizado durante el episodio febril, presenta un patrón de Brugada tipo

I. Se realiza ecocardiograma que descarta cardiopatía estructural y se realiza prueba de esfuerzo para evaluar palpitations con esfuerzo.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Durante la realización de la prueba de esfuerzo, se evidencia patrón de Brugada tipo I en precordiales derechas. Se realiza estudio electrofisiológico de inducción de arritmias que resulta negativa. Se recomienda evitar factores precipitantes de arritmias y seguimiento clínico.

## DIAGNÓSTICO

**Patrón de Brugada termosensible de bajo riesgo.**

## DISCUSIÓN

La aparición de patrón de Brugada en contexto de fiebre y ejercicio físico intenso, revelan una especial termosensibilidad del mismo en este paciente. El estudio electrofisiológico y las características clínicas predicen bajo riesgo de arritmias en este paciente, sin embargo, el carácter termosensible del mismo obliga a insistir en las medidas de prevención de factores desencadenantes, fundamentalmente la fiebre.

# DEL SÍNCOPE AL CÁNCER

Autora principal:

**CRISTINA GARCÍA IGLESIAS**

*MIR-I M. Familiar y Comunitaria, C.S. Rondilla I*

Colaboradoras:

**CRISTINA MARTÍNEZ BADILLO**

*MIR-I M. Familiar y Comunitaria, C. S. Circunvalación*

**NOELIA MARTÍN SALVADOR**

*MIR-I M. Familiar y Comunitaria, C.S. Rondilla II*

Tutora:

**Dra. MARÍA ISABEL GUTIÉRREZ PÉREZ**

*Especialista en M. Familiar y Comunitaria, C.S. Rondilla I.*

*H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Varón de 80 años que presenta síncope.

## ANAMNESIS

Antecedentes de hipertensión arterial, adenocarcinoma de próstata tratado con radioterapia, estreñimiento, exfumador y sin antecedentes familiares de interés. Refiere episodio sincopal similar hace 1 año. Presenta disuria, poliuria y edemas de dos semanas de evolución, y nicturia desde hace semanas. En tratamiento con amlodipino, budesonida y paracetamol.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta palidez cutáneomucosa, resto normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía de tórax, electrocardiograma, hemograma y marcadores tumorales normales.

- Perfil férrico alterado, con vitamina B12: 253 pg/ml, ácido fólico: 4.51 ng/dl. Aumento de proteínas de fase aguda.
- Orina: leucocitos y nitritos positivos; piuria y levaduras positivo.
- TAC: tractos fibrocicatriciales pulmonares. Engrosamiento difuso de pared vesical. Engrosamiento circunferencial del recto.
- Colonoscopia: neoformación mamelonada que estenosa la luz del recto.
- Anatomía patológica: adenocarcinoma.

## DIAGNÓSTICOS

Edemas secundarios a amlodipino, ITU no complicada, síncope, síndrome constitucional, adenocarcinoma de recto.

## TRATAMIENTO

Sustitución de amlodipino por enalapril/hidroclorotizida. ITU se trató con cefuroxima.

## EVOLUCIÓN

En urgencias se valora el síncope y se detecta ITU. De nuevo consulta por mareo, astenia, pérdida de peso, cambio en ritmo intestinal desde hace tiempo y se comienza a estudiar el síndrome constitucional. Se realiza TAC y colonoscopia llegando al diagnóstico de adenocarcinoma de recto superior. Se realiza intervención de Hartmann laparoscópico y se deriva a oncología para valoración de tratamiento.

## DISCUSIÓN

En Atención Primaria se hace una valoración integral y longitudinal, permitiendo la detección de síntomas de alarma de manera precoz, y para ello es fundamental realizar una buena anamnesis. El síndrome constitucional supone un reto diagnóstico debido a la variabilidad en la presentación y a las múltiples causas del mismo.

La aproximación diagnóstica de síncope puede conducir a otro tipo de patologías.

Se debe incidir en los programas de cribado de cáncer colorrectal así como en la detección de signos o síntomas de sospecha.

# HEMORRAGIA PUERPERAL TARDÍA EN CONTEXTO DE PERSISTENCIA DE RESTOS PLACENTARIOS: DIAGNÓSTICO, MANEJO Y SEGUIMIENTO.

Autora principal:

**ANA GARCÍA LÓPEZ**

*MIR IV. Servicio de Obstetricia y Ginecología. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**CARMEN BADILLO BERCEBAL**

*MIR I. Servicio de Obstetricia y Ginecología. H.C. Universitario Valladolid*

**LAURA MARÍN MARTÍN**

*Mir Vi. Servicio De Obstetricia Y Ginecología. H.c. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. VICTORIA PASCUAL ESCUDERO**

*Licenciado Especialista en Área. Servicio de Obstetricia y Ginecología.  
H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Puérpera con parto instrumentado mediante ventosa obstétrica, acudió a Urgencias a las tres semanas del parto por metrorragia moderada.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Mal estado general con hipotensión (68/31 mmHg) y taquicardia asociadas. La palpación abdominal revelaba un útero bien contraído y subinvolucionado. La exploración obstétrica objetivaba abundantes coágulos en vagina y sangrado activo moderado procedente de cavidad. El canal del parto no presentaba traumatismos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica inicial fue normal, registrando una hemoglobina de 12.6 g/dl. La ecografía abdominal visualizó cavidad uterina ocupada por hematometra moderado e imagen heterogénea sugestiva de coágulos intracavitarios.

## DIAGNÓSTICO

Hemorragia puerperal tardía con repercusión clínica y hemodinámica.

## TRATAMIENTO INICIAL

Legrado evacuador puerperal.

## EVOLUCIÓN

La persistencia de hemorragia activa tras legrado y administración de fármacos uterotónicos precisó la colocación de un balón intrauterino para conseguir hemostasia. El control ecográfico transvaginal objetivó imagen hiperrefringente intracavitaria sugestiva de resto deciduo-corial. Se realizó seguimiento en consulta con la sospecha diagnóstica de retención de restos placentarios y tratamiento médico con gestágenos. La histeroscopia posterior reveló imagen amarillenta en cara posterior uterina que se reseco mediante morcelación. El estudio anatomopatológico informó de resto placentario.

## DISCUSIÓN

La hemorragia puerperal tardía es aquella que se produce entre las 24 horas y las 12 semanas postparto. Puede deberse a atonía uterina, retención de restos placentarios, traumatismos del canal del parto o alteraciones de la coagulación. La morcelación histeroscópica parece ser una técnica segura y eficaz en el manejo de restos retenidos. El tratamiento médico previo con gestágenos puede facilitar dicho procedimiento.

## ESTOY PERDIENDO MÚSCULO EN LA MANO

Autora principal:

**SARA GARCÍA VAQUERO**

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Parquesol, UD Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

**IRENE ANDRÉS GARCÍA**

*MIR-4 Medicina Preventiva y Salud Pública. H.C. Universitario Valladolid*

**LAURA PÉREZ RUBIO**

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Parquesol, UD Valladolid Oeste*

Tutor:

**Dr. TOMÁS MORÁN CABALLERO**

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Tutor de Residentes,  
C.S. Parquesol. UD Valladolid Oeste*

### ANAMNESIS

AP: varón 75 años, NAMC, HTA. Activo e independiente.

AF: Sin interés

Enfermedad actual: pérdida de musculatura 2-3 semanas en mano. No dolor cervical, leve en hombro. No pérdida de sensibilidad pero sí de fuerza. No alteraciones de esfínteres, deambulación ni otras. No fasciculaciones, no fatigabilidad, no traumatismos, no síndrome constitucional.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

COC, exploración sistémica normal. Lenguaje, pares craneales, equilibrio, coordinación y marchas bien, no atrofia lingual. Atrofia llamativa eminencia tenar e interósea dorsal 1 y 2 dedos mano izquierda, sensibilidad conservada, no claudicación de extremidades, fuerza proximal conservada, distal disminuida en separación de dedos (3/5) y flexión, oposición conservada. No fasciculaciones. Reflejos osteotendinosos y cutáneo plantares normales. No espasticidad. Movilidad activa ESI y cervical conservadas y no dolorosas, Spurling negativas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemático, bioquímica (perfil completo) y orina normales.  
Rx cervical: Artrosis y degeneración multinivel.

## DIAGNÓSTICOS

Enfermedad de motoneurona vs radiculopatía.

## TRATAMIENTO

Derivación preferente neurología.

## EVOLUCIÓN

EMG: afectación radicular C8 bilateral. Polineuropatía periférica simétrica mixta, sin afectación de motoneurona.

RM cerebral y cervical: avanzada degeneración disco-vertebral C5-D1 y artrosis facetaria severa multinivel.

Los hallazgos no justifican la clínica, reevaluación en unos meses. Estable, control sintomático-evolutivo por nosotros.

## DISCUSIÓN

Desde primaria debemos hacer una correcta orientación para acortar tiempos, mejorar la coordinación y poder dar respuesta al paciente y su familia. En este caso clínicamente parece una enfermedad de motoneurona, pero el EMG no lo confirma de momento. La existencia de una mielopatía cervical degenerativa no explica de forma satisfactoria la clínica del paciente, aunque las manifestaciones pueden ser variadas.

## UNA CIRUGÍA DE CATARATA DIFERENTE

Autora principal:

**MARÍA GARCÍA ZAMORA**

*MIR-4 Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**AINHOA SANZ AGUADO**

*MIR-3 Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**EUGENIA FRANCÉS CABALLERO**

*MIR-4 Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. HORTENSIA SÁNCHEZ TOCINO**

*L.E. Oftalmología. Servicio Oftalmología.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 58 años acude a oftalmología por disminución progresiva de visión de 6 meses de evolución. Se diagnostica una catarata en su ojo izquierdo que se interviene sin complicaciones. En el postoperatorio inmediato presenta una agudeza visual de movimiento de mano y un defecto pupilar aferente relativo de ese ojo, no presente en visitas anteriores. En el estudio de extensión realizado de manera preferente para encontrar la causa de su deprivación visual, se objetiva en la resonancia magnética nuclear (RMN) un meningioma del plano esfenoidal que comprime la vía óptica izquierda con afectación completa del campo visual, casualmente coincidiendo en el tiempo con el postoperatorio de la catarata. Se deriva al servicio de Neurocirugía donde se realiza una resección de la masa con recuperación parcial de la afectación visual. Los meningiomas son los tumores primarios más frecuentes del sistema nervioso central, constituyendo entre un 13 y un 26% de los mismos. Presentan un amplio espectro de fenotipos histopatológicos siendo el meningotelial, el diagnosticado en el caso presentado, el más frecuente. La localización en el plano esfenoidal supone el 5-10% de todos ellos, no suelen producir sintomatología hasta que comprimen estructuras adyacentes como es la vía óptica y el objetivo terapéutico es la resección, tratando de descom-

primirla en caso de estar afecta. Destaca la importancia de las pruebas de imagen y de los estudios neurooftalmológicos que nos serán de gran ayuda en el seguimiento. Las tasas de recurrencia se sitúan en torno al 10% en función de las series.

## VÉRTIGO, MÁS QUE UN GIRO DE OBJETOS

Autora principal:

**ANA BELÉN GIL GUERRA**

*MIR-3 Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**PABLO SANTOS VELASCO**

*MIR-2 Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

**SONIA OSORIO AIRA**

*MIR-1 Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. LAURA CASADIEGO MATARRANZ**

*LEA Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Mujer de 33 años, con antecedente de enfermedad de Ehler-Danlos presenta cuadro vertiginoso de comienzo brusco y cervicalgia desde hace 7 días, cuando recibió un masaje cervical. En la TC cerebral sin contraste iv se evidencia una hiperdensidad de la porción intracraneal de la arteria vertebral izquierda y la angioTC confirma una ausencia de relleno del segmento V4 y paso filiforme en el segmento V3; hallazgos sugestivos de disección vertebral. Se le realiza RM cerebral en la que se objetiva una lesión en hemisferio cerebeloso izquierdo compatible con infarto agudo en territorio de PICA izquierda. Con el diagnóstico de infarto isquémico en territorio vertebro-basilar (POCI) secundario a disección de arteria vertebral se inicia anticoagulación. En TC de control realizado a las 48 horas presenta infarto hemisférico cerebeloso, sin evidencia de complicaciones.

La disección arterial es una causa poco frecuente de ictus, con mayor incidencia en pacientes jóvenes. Los segmentos extracraneales de arterias carótidas y vertebrales son los más susceptibles. La causa identificable generalmente es un trauma menor y suelen asociarse factores predisponentes como el síndrome de Ehler-Danlos y la displasia fibromuscular. Los síntomas más frecuentes son cefalea y cervicalgia, pudiendo aparecer síntomas neurológicos focales. Su sospecha clínica es fundamental para un diagnóstico precoz, que se confirmará mediante angioTC o angioRM. El tratamiento es la anticoagulación y el pronóstico es bueno.



# ABSCESO EN SÍNFISIS DEL PUBIS Y BACTERIEMIA POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* EN PUERPERIO INMEDIATO TRAS PARTO EUTÓCICO

Autora principal:

**LUISA GIL GUILLÉN**

*MIR Obstetricia y Ginecología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**JUAN VITERI ESTÉVEZ**

*MIR Obstetricia y Ginecología, H. U. Río Hortega Valladolid*

**ALMUDENA LERA RAMÍREZ**

*MIR Obstetricia y Ginecología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ**

*Médico Adjunto Obstetricia y Ginecología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 39 años que en puerperio inmediato de parto eutócico tras cesárea anterior presenta impotencia funcional en caderas, artralgias mecánicas en hombros, malestar general y sensación distérmica.

## ANAMNESIS

Gestante de 38+1 semanas gestacionales que ingresa por bolsa rota, y termina la gestación en un parto eutócico con anestesia epidural, sin estimulación oxitócica, sin incidencias.

Antecedentes personales: anemia perniciosa, enfermedad de Behçet.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Dolor a la movilización de hombros, está limitada la movilidad activa y pasiva de caderas y presenta dolor intenso a la palpación de sínfisis del pubis.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica de sangre con leucocitosis y desviación izquierda, PCR y procalcitonina elevadas.

En hemocultivo y urocultivo se aísla *Staphylococcus aureus* meticilin-sensible.

TAC y RMN abdomino-pélvicos: artritis séptica de la sínfisis del pubis y posible asociación con piomiositis en fase inicial.

Artrocentesis ecoguiada de colección en sínfisis del pubis: se obtiene material purulento en el que se aísla el mismo germen.

## DIAGNÓSTICO

Infección urinaria, bacteriemia y artritis infecciosa por *Staphylococcus aureus* meticilin-sensible en sínfisis del pubis, con absceso periarticular.

## TRATAMIENTO

Drenaje ecoguiado de colección purulenta.

Antibióterapia con Imipenem, Ampicilina y Levofloxacino. Luego Cloxacilina y Gentamicina. Posteriormente se sustituye por Linezolid y Levofloxacino ante la persistencia de sintomatología.

## EVOLUCIÓN

Tras el drenaje del absceso y el tratamiento antibiótico la evolución fue favorable, recibiendo el alta hospitalaria a los 20 días del ingreso.

## DISCUSIÓN

El puerperio es un momento fisiológico de la vida de la mujer que, debido a su sintomatología, complica el diagnóstico de otras entidades patológicas. Se desconoce si podría haber asociación entre el parto y la artritis de la sínfisis del pubis.

# LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

Autora principal:

**ESTHER GIMÉNEZ LÓPEZ**  
*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*  
*C.S. Casa del Barco. GAP Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

**MARÍA RODRIGUEZ MARTÍN**  
*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*  
*C.S. Plaza del Ejército. GAP Valladolid Oeste*

**MARÍA BEGOÑA ANTÓN GONZÁLEZ**  
*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*  
*C.S. Huerta del Rey. GAP Valladolid Oeste*

Tutora:

**Dra. MARTA REQUEJO GUTIÉRREZ**  
*Psiquiatra Centro de Salud Mental Casa del Barco, Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer de 74 años, con deterioro rápidamente progresivo.

## ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Acude con empeoramiento clínico progresivo: agresiva y amenazante. Ha referido ideas de perjuicio contra sus familiares. La paciente parece consciente, tranquila. Nomina correctamente, el discurso es espontáneo, fluido y con cierto grado de disartria. Esta nerviosa porque viene el tren y lo va a perder, pero luego dice que no tiene que coger ningún tren. Presenta movimientos mioclónicos en las cuatro extremidades incluso en cara, arrítmicos y asimétricos que aumentan con el movimiento. Resto de exploración por aparatos sin hallazgos patológicos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis, serologías y pruebas de imagen sin hallazgos significativos.

## DIAGNÓSTICO

Episodio de disociación histérica.

## TRATAMIENTO

Olanzapina.

## EVOLUCIÓN

Dado lo abigarrado del cuadro clínico se decidió ingresar en Psiquiatría bajo supervisión de Neurología con el fin de descartar patología orgánica. Durante el ingreso, se apreciaron importantes fluctuaciones de conducta, con desarrollo de ideación delirante sin ningún tipo de angustia ni sufrimiento. Las entrevistas con la paciente y sus familiares describían a una persona fuerte de carácter y dominante. Desvelaron, que tenía un conflicto con su hija mayor y coincidía con el inicio del cuadro, por lo que todo ello sugería el diagnóstico.

## DISCUSIÓN

La personalidad histriónica se caracteriza por requerir una constante aprobación y aceptación, de aquellos de quienes dependen, y suelen experimentar indefensión ante el desinterés por parte de los demás o cuando se ven amenazados por el abandono. Durante periodos de tensión o discordancia esta desorganización favorece el desarrollo de un cuadro disociativo.

# NO TODAS LAS DISNEAS SON EPOC, NI TODOS LOS ÉMBOLOS HEMATÍES

Autora principal:

**ANA GÓMEZ GARCÍA**

*MIR-2 Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**MARTA COBOS SILES**

*MIR-1 Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MÍRIAM GABELLA MARTÍN**

*MIR M. Familiar y Comunitaria. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. TOMÁS RUIZ ALBI**

*Médico Adjunto Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 93 años de edad que sufrió tuberculosis en la infancia, hipertensa, diabética y dislipémica. Ha presentado varios ingresos de neumología por neumonías de repetición secundarias a síndrome de lóbulo medio y OCFA con hiperreactividad bronquial.

## ANAMNESIS

Acude al hospital 2 días después a una caída accidental (en la que se descartó fractura de cadera), por aparición brusca de disnea, sin ortopnea ni disnea paroxística nocturna. Niega tos o expectoración días previos. Además, presenta leve fluctuación del nivel de conciencia.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica se aprecia una leve leucocitosis, con elevación de PCR (230) y un dímero D de 946. Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda. Resto de parámetros sin alteraciones de interés. Se realiza un angioTAC que descarta tromboembolismo pulmonar y muestra áreas en vidrio deslustrado y engrosamiento de septos.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

A destacar soplo sistólico panfocal y crepitantes pulmonares bibasales. Además dolor a la movilización pasiva de la cadera.

## EVOLUCIÓN

Se pauta tratamiento antibiótico y diurético con gran mejoría analítica pero con persistencia de la clínica. Se solicita rx de pelvis que muestra fractura de rama iliopubiana izquierda.

## DIAGNÓSTICO

Ante la ausencia de otros diagnósticos etiológicos que justifiquen la clínica, y dado el antecedente de caída y fractura pelviana, se llega al diagnóstico de embolia pulmonar grasa.

## DISCUSIÓN

Aún hoy en día el diagnóstico de este síndrome continúa siendo clínico. Pruebas complementarias diagnósticas, tales como la detección de lipasa sérica o realización de lavado broncoalveolar aún son poco específicas. Es fundamental la visión integral del paciente.

## ¿ESTOY VIVO?

Autora principal:

**MARTA GÓMEZ GARCÍA**

*MIR-2 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**NIEVES DE URIBE VILORIA**

*MIR-2 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría  
H.C. Universitario Valladolid*

**MÓNICA DE LORENZO CALZÓN**

*MIR-2 Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. LAURA GALLARDO BORGE**

*L.E. Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría  
H.C. Universitario Valladolid*

Se presenta el caso de un varón de 30 años, etnia gitana, que reside con su familia en Valladolid. Sin antecedentes en Salud Mental hasta el momento actual. Es derivado a consultas de Psiquiatría por su médico de Atención Primaria debido a sintomatología ansioso depresiva que no responde a tratamiento psicofarmacológico. Su familia refiere que comenzó a estar más decaído y lábil hace un año, en relación a diagnóstico de Síndrome metabólico, empeorando hace 4 meses, relacionándolo con la pauta de tratamiento para dicho cuadro clínico. Actualmente refieren llanto diario, apatía, anhedonia y tendencia a la clinofilia. Además refieren que últimamente ha comenzado a verbalizar que «le faltan los riñones» y que «se le ha parado y que no le late el corazón», preguntando a sus padres en varias ocasiones si «sigue vivo». En la exploración se observa una inhibición, un discurso basado en monosílabos y con importante latencia de respuesta, ansiedad psíquica y somática importante, ánimo depresivo, ideas delirantes de negación o nihilistas y posibles alucinaciones auditivas. Se diagnostica de Trastorno depresivo con características psicóticas congruentes con el estado de ánimo [F33.3], según criterios

CIE-10, y de Síndrome de Cotard. La familia y el paciente rechazan ingreso hospitalario, por lo que se pauta tratamiento y se cita semanalmente durante dos meses. Durante este tiempo no se observa una mejoría franca y siguen rechazando ingreso hospitalario, por lo que se deriva al dispositivo Hospital de Día, para seguimiento más estrecho, despistaje orgánico y valorar tratamiento con Terapia Electroconvulsiva.

# LA MÁSCARA DE LOS TRASTORNOS HIPERCINÉTICOS

Autora principal:

**SOFÍA GÓMEZ SÁNCHEZ**  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**ISABEL SEVILLANO BENITO**  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

**SANDRA CEPEDELLO PÉREZ**  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. SORAYA GEIJO URIBE**  
*L.E.A Servicio de Psiquiatría.  
Hospital Clínico Universitario*

Muchos de los pacientes diagnosticados de trastorno por déficit de atención e hiperactividad, (TDAH) aparecen por primera vez en la consulta por un problema relacionado con la conducta alimentaria o con una máscara depresiva que puede dificultar el diagnóstico. En la mayoría de las ocasiones esto se debe a la conciencia que toma el menor de las dificultades que le acarrea el TDAH: mal rendimiento académico, dificultad en la relación con iguales, problemas de ajuste familiar, etc. Aunque en función de la edad la expresión de los síntomas puede variar, es frecuente que el menor aqueje molestias físicas erráticas (dolor de cabeza o de «barriga»), tenga episodios de llanto o de franca irritabilidad, o incluso pueda llegar a presentar conductas para-suicidas o suicidas. También puede suceder lo contrario, y es que otros trastornos psiquiátricos pueden cursar con déficit de atención.

Se expone el caso de una paciente con diagnóstico de TDAH que ha presentado una clínica teñida por sintomatología depresiva, conducta alimentaria patológica y autolesiones. Se pretende hacer especial hincapié en la estrecha relación entre la impulsividad típica de los pacientes con TDAH y las conductas para-suicidas, tema que está tomando una gran relevancia en la adolescencia.

En nuestro caso vemos como la clínica alimentaria y la impulsividad van mejorando con el inicio de un tratamiento adecuado (tanto psicofarmacológico como psicoterapéutico), y acorde con esa mejoría, van desapareciendo las conductas autolesivas.

Las autolesiones, que están aumentando de forma vertiginosa, deberían ser exploradas en todo paciente diagnosticado de TDAH.

# DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE MIELOMA MÚLTIPLE EN PACIENTE CON PLASMOCITOMA EXTRAMEDULAR EN REGIÓN PREESTERNAL

Autor principal:

**DIEGO GONZÁLEZ GONZÁLEZ**

*MIR 3 Anatomía Patológica H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradora:

**VIOLETA REYES RODRÍGUEZ**

*MIR 3 Hematología y Hemoterapia, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutores:

**Dr. JOSÉ MANUEL OÑATE CUCHET**

*Adjunto de Anatomía Patológica, H. U. Río Hortega Valladolid*

**Dr. EDUARDO BENARBE ANGOMÁS JIMÉNEZ**

*Adjunto de Hematología y Hemoterapia, H. U. Río Hortega Valladolid*

Presentamos el caso de un paciente varón de 67 años de edad con clínica de cervicobraquialgia de 5 meses de evolución, acompañado de parestesias y disestesias en todos los dedos de la mano derecha y asociando pérdida de fuerza. En la exploración física se comprueba la pérdida de fuerza y se observa la presencia de una masa en región del manubrio esternal. El proteinograma tanto en suero como en orina es compatible con componente monoclonal caracterizado como cadenas ligeras Lambda. En las pruebas de imagen (tomografía computarizada y resonancia magnética) se objetivan múltiples lesiones osteolíticas muy sugestivas de mieloma múltiple; además, se confirma la existencia de plasmocitoma extramedular con la punción de la masa preesternal. Se realiza un aspirado de médula ósea en el que se observa un 6% de células plasmáticas; la citometría de flujo del aspirado, muestra la existencia de un 4% de células plasmáticas clonales clgG Lambda ++. Dado que en las pruebas radiológicas se ve compresión medular cervical, se pauta tratamiento radioterápico. Posteriormente, con el diagnóstico de mieloma múltiple con plasmocitoma extramedular se decide tratamiento quimioterápico (ciclofosfamida, bortezomib y dexametasona) y posterior intensificación con trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Estos plasmocitomas extramedulares

se observan en, aproximadamente, el 7 % de los pacientes con mieloma múltiple en el momento del diagnóstico, asociándose con una supervivencia inferior. Actualmente, existe consenso en que un paciente con mieloma múltiple solo debe tratarse si hay signos/síntomas CRAB (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia o lesiones óseas), como ocurre en nuestro paciente.

# CUANDO LA CLINICA NO MEJORA, BUSCA LO OCULTO

Autora principal:

**MARÍA GONZÁLEZ PÉREZ**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**VÍCTOR MANUEL RODRÍGUEZ VALEA**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

**CRISTINA PÉREZ GARCÍA**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. FRANCISCA CUADRADO MEDINA**

*Adjunta Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 81 años que ingresa por cuadro clínico de astenia intensa, debilidad muscular, mialgias y rigidez articular localizada a nivel de la cintura escapular y pelviana. Presenta cefalea frontal bilateral a nivel de ambas arterias temporales sin otra focalidad neurológica asociada.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

**Tórax:** dolor a la palpación en ambos hombros y con la movilización pasiva. **Extremidades inferiores:** dolor en ambas caderas con la movilización activa y pasiva, con debilidad muscular bilateral en la flexión de las caderas. Resto de exploración física sin hallazgos relevantes

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

**Analítica:** Hemoglobina 10.8 g/dl con VCM y HCM normales, VSG 90 mm, PCR 66 mg/L. Fosfatasa alcalina: 385 u/L

**Biopsia de arteria temporal:** sin signos de infiltración inflamatoria

**TC Tóraco-abdomino-pélvico:** a nivel del lóbulo inferior izquierdo pulmonar se observa una imagen nodular compatible con proceso neoplásico. Imágenes esclerosas óseas difusas compatibles con metástasis.

**Broncoscopia con toma de biopsia pulmonar:** Adenocarcinoma de pulmón

#### DIAGNÓSTICOS:

1. ADENOCARCINOMA DE PULMON IZQUIERDO ESTADIO IV
2. POLIMIALGIA REUMÁTICA SECUNDARIA PARANEOPLÁSICA

#### TRATAMIENTO

Metilprednisolona: bolos de 125 mg intravenosos durante 3 días y posteriormente Prednisona 30 mg al día con pauta descendente posterior

#### EVOLUCIÓN

Derivada a Oncología médica para valoración de tratamiento; se decidió finalmente cuidados paliativos domiciliarios

#### DISCUSIÓN

El diagnóstico de la polimialgia reumática es clínico y de exclusión; y por lo tanto debemos descartar previamente y también cuando existe una ausencia de respuesta a corticoides, la presencia de una neoplasia oculta.

## ¡DOCTORA, LLEVO TOSIENDO TODA LA VIDA!

Autora principal:

**YOLANDA GONZÁLEZ SILVA**  
*MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

**CRISTINA ESTÉBANEZ PRIETO**  
*MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste*

**ALMUDENA TERRIZA RÍOS**  
*MIR-2 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste*

Tutora:

**Dra. PILAR GÓMEZ GÓMEZ**  
*Médico de Familia,  
C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste*

### ANAMNESIS

Mujer de 76 años. Acude a consulta de Atención Primaria (AP), porque desde hace 6 meses refiere intensa astenia, hiporexia y pérdida ponderal de 7 kg, además en los últimos 2 meses asocia aversión a alimentos y náuseas mientras cocina, dolor en hipocondrio derecho (HD) y vómitos ocasionales. Afirma inicio de estos síntomas tras contusión abdominal accidental que le provocó fuerte dolor epigástrico, siendo evaluada en Urgencias Hospitalarias donde se descartó organicidad. Durante este periodo analíticamente colesta-sis disociada (FA 154 U/L y GGT 252 U/L).

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen: dolor en HD, hepatomegalia de 2 cm, Murphy positivo. Resto normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1)Analítica: 11900 leucocitos (76% neutrófilos), Hemoglobina: 11 g/dL, VSG: 68, GGT 958 UI. 2)Ecografía abdominal (AP): Lesión ocupante de espacio (LOE) intrahepática y dilatación de vía biliar intrahepática.

## DIAGNÓSTICOS

Diagnósticos diferenciales: Analítico: Colestasis obstructiva: Cirrosis Biliar Primaria, sarcoidosis, colangitis esclerosante... Prueba de imagen: colangiocarcinoma, hepatocarcinoma, metástasis... Diagnóstico final: Colangiocarcinoma.

## TRATAMIENTO

CPRE y colocación de endoprótesis hasta valorar resecabilidad.

## EVOLUCIÓN

Se derivó a la Unidad de Diagnóstico Rápido de Medicina Interna desde donde se cursó TAC abdominal: LOE en hilio hepático englobando vesícula, compatible con colangiocarcinoma.

## DISCUSIÓN

AP es el núcleo del sistema sanitario, ofreciendo continuidad asistencial. Presentamos el caso de una paciente que tras meses de mala evolución y haber sido diagnosticada de contusión abdominal, se demostró patología potencialmente letal. Queremos resaltar la importancia de realizar una correcta anamnesis y reevaluar al paciente cuando los síntomas no evolucionan como cabría esperar para poder mejorar el pronóstico de enfermedades graves.

**Palabras clave/ Keywords:** Colangiocarcinoma; Ecografía; Vías biliares.

# INESTABILIDAD DE ORIGEN CARDIACO EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autora principal:

VERONICA GONZÁLEZ-PINTO FONTÁN  
*MIR Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Huerta del Rey, Valladolid*

Colaboradores:

PATRICIA MORO LONGORIA  
*MIR-I Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Huerta del Rey, Valladolid Oeste*

MIGUEL DURÁ GIL  
*MIR-I Aparato digestivo,  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. ROSA ESCUDERO GUTIERREZ  
*L.E. Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Huerta del Rey, Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer, 88 años, acude al centro de salud refiriendo episodios de inestabilidad y mareo de un año de evolución sin pérdida de consciencia.

## TRATAMIENTO ACTUAL

Omeprazol 20mg, Lorazepam 1mg, Paracetamol 1000mg.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada y colaboradora. Auscultación pulmonar: Sin alteraciones. Auscultación cardiaca: Arrítmica sin soplos. Exploración neurológica: Pupilas isocóricas normorreactivas. Pares craneales normales. No disimetría, Romberg normal. No claudicación de miembros. Reflejos osteotendinosos levemente disminuídos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza ECG en consulta de atención primaria donde se detecta fibrilación auricular no conocida, se deriva a la paciente a urgencias del hospital para estudio.

Analítica: Sin alteraciones significativas. RX Tórax: Cardiomegalia y calcificación del botón aórtico. Telemetría: Se detectan pausas de hasta 3,4 segundos al pasar de FA a ritmo sinusal, en repetidas ocasiones.

## DIAGNÓSTICOS

Síndrome Bradicardia-Taquicardia sintomático. Fibrilación auricular paroxística.

## TRATAMIENTO

Colocación de marcapasos DDDR en el servicio de cardiología durante el ingreso en dicho servicio.

Apixaban 2,5 mg (1-0-1). Bisoprolol 2,5 mg (1-0-0). Amiodarona 200mg (1-0-0).

## EVOLUCIÓN

La paciente acude a nuestra consulta de atención primaria tras el ingreso manifestando mejoría sintomática.

## DISCUSIÓN

Este caso nos permite una vez mas ser conscientes de la importancia práctica de realizar una buena anamnesis y exploración física. Gracias a este hallazgo en la consulta del médico de familia la paciente pudo ser derivada al hospital donde pudo ser tratada.

# NO TODA ANEMIA EN MUJER JOVEN ES POR LA REGLA

Autora principal:

SANDRA MARÍA GUERRA ARISTIZABAL  
*MIR 2 M. Familiar y Comunitaria,  
H. Medina del Campo, Valladolid*

Colaboradores:

ISMAEL CALCERRADA ALISES  
*MIR 2 M. Familiar y Comunitaria,  
H. Medina del Campo, Valladolid*

MÍRIAM RODRÍGUEZ VIÑUELA  
*MIR 1 M. Familiar y Comunitaria,  
H. Medina del Campo, Valladolid*

Tutora:

Dra. MARÍA DEL MAR MARTÍNEZ RODRÍGUEZ  
*Medica adjunta M. Familiar y Comunitaria,  
H.C. Medina del Campo, Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer que acude a urgencias con clínica compatible con síndrome anémico, antecedente de ferropenia de origen ginecológico, consumo previo de AINE y colonización por H. Pylori.

## ANAMNESIS

Mujer joven, clínica de 6 días de evolución de mareo, astenia, palpitations y cefalea, heces oscuras hace 2 semanas, tomo ibuprofeno por faringitis sin gastroprotección.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

SV: FC 86 PA 105/67SAT 98 FR 16 Palidez cutánea y de mucosas, sin soplos abdomen sin alteraciones, TR no melenas

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemoglobina 7.4gr/dl hematocrito 22.4 %,VCM 95.3 fl,HCM 31.5pg Leucocitos 6.780 plaquetas 328000

Sangre oculta en heces: Negativas

Endoscopia alta: normal se toman biopsias.

Patología:Biopsia duodenal sin alteraciones. Biopsia Gástrica gastritis crónica antral activa moderada, presencia de H.Pylori

## DIAGNÓSTICO

Anemia normocitica normocromica

Gastropatía por AINE

Colonización por Helicobacter Pylori

## TRATAMIENTO

Suplementos de hierro, Omeprazol, Amoxicilina, claritromicina

Evitar antiinflamatorios y si los requiere con protección gástrica

## EVOLUCIÓN

Paciente con ferropenia de origen ginecológico agravada por posible hemorragia digestiva alta secundaria a gastropatía erosiva por AINE. Presencia de Helicobacter Pylori, descartando sangrado a otros niveles, presenta recuperación hematológica con elevación de sus reticulocitos tras el inicio de la suplementación férrica

## DISCUSIÓN

La anemia en mujeres en edad fértil son atribuidas la mayoría de las veces a causa de origen ginecológico El que sea esta la causa más frecuente no debe excusarnos de buscar otros posibles orígenes de las perdidas y ante la simple sospecha de otro lugar de sangrado se debe realizar los exámenes complementarios necesarios con el fin de aclarar la etiología que reagudice una anemia crónica.

## LIMPIO, LIMPIO Y AL FINAL ME ASFIXIO

Autora principal:

**ROSANNA GUERRERO TEJADA**

*MIR M. Familiar y Comunitaria, C.S. La Tórtola, Valladolid*

Colaboradores:

**MARÍA ROJAS HERNÁNDEZ**

*MIR M. Familiar y Comunitaria, C.S. La Tórtola, Valladolid*

**DANIEL ZALAMA SÁNCHEZ**

*MIR M. Familiar y Comunitaria, C.S. La Tórtola, Valladolid*

Tutora:

**Dra. ROSARIO FERNÁNDEZ GONZÁLEZ**

*Médico adjunto Familiar y Comunitaria, C.S. Cigales, Valladolid*

Son muchas las infecciones que se encuentran presentes en nuestro medio hoy en día. La importancia de una buena anamnesis, teniendo en cuenta el lugar de trabajo y exploración física se convierten en pilares para un buen diagnóstico y en este caso, el seguimiento tanto a nivel clínico como mediante pruebas complementarias ayudará a la obtención del diagnóstico final y tratamiento. En este caso al ser un microorganismo englobado dentro de las micobacterias no tuberculosas o atípicas, con baja virulencia, su diagnóstico es complicado, hay que realizar una estricta valoración. Su identificación, en la mayoría de los casos, es por contaminación, deficiencias higiénico-sanitarias o hacinamiento, ya que es un contaminante habitual del agua de uso doméstico. Aunque las infecciones descritas por *Mycobacterium gordonae* son muy escasas, los casos hallados se suelen dar en individuos inmunodeprimidos o fumadores con antecedentes de patologías pulmonares.



# DOWLING-DEGOS: UNA PATOLOGÍA POCO FRECUENTE EN DERMATOLOGÍA

Autora principal:

**MARCIA GUITIÁN DOMÍNGUEZ**

*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*

*C.S. Covaresa-Parque Alameda. GAP Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

**LAURA COTILLAS GARCÍA**

*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*

*C.S. Huerta del Rey. GAP Valladolid Oeste*

**NIEVES SOBRADILLO CASTRODEZA**

*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*

*C.S. Parquesol. GAP Valladolid Oeste*

Tutora:

**Dra. ROSA MARÍA GIMÉNEZ GARCÍA**

*LE Dermatología, Servicio de Dermatología,*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Dowling-Degos es una genodermatosis poco frecuente. Se caracteriza por la presencia de máculas hiperpigmentadas dispuestas en patrón reticular sobre las áreas flexurales, sobre las máculas aparecen lesiones semejantes a comedones. Otros elementos que podemos encontrar son pápulas hiperpigmentadas y depresiones puntiformes en región perioral.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos el caso de una mujer de 54 años con hiperpigmentación reticular y antecedente personal de hidradenitis. Las regiones afectadas son ingles, línea interglútea y en menor intensidad región poplíteica y submamaria. La paciente padece VIH con buen control y adherencia al tratamiento.

## RESULTADOS

La enfermedad de Dowling-Degos tiene un herencia autosómica dominante con penetrancia variable. Es más común en mujeres pero no tiene una clara predilección racial. La fisiopatología se ha relacionado con mutaciones en el gen KTR5, miembro de una familia de genes con la función de controlar la estructura epitelial. Los primeros signos de la enfermedad aparecen en la pubertad. Las zonas afectadas son los pliegues cutáneos y la lesión específica es una mácula no palpable de tamaño entre 3-5 mm de diámetro. Está descrita la asociación con otras entidades como la hidradenitis supurativa. En la histopatología se encuentran proliferaciones digitiformes hiperpigmentadas en las paredes de los folículos sebáceos con la presencia de quistes. En el diagnóstico diferencial deben incluirse entidades como la acantosis nigricans, la acropigmentación reticulada de Kitamura y la acropigmentación reticulada de Dohi.

## CONCLUSIÓN

La enfermedad de Dowling-Degos debe, al menos, sospecharse ante la presencia de lesiones hiperpigmentadas en flexuras.

## HIPERCALCEMIA HUMORAL POR CARCINOMA RENAL

Autora principal:

SARA GUTIÉRREZ GONZÁLEZ

*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

ELENA TAPIA MORAL

*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

GENOVEVA ZAPICO ALDEA

*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. JULIA GÓMEZ BARQUERO

*LEA Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Paciente varón de 63 años, con diagnóstico reciente de tumoración renal con metástasis hepáticas y pulmonares, que acude a urgencias por deterioro del estado general y bajo nivel de consciencia desde el alta reciente en el servicio de Medicina Interna. En la analítica de urgencias se objetiva una hipercalcemia de 17.45 mg/dL; además de anemia, hipopotasemia y alcalosis metabólica. Durante el ingreso se objetiva PTH suprimida y cortisol elevado; el resultado de la biopsia revela un carcinoma renal de células claras. Todo ello, junto con los antecedentes del paciente, nos hace pensar como primer diagnóstico de sospecha en una hipercalcemia humoral mediada por PTHrp. La hipercalcemia tumoral es frecuente en enfermos con neoplasias avanzadas y generalmente es indicador de mal pronóstico. La hipercalcemia mediada por PTHrp es el mecanismo más frecuente en los pacientes con tumores sólidos sin evidencia de metástasis óseas. Su tratamiento se basa en fluidoterapia intravenosa agresiva, junto con la administración de inhibidores de la resorción ósea (bifosfonatos, calcitonina o denosumab). En el caso de pacientes con fracaso renal o cardíaco pueden emplearse los diuréticos de asa, mientras que como última medida disponemos de la hemodiálisis.



## LA AMILASEMIA, ¿PROPIEDAD DEL PÁNCREAS?

Autora principal:

**MARÍA CRISTINA GUTIÉRREZ**

*MIR M. Familiar y Comunitaria y comunitaria. C.S. Medina Urbano.  
H. Medina del Campo*

Colaboradores:

**AIRAM JENNY DAVALOS MARÍN**

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria y comunitaria. C.S. Medina Urbano.  
H. Medina del Campo*

**ISMAEL CALCERRADA ALISES**

*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria y comunitaria. C.S. Medina Urbano.  
H. Medina del Campo*

Tutor:

**Dr. MIGUEL ÁNGEL GARCÍA RODRÍGUEZ**

*Médico de Familia y Comunitaria, Medina de C.S. Campo Urbano,  
H. Medina del Campo*

Presentamos un caso de un varón de 73 años que acude a urgencia por mareo e hipotensión. El paciente que presentó mareo, diaforesis, hipotensión y desaturación, sin focalidad neurológica, disnea o cuadro vegetativo ni dolor torácico. En la exploración destacó dolor a la palpación en epigastrio, flanco y fosa iliaca derecha, así como inflamación de región parotídea derecha e inducción y dolor a la palpación de la misma; resto de la exploración sin hallazgos patológicos. En la bioquímica destacaron niveles de amilasa sérica y Dímero D elevados; En la radiografía de tórax y AngioTAC no hubo hallazgos patológicos y en la ecografía de abdomen no se descartó patología pancreática por mala visualización del mismo. Se llegó al diagnóstico de parotiditis aguda, tratándolo con analgesia, hidratación y antibioticoterapia de amplio espectro. El paciente mejoró sintomáticamente durante su estancia en observación y es remitido a consulta de Otorrinolaringología, diagnosticándolo de parotiditis y derivándolo al servicio de Preventiva para realización de serología. El paciente no acude a su consulta de Preventiva ni a las posteriores consultas de Otorrinolaringología.

Presentamos este caso para resaltar la recurrencia que tiene esta enfermedad endémica en nuestro medio a pesar de la vacunación que existe en la población española y la inmunidad presupuesta a los nacidos antes del 1974, así como la posible elevación de la amilasa por esta patología, remarcando que debemos conocer y tener en cuenta las otras etiologías existentes de elevación de la amilasa sérica, más allá de la patología pancreática.

# EL DERECHO A NO TRATAMIENTO. UN DILEMA ÉTICO QUE NO PODEMOS IGNORAR

Autora principal:

REBECA HERNÁNDEZ ANTÓN  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

SANDRA CEPDELLO PÉREZ  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

CLAUDIA NOVAL CANGA  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. FERNANDO DE URIBE LADRÓN DE CEGAMA  
*FEA Psiquiatría. Jefe de Servicio de Psiquiatría.  
Hospital Clínico Universitario*

## EXPOSICIÓN

Historia de la negativa de una paciente con un proceso tumoral, a aceptar un tratamiento, que enfrenta al médico a un dilema ético y a cuestiones legales que no puede ignorar.

## ANAMNESIS

Mujer de 57 años, separada, vive sola. Desempleada. Intervenida de quiste benigno de mama. Glosectomía parcial con vaciamiento cervical por carcinoma epidermoide en lengua. Acude a Urgencias por malestar general en el contexto de tumoración submandibular, negándose a completar estudio y a recibir tratamiento encaminado a la curación (sí sintomático). Avisan a Psiquiatría para valorar capacidad en la toma de decisiones.

## EXPLORACIÓN

No focalidad neurológica. Masa submandibular derecha. Orientada. No alteraciones mnésicas ni atencionales. No cogniciones depresivas. No altera-

ciones en la esfera psicótica. Entiende qué le ocurre y las consecuencias de no tratarse. Funciones intelectuales y capacidades volitivas conservadas.

## DIAGNÓSTICO

Paciente capacitada para la toma de decisiones. Rechazo activo de tratamiento.

## PLAN

Se explica la conveniencia de estudiar su patología a fin de valorar otras opciones de tratamiento que puedan mejorar su calidad de vida y se ofrece apoyo a toda la familia en Salud Mental.

## DISCUSIÓN

- Nos enseñan a tratar, pero no cuándo dejar de tratar; y a veces olvidamos los derechos de los pacientes.
- No basta con saber Medicina, también debemos conocer cómo aplicarla desde el marco legal.
- Es esencial explicar el diagnóstico, el tratamiento, los efectos secundarios del mismo y los efectos de no tratarse.

*«Siempre debe recordarse que el paciente tiene derecho a tomar una decisión irracional, en tanto sea una decisión razonada».*

# HALLAZGO DE ENSANCHAMIENTO MEDIASTÍNICO EN PACIENTE CON DORSOLUMBALGIA

Autora principal:

**ESTHER HERNÁNDEZ BAY**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

Colaboradoras:

**VICTORIA RUIZ CUEVAS**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

**AINARA PORTELA MARTÍN**  
*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

Tutora:

**Dra. YOLANDA CALVO MARTÍN**  
*Médico de familia. C.S. Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer de 59 años de edad alérgica a metronidazol, tabaquismo de más de 20 cigarrillos al día desde los 16 años. IQ: colecistectomía.

## ANAMNESIS

Paciente con dolor lumbar de meses de evolución. Presenta aumento de disnea de moderados esfuerzos de una semana de evolución y astenia, con pérdida de 2 kg en un mes. No edemas. No ortopnea, ni disnea paroxística nocturna. Tos habitual de predominio matutino, expectoración blanquecina acompañante, nunca hemoptisis. No sibilancias. No cambios en la voz. No dolor costal ni torácico.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

No cianosis, ni tiraje. Auscultación: rítmica, taquicárdica a 105-110 latidos por minuto. Murmullo vesicular disminuido de forma generalizada.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx tórax: ensanchamiento mediastínico.

TC tórax: voluminosas adenopatías mediastínicas con imágenes de neumonitis y afectación metastásica ósea y pleural compatible con origen pulmonar.

EBUS: Frotis positivo para células malignas, compatible con metástasis por carcinoma de célula pequeña. Se realiza técnica inmunocitoquímica con TTF-I que resulta positiva.

Broncoscopia: infiltración mucosa grado III, en carina de división de LSI y LII. Compresión extrínseca en tráquea.

## DIAGNÓSTICO

Cáncer microcítico de pulmón. T4N3M1b. Estadío IV

## TRATAMIENTO

Se remite a oncología. Acude al 12 de octubre para ensayo con durvalumab, tremulumab y quimioterapia

## DISCUSIÓN

Destacar en este caso la importancia del estudio de lumbalgias que no remiten a pesar de tratamiento médico y solicitar pruebas complementarias ante la presencia de síntomas de alarma. El cáncer de pulmón provoca en España unas 20000 muertes al año. Por lo general, cuando aparece la clínica nos encontraremos ante estadíos avanzados.

# ANEMIA HEMOLÍTICA POR AC CALIENTES EN EL CONTEXTO DE UN PACIENTE PLURIPATOLOGICO

Autora principal:

**MARÍA HERNÁNDEZ CARRASCO**

*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Arturo Eyries, Gerencia Área Oeste Valladolid*

Colaboradoras:

**SARA LETICIA DE LA FUENTE BALLESTEROS**

*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Arturo Eyries, Gerencia Área Oeste Valladolid*

**ALICIA CÓRDOBA ROMERO**

*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Pisuerga, Gerencia Área Oeste Valladolid*

Tutor:

**Dr. ELPIDIO GARCÍA RAMÓN**

*Médico de Familia,  
Centro de Salud Arturo Eyries, Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Presentamos una mujer con astenia generalizada de un mes de evolución.

## ANAMNESIS

Mujer, 63 años hiperfrecuentadora por pluripatología y situación social complicada. Cuadro de polialgia y quejas somáticas multiorgánicas centradas en abdominalgia de características banales y sin síntomas de alarma. Pese a mejorar con analgésicos, en última revisión se aprecia astenia y disnea de moderados esfuerzos.

## EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Palidez conjuntival y muco-cutánea. Mal estado general. Taquicardia e hipotensión (100/50). Dolor en hipocondrio derecho con esplenomegalia.

Analítica: Hb 6.6 g/dl (6.6 tras transfusión de 2 concentrados de hematíes), hematocrito 20,7 %, VCM 125 fl. Bilirrubina total 2.6 mg/dl, leve hipertransaminasemia. Haptoglobina < 5,8 mg/dl. Ac ANA, antiRo y test de coombs directo positivo. Frotis de sangre: anisopoiquilocitosis. TC abdominal: Vesícula con colelitiasis.

#### DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS CALIENTES. COLECISTITIS AGUDA

#### TRATAMIENTO

Corticoterapia a mg/kg peso cada 24 horas e inicio de tratamiento antibiótico empírico.

#### EVOLUCIÓN

Días después del inicio terapéutico el evolutivo clínico y analítico de la paciente mejoró permitiéndose alta con tratamiento ambulatorio

#### DISCUSIÓN

La anemia hemolítica autoinmune (AIHA) es una alteración del sistema inmunitario consistente en producción de anticuerpos contra los hematíes. En hemolisis intravascular aparecerá hemoglobinuria, hemosiderinuria y disminución de haptoglobina y en hemolisis es extravascular habrá esplenomegalia, ictericia, litiasis biliar y haptoglobina normal. En AIHA por anticuerpo caliente se utiliza corticoterapia. En los casos en los que haya una respuesta inadecuada o anemia grave, puede ser necesario transfundir.

# NÓDULOS PULMONARES MULTIPLES

Autora principal:

**LAURA HERNÁNDEZ GÓMEZ**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradora:

**MARÍA REY HERNÁNDEZ**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MÓNICA PINEDA ALONSO**

*Médico Adjunto de Medicina Interna, H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Varón de 52 años, NAMC. No fumador. HTA. IQ: Craniectomía de fosa posterior a los 14 años.

## ANAMNESIS

Paciente con tos seca de 20 días de evolución. Posteriormente, comienza con dolor costal izquierdo y derecho, sibilancias nocturnas y fiebre vespertina. No pérdida de peso.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analíticas: Normal excepto G 380mg/dl; HbA1c 10.4; GGT 163, LDH 251 y PCR 121.
- Radiografía de tórax: Hilios pulmonares agrandados, con mediastino ensanchado.
- TAC toraco-abdominal: Numerosas imágenes nodulares en ambos hemitorax, redondeadas, de bordes bien definidos y distribución dis-

- persa por mediastino, perivasculares, paratraqueales derechas, ventana aorto-pulmonar y subcarinales.
- Ecoendoscopia: Biopsia de agregados adenopáticos múltiples. Histología: Linfadenitis granulomatosa no necrotizante de tipo sarcoideo.
  - Broncoscopia. Mucosa irregular con aspecto infiltrado a nivel del culmen que se biopsia.
    - Histología inflamación crónica granulomatosa no necrotizante.
    - BAL: Citometría de flujo: cociente CD4 / CD8 = 90 / 10.
    - BAS: cultivo de micobacterias y baciloscopia negativo.

## DIAGNÓSTICO

Sarcoidosis nodular con afectación endobronquial y epiescleritis bilateral en paciente con DM tipo 2.

## TRATAMIENTO

Se posponen corticoides hasta control glucémico

## EVOLUCIÓN

Favorable sin tratamiento. Al año TAC sin nódulos.

## DISCUSIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de etología desconocida.

El pulmón es el órgano afectado con mayor frecuencia. La afectación nodular pulmonar es en torno al 2% de los casos. La imagen radiológica puede simular metástasis pulmonares diseminadas o enfermedades hematológicas, como el linfoma.

El tratamiento se realiza con corticoides sistémicos cuando existe afectación extrapulmonar, deterioro funcional respiratorio, estadios radiológicos avanzados y clínica sistémica.

# PLASMOCITOMA LARÍNGEO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DISFONÍA

Autora principal:

**MARÍA DE LA O HERNÁNDEZ HERRERO**  
*MIR3 Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MANUEL FAJARDO PUENTES**  
*MIR Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MAITANE ALONSO LACABE**  
*MIR Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. CRISTINA MOSTAZA SARIÑENA**  
*Médico Adjunto del Servicio de Radiología, H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Paciente con disfonía crónica, con diagnóstico de mieloma múltiple, cuya manifestación clínica fue una masa de partes blandas (plasmocitoma) a nivel laríngeo.

## ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA Y EVOLUCIÓN INICIAL

Varón de 61 años con disfonía crónica. A la exploración presentaba hipertrofia de ambas bandas ventriculares. Fue tratado con láser CO2 sin mejoría; en la evolución se detectó una tumoración cervical anterior de nueva aparición.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó punción aspiración con aguja fina (PAAF) de la lesión, con resultado no concluyente, y biopsia de las bandas ventriculares, negativa para malignidad.

En la evolución apareció una lesión en el seno piriforme derecho, por lo que se solicitó un TC cervical, apreciándose una masa en dicha localización

y otra en la comisura anterior que invadía el cartílago tiroideos y ocupaba el tejido celular subcutáneo de la región cervical anterior (correspondiéndose con la masa palpable inicial). La biopsia con aguja gruesa identificó un proceso proliferativo plasmocelular.

### DIAGNÓSTICO

Tras completar el estudio con analítica, biopsia de médula ósea y RM ósea, el diagnóstico fue de mieloma múltiple, cuya manifestación clínica fue un plasmocitoma de laringe y partes blandas cervicales anteriores.

### TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente recibió quimioterapia y trasplante autólogo de órganos hematopoyéticos, con buena evolución.

### DISCUSIÓN

Los plasmocitomas extramedulares se detectan en un 7% de pacientes en el momento del diagnóstico del mieloma. Es importante diferenciar el plasmocitoma solitario extramedular del mieloma, porque tienen pronósticos y tratamientos significativamente diferentes.

# VARIANTE MIXTA DE LA ENFERMEDAD DE CASTLEMAN, UN SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO POCO FRECUENTE

Autora principal:

**MARÍA HERRERA ROMÁN**  
*MIR-4 Oncología Radioterápica,  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradora:

**MARÍA IGLESIAS FERNÁNDEZ**  
*MIR-2 Oncología Radioterápica,  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. PATRICIA DIEZHANDINO GARCÍA**  
*L.E.A. Oncología Radioterápica,  
H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer, 37 años, masa incidental en hilio pulmonar izquierdo como hallazgo en TAC.

## ANTECEDENTES PERSONALES/FAMILIARES

Sin interés.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Anodina.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Punción transtorácica y broncoscopia: sin diagnóstico.

Videotoracosopia: masa 6cm hilio pulmonar izquierdo, con prolongación en mediastino y adenopatías sospechosas en ventana aortopulmonar. Muy friable, sangrado importante e inestabilidad hemodinámica

Reconversión a toracotomía abierta para la hemostasia, desestimando biopsia, extirpándose tres adenopatías. Anatomía patológica compatible con forma mixta de EC.

**Juicio clínico:** E.Castleman, variante mixta.

## TRATAMIENTO

Cirugía contraindicada por distribución multicéntrica(hiliar y mediastínica) y alto riesgo quirúrgico.

Rituximab, respuesta parcial mínima.

Radioterapia externa, 36Gy sobre masa mediastínica y regiones ganglionares hiliar, prevascular, paratraqueal izquierda y subcarinal.

## EVOLUCIÓN

Excelente tolerancia al tratamiento, sin signos de toxicidad, con estabilización de la lesión y ausencia de recidiva a los 12 meses.

## DISCUSIÓN

La EC es un síndrome linfoproliferativo poco frecuente, caracterizado por hiperplasia de los ganglios linfáticos. Etiología desconocida, se relaciona con determinados factores biológicos(IL-6, IL-1, VHH-8). Puede debutar a cualquier edad y sexo. Clasificación clínica, enfermedad localizada o multicéntrica, e histológica, variante hialino-vascular (>90%EC), predominio plasmocitario (8%EC) o mixta(2%EC).

Este es el caso de EC variante mixta, interesante por suponer < 2%EC, de por sí una patología muy poco frecuente. Ha sido tratada con radioterapia como tercera opción terapéutica tras cirugía y tratamiento sistémico, siguiendo las guías NCCN. Los resultados de la RT como tratamiento en la EC son favorables, aunque la serie de casos es pequeña, por tratarse de una patología poco frecuente y ser tratamiento de tercera línea.

## ICTUS POR METANFETAMINA INHALADA: UNO DE LOS RIESGOS DE SU USO ILEGAL

Autora principal:

**ALBA HIDALGO BENITO**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

Colaboradora:

**IRENE GARCÍA ÁLVAREZ**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

Tutor:

**Dr. FERNANDO ORTEGA VALÍN**

*Médico Adjunto del Servicio de Neurología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Mujer de 48 años encontrada en su domicilio por su familia confusa y desorientada, con debilidad e hipotonía generalizada, así como pérdida de control del esfínter vesical. No hubo testigos de lo ocurrido en las 48 horas previas.

Entre los antecedentes personales destacaba exadicción desde hacía 5 años a cocaína y heroína endovenosa. En tratamiento con antidepresivos y analgésicos potentes por síndrome depresivo y fibromialgia. Intervenida de recto y colpocistocele con rectorragia persistente.

La exploración física al ingreso estaba alterada en la esfera neurológica, donde manifestaba hemiparesia facial derecha, heminegligencia y hemianopsia homónima izquierdas, con paresia de los extensores de los dedos y del carpo izquierdo con balance muscular 3/5.

Analítica al ingreso:  $12'5 \times 1.000/\mu\text{L}$  leucocitos. Hemoglobina 8 g/dL con hematocrito 25.2%, microcitosis, hipocromía y anulocitosis. Potasio 2.4 mmol/L. Troponina I  $0'43 \mu\text{g/L}$ , acompañado de un ECG con descenso del ST en cara inferior y posterior. Coagulación normal.

TC inicial: lesiones hipodensas cortico-subcorticales bioccipitales y frontal izquierda compatibles con infartos agudos.

La paciente ingresa para estudio y seguimiento de las lesiones cerebrales, la anemia microcítica y la afectación cardíaca.

Se diagnostica de: Ictus criptogénico de perfil embólico. Anemia microcítica de origen ferropénico por rectorragias crónicas. Daño miocárdico mínimo en el contexto de consumo de anfetaminas/ictus/hipopotasemia/anemia.

El ictus en menores de 45 años siempre es un reto diagnóstico ya que, aparte de una menor frecuencia, la etiología incluye entidades poco frecuentes. El caso expuesto ilustra la necesidad de pensar en drogas de abuso como causa de ictus en pacientes jóvenes.

## VÉRTIGO INCAPACITANTE EN MUJER JOVEN, UN ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

Autora principal:

**LUCÍA HINOJOSA DÍAZ**

*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria, CS Parque Alameda-Covaresa, Valladolid*

Colaboradores:

**RUBÉN PÉREZ GARCÍA**

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, CS Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

**AINARA PORTELA MARTÍN**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, CS Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

Tutora:

**Dra. MILAGROS GUTIÉRREZ CASARES**

*L.E. M. Familiar y Comunitaria, CS Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

A propósito de un caso, mujer de 51 años que acude de forma continuada por vértigos incapacitantes, tanto para su vida laboral como cotidiana, sin alteraciones significativas tanto a nivel de exploración física como de pruebas complementarias (analítica sanguínea, radiografía de columna cervical, RMN cervical...) además de ausencia de resolución completa con tratamiento sintomático, queremos demostrar la relación existente entre la patología cervicofacial y síndrome vertiginoso. A su vez, queremos resaltar la importancia de un abordaje multidisciplinar como es el de este caso donde el tratamiento definitivo se consiguió a través de terapias no convencionales como es el masaje orofacial tras intentar previamente numerosos tratamientos a nivel tanto ambulatorio como hospitalario. Insistimos en la importancia de la exploración orofacial y cervico-craneal y también en la práctica de ejercicios activos para estimular la reeducación vestibular los cuales implican tanto la musculatura como la vascularización e inervación del sistema encargado del equilibrio. Así, podemos mejorar los síntomas en los casos en los que el desequilibrio se relaciona con patología paracervical.



# TRATAMIENTO DE LA HIPERHIDROSIS DEL MUÑÓN CON TOXINA BOTULÍNICA-A

Autor principal:

**CARLOS IBOR MIGUEL**

*MIR-2. Medicina Física y Rehabilitación.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. ERNESTO CANDAU PÉREZ**

*Adjunto Medicina Física y Rehabilitación.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

La sudoración del muñón en pacientes amputados puede ocasionar inconvenientes e incomodidades para el uso de prótesis. Entre las medidas utilizadas para este problema destacan las higiénicas, los fármacos tópicos antiperspirantes, los fármacos sistémicos, la cirugía y la denervación mediante toxina botulínica.

## CASO CLÍNICO

Se presentamos un caso con hiperhidrosis del muñón tratado mediante denervación con toxina botulínica-A intradérmica sobre el propio muñón. Enfermedad actual: Paciente que presenta amputación infracondílea de ambas extremidades inferiores, refiere aumento de la sudoración a nivel de ambos muñones lo que le produce irritación y molestias a ese nivel impidiendo la utilización de ortesis protésicas. Exploración física: Aumento excesivo de la sudoración a nivel de ambos muñones de las extremidades inferiores. Diagnóstico: Hiperhidrosis del muñón. Tratamiento: Inyecciones intradérmicas de toxina botulínica-A, alrededor de cada muñón. Evolución: Mejoría considerable de la sudoración, con disminución en la irritación de la piel a nivel del muñón, lo que permitió la tolerancia por parte de la paciente de las ortesis protésica, mejoría que duró aproximadamente un año, repitiendo entonces la sesión de inyecciones.

## DISCUSIÓN

La inyección de toxina botulínica intradérmica es una medida efectiva para el tratamiento de la hiperhidrosis del muñón, lo cual produce una mejoría sobre el deterioro de la piel de esta zona facilitando la colocación y la tolerancia de las ortesis protésicas. En nuestro caso la respuesta al tratamiento ha sido satisfactoria, disminuyendo la sudoración en muñones y aumentando la tolerancia de las prótesis permitiendo la deambulaci3n.

# SÍNDROME POSPERICARDIOTOMÍA. COMPLICACIÓN INFRECUENTE POR IMPLANTE DE MARCAPASOS

Autora principal:

**ANA CAROLINA IGLESIAS ECHEVERRÍA**  
*MIR Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**MARTA MARCOS MANGAS**  
*MIR Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

**CARLOS VERAS BURGOS**  
*MIR Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. INÉS SAYAGO SILVA**  
*L.E.A. Servicio de Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Se presenta el caso clínico de una mujer de 51 años de edad, con antecedente de implante de marcapasos bicameral reciente (dos semanas previas) por bloqueo auriculoventricular completo. La paciente consultó por fiebre, dolor retroesternal opresivo de características pleuríticas y disnea que progresó hasta presentarse en reposo. En el examen físico destacó fiebre, ingurgitación yugular, roce pericárdico, silencio auscultatorio y matidez a la percusión en bases pulmonares. En la analítica se observó aumento de reactantes de fase aguda y la radiografía de tórax mostró silueta cardiaca en «tienda de campaña» y derrame pleural bilateral, marcapasos bicameral con electrodo ventricular en el límite de silueta cardiaca. Electrocardiograma con ritmo sinusal a 110pm, PR 140mseg, estimulación ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda. En el ecocardiograma se observó derrame pericárdico. Además, tras interrogar el marcapasos, se comprobó que existían parámetros de microdislocación del electrodo ventricular. Mediante la relación clínica-analítica y radiológica se llegó al diagnóstico de síndrome pospericardiotomía. Se colocó nuevamente el electrodo ventricular sin complicaciones y tras inicio dosis medias de corticoides la paciente evolucionó en forma adecuada, con mejoría de la sintomatología, parámetros analíticos en descenso y resolución del derrame pericárdico y pleural en radiografía de

tórax y en ecocardiograma. El uso creciente de marcapasos a nivel mundial obliga al reconocimiento de factores de riesgo para evitar complicaciones, entre las que se encuentra el síndrome pospericardiotomía. El inicio precoz de estrategias terapéuticas oportunas puede disminuir los resultados adversos.

# CÁNCER DE PULMÓN EN PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE

Autora principal:

**MARÍA IGLESIAS FERNÁNDEZ**

*MIR-2 Oncología Radioterápica, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradora:

**MARÍA HERRERA ROMÁN**

*MIR-4 Oncología Radioterápica, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ASCENSIÓN DE LA TORRE BURGOA**

*L.E.A. Oncología Radioterápica, H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer, 66 años, fibrosis pulmonar secundaria a AR seropositiva, masa incidental en LID pulmonar.

## ANTECEDENTES PERSONALES/ FAMILIARES

HTA, DM2, DL. Cardiopatía isquémica. Artritis reumatoide seropositiva, nodular. Osteopenia

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Anodina salvo crepitantes bibasales en auscultación pulmonar.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TAC tórax: masa localizada en LID de 2,8, compatible con neoplasia pulmonar. Patrón intersticial reticular con amplias áreas de panalización periférica y basal

PET: nódulo pulmonar con base pleural de 1,9 x 2,8 cm en LID, (SUVmax de 13,7).

PAAF por fibrobroncoscopia: no concluyente

BAG percutánea: Carcinoma de células escamosas

**Juicio clínico:** Carcinoma escamoso de pulmón (cT2a cNo) estadio IB

## TRATAMIENTO

Contraindicado tratamiento cistostático por comorbilidad se decide tratamiento con radioterapia externa 66 Gy sobre nódulo pulmonar

**Evolución:** Buena tolerancia al tratamiento sin signos de toxicidad.

## DISCUSIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria que produce manifestaciones como la afectación respiratoria en forma de fibrosis pulmonar.

La enfermedad pulmonar intersticial se caracteriza por disnea, tos seca, un patrón restrictivo en las pruebas de mecánica pulmonar.

En la artritis reumatoide existe una correlación entre la actividad de la AR y la presencia de vidrio deslustrado en el TAC en los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial.

Es importante en estos pacientes realizar un seguimiento.

Es común realizar un TCAR al año del inicio del tratamiento

Gracias a este seguimiento se realizó el diagnóstico del nódulo pulmonar en esta paciente.

En esta paciente no fue posible la realización de RT esteroatáctica.

# CRISIS EPILÉPTICAS Y BRADICARDIA. UNA ASOCIACIÓN A TENER EN CUENTA

Autora principal:

**MARÍA IGLESIAS TEJEDOR**

*MIR I Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurofisiología, H.C.U de Valladolid*

Colaboradora:

**EVA MARÍA RODRÍGUEZ VÁZQUEZ**

*MIR I Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría, H.C.U de Valladolid*

Tutoras:

**Dra. MARGELY ABETE RIVAS**

*Médico adjunto especialista en Neurofisiología.  
Servicio de Neurofisiología, H.C.U de Valladolid*

**Dra. DULCE CAMPOS BLANCO**

*Médico adjunto especialista en Neurología.  
Servicio de Neurología, H.C.U de Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Paciente pediátrico ingresado en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) por shock tóxico que presenta episodios de bradicardia asociada a status convulsivo.

## ANAMNESIS

**Antecedentes:** enfermedad de Kostman. Trasplante de médula ósea. Crisis generalizadas y encefalopatía epiléptica.

**Enfermedad actual:** shock tóxico estreptocócico en varón de 11 años que presenta reagudización de su encefalopatía epiléptica por probable interacción farmacológica.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica sanguínea con anemia, plaquetopenia y leucopenia, PCR elevada. Tiempos de coagulación elevados. Gasometría con acidosis metabólica.

EEG de control al ingreso sin anomalías epileptiformes. VideoEEG el día 14, solicitado por crisis generalizadas, compatible con estatus electro-clínico. VideoEEGs posteriores registran crisis de probable origen anterior-medio, que se asocian a bradicardia y apneas.

Electrocardiograma y ecocardiograma muestran insuficiencia tricuspídea leve y alternancia del ritmo sinusal.

## DIAGNÓSTICOS

Shock tóxico estreptocócico, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y bradicardia ictal.

## EVOLUCIÓN NEUROLÓGICA

Empeoramiento progresivo hasta situación de status electro-clínico. Tras ajuste farmacológico se consigue control de crisis epilépticas, persistiendo crisis únicamente en sueño, que se asocian a apnea y bradicardia. Tras recuperación de su situación basal se decide retirada de midazolam y etoxusimida, manteniendo valproato, levetiracetam, zonisamida y clobazam. Se traslada paciente a su hospital de referencia para continuar estudio y tratamiento.

## DISCUSIÓN

Aunque la taquicardia sea el proceso clínico más frecuente durante las crisis epilépticas, se debe tener en cuenta la posibilidad de bradicardia ictal. Esta entidad no siempre se diagnostica por la no adecuada valoración conjunta de las dos manifestaciones, elevando el riesgo de eventos fatales como la asistolia.

El presente trabajo fue realizado bajo la supervisión de la Dra. Margely Abete Rivas y la Dra. Marta Ayuso Hernández, médicos adjuntos del servicio de Neurofisiología Clínica y la Dra. Dulce Campos Blanco, médico adjunto del servicio de Neurología, a quienes me gustaría expresar mi más profundo agradecimiento por hacer posible la realización de este caso clínico. Además, agradecer por su paciencia, tiempo y dedicación al Dr. Pedro Mota Gómez, perteneciente al servicio de Neurofisiología Clínica, que hizo posible que este estudio saliera de manera exitosa.

## LO QUE EL DERRAME ESCONDE

Autora principal:

**MARÍA JAIME AZUARA**

*MIR 2 M. Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Parquesol  
Gerencia de Atención primaria de Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

**ÁNGELA MARÍA ARÉVALO PARDAL**

*MIR 2 M. Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Parquesol  
Gerencia de Atención primaria de Valladolid Oeste*

**RAISA ÁLVAREZ PANIAGUA**

*MIR 2 M. Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Parquesol  
Gerencia de Atención primaria de Valladolid Oeste*

Tutora:

**Dra. CRISTINA TAPIA BALLESTEROS**

*Médico Adjunto Servicio de Cardiología. H. U. Río Hortega Valladolid  
Área Oeste de Valladolid*

A pesar de que la causa más común de derrame pericárdico es la idiopática, un 10-25% de las veces es debido a neoplasias (pulmón 30%, mama 23%, hematológicas 26%). Es poco frecuente que el taponamiento cardiaco constituya la primera manifestación de un proceso neoplásico.

Nuestro paciente, un varón de 57 años, acude al servicio de urgencias por clínica insidiosa de disnea y dolor epigástrico de días de evolución. Tras realizar estudio ecocardiográfico se observa un derrame pericárdico con claros signos de compromiso hemodinámico. Tras objetivar derrame hemático en la pericardiocentesis, se completa estudio con TC torácico y abdominal, localizándose una masa a nivel del **lóbulo inferior derecho pulmonar**. **Los resultados obtenidos del líquido pericárdico y del cepillado bronquial** indicaron que se trataba de un adenocarcinoma. En estudios moleculares se objetiva una mutación en EGFR, comenzando tratamiento con erlotinib.

En los casos en los que la clínica es inespecífica, una anamnesis y exploración física correctas nos van a guiar hacia una buena orientación diagnóstica. Un trabajo multidisciplinar es imprescindible para llegar lo más tempranamente posible al diagnóstico y la adopción de las medidas terapéuticas más adecuadas.



# LO QUE ESCONDE UN DERRAME PLEURAL

Autora principal:

**SOFÍA JAURRIETA LARGO**  
*MIR-1 Neumología, Servicio de Neumología  
H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

**MARÍA JOSÉ CHOURIO ESTABA**  
*MIR-2 Neumología, Servicio de Neumología  
H. C. Universitario de Valladolid*

**ANA MARÍA ANDRÉS PORRAS**  
*MIR-4 Neumología, Servicio de Neumología  
H. C. Universitario de Valladolid*

Tutor:

**Dr. IGNACIO LOBATO ASTARRIAGA**  
*Médico adjunto de Neumología, Servicio de Neumología  
H. C. Universitario de Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Se trata de un hombre de 54 años, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de trombosis venosa profunda, brote psicótico y pericarditis en el contexto de cardiopatía isquémica.

Anamnesis: Acude a urgencias por dolor en hipocondrio izquierdo, disnea de mínimos esfuerzos acompañada de ortopnea y tos no productiva, niega fiebre termometrada. Sin otra clínica acompañante.

Exploración física: Taquipnea de 26 rpm, no tolera decúbito. Afebril. SpO<sub>2</sub> 92% basal. A la auscultación pulmonar presenta abolición de murmullo vesicular en base izquierda. Resto de la exploración normal.

Pruebas complementarias: Analítica: 6.760 (N81%), resto normal. Dímero-D 1.620. Pruebas de imagen (radiografía y TAC de arterias pulmonares): ausencia de defectos de repleción que sugieran tromboembolismo pulmonar, derrame pleural izquierdo masivo con atelectasia pasiva subyacente. Líquido pleural: exudado, cultivos y anatomía patológica negativos. Serología: ANA positivo 1/320, Ac anti-nucleosoma y Ac anti-Ro positivo. C4 bajo.

## EVOLUCIÓN

Durante el ingreso presenta fiebre colocándose drenaje endotorácico e iniciando antibiótico ante la sospecha de foco infeccioso. Se inicia estudio autoinmune ante la sospecha de patología sistémica.

## JUICIO CLÍNICO

Derrame pleural masivo izquierdo en contexto de serositis. Lupus Eritematoso Sistémico(LES). Hipoxemia resulta al alta.

## DISCUSIÓN

El derrame pleural aparece en el 30-50% de los pacientes con LES, aunque como primera manifestación clínica es poco frecuente (5%). El diagnóstico se realiza según criterios SLICC 2.012, la presencia de serositis y anticuerpos positivos nos da el diagnóstico en el momento actual, sin olvidar los antecedentes de brote psicótico y pericarditis también recogidos entre los criterios diagnósticos de LES.

# ARTRALGIAS EN UN PACIENTE CON HIPOMAGNESEMIA

Autora principal:

**REBECA JIMÉNEZ SAHAGÚN**

*MIR-1 Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**SUSANA GARCÍA CALVO**

*MIR-3 Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
H.C. Universitario Valladolid*

**CRISTINA SERRANO VALLES**

*MIR-2 Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dr. JESÚS GALLEGO GIL**

*Médico Adjunto Servicio de Medicina Interna.  
H.C. Universitario Valladolid*

**Dra. EMILIA GÓMEZ HOYOS**

*Médico Adjunta Servicio de Medicina Interna.  
H.C. Universitario Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

La presentación de este caso se justifica porque, aún siendo conocida la asociación de síndrome de Gitelman con condrocalcinosis, en muy pocas ocasiones se presenta asociada la hipomagnesemia al depósito de cristales de pirofosfato cálcico como una de sus causas secundarias.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 42 años edad, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, con un hijo varón diagnosticado de síndrome de Gitelman. Es derivado a consultas externas de Medicina Interna para estudio de fiebre sin foco e inflamación de ambas rodillas de aproximadamente 15 días de evolución. La

exploración física de las rodillas no mostró hallazgos significativos. Las pruebas complementarias realizadas fueron analítica, serologías, estudio inmunológico y pruebas de imagen. Se ha solicitado estudio genético molecular del gen SLC12A3, a día de hoy pendiente.

### DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Alta sospecha diagnóstica de síndrome de Gitelman. Se inicia tratamiento con colchicina y suplementos de potasio y magnesio. La evolución del paciente aún está por ver.

### DISCUSIÓN

Tubulopatía de herencia autosómica recesiva por mutaciones del gen SLC12A3 localizado en el cromosoma 16q13, que codifica para el cotransportador del túbulo distal  $\text{Na}^+-\text{Cl}^-$  sensible a las tiazidas. Aunque raro, es uno de los más frecuentes desórdenes tubulares hereditarios con una prevalencia estimada de 1 por cada 40.000 personas.

El defecto del cotransportador  $\text{Na}^+-\text{Cl}^-$  produce pérdida salina, hipovolemia, hipocaliemia, alcalosis metabólica y estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona. Los mecanismos por los que se produce la hipocalciuria y la hipomagnesemia no están aclarados.

# CÓDIGO ICTUS CON SOSPECHA DE SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Autora principal::

SOFÍA JORAL DEL HOYO  
*MIR Radiodiagnóstico, Servicio de Radiodiagnóstico  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. JOSÉ MANUEL HERRERO IZQUIERDO  
*Médico adjunto y tutor de residentes del Servicio de Radiología,  
H.C. Universitario Valladolid*

Mujer de 49 años con antecedente de esquizofrenia paranoide en tratamiento farmacológico, que se despierta con dolor en extremidad superior derecha agudo y dificultad para movilizar las extremidades izquierdas. Acuden a su hospital de referencia, desde donde activan código ictus. En las pruebas complementarias se observa que se trata de un infarto extenso en todo el territorio de la arteria cerebral media derecha de probable etiología cardioembólica en el contexto de presencia de trombo en cayado aórtico, subclavia derecha y carótida derecha. Durante el ingreso presenta una evolución tórpida. En la última prueba de imagen realizada el día 2/11/2017 persiste el trombo presentando recanalización completa intracraneal. La paciente sale de la Unidad de Ictus el día 3/11/2017. Como prevención secundaria la paciente inició tratamiento anticoagulante con Heparina sódica hasta el 03/11/2017, momento en el que se realizó cambio a HBPM. Dada la estabilidad hemodinámica y neurológica se solicita traslado a su hospital de referencia.



## NEUTROPENIA INESPERADA EN EL LARGO CAMINO AL TRASPLANTE CARDIACO

Autora principal:

**TAMARA LADO CIVES**

*MIR-4 Hematología y Hemoterapia. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**JAVIER CASTRODEZA CALVO**

*MIR-4 Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

**CRISTINA DE RAMÓN SÁNCHEZ**

*MIR-4 Hematología y Hemoterapia. H.C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dra. M. JESÚS PEÑARRUBIA PONCE**

*Jefe de Servicio Hematología y Hemoterapia. H. U. H.C. Universitario Valladolid*

**Dr. JAVIER LÓPEZ DÍAZ**

*Adjunto del Servicio de Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

Paciente de 49 años con antecedentes de cardiopatía isquémica con fracción de eyección severamente deprimida que precisa implantación de una asistencia ventricular como puente a trasplante, ya que ha tenido que salir de lista de trasplante de forma temporal por Hipertensión pulmonar. En el preoperatorio de la colocación de la asistencia ventricular se detecta una neutropenia, sin otras citopenias asociadas, que inicialmente se asocia a etiología farmacológica, por la toma los días previo de sulpiride por un cuadro vertiginoso. La neutropenia está descrita en la ficha técnica del producto como efecto adverso poco frecuente. fármaco con el cual está descrito por dicha técnica el efecto adverso, aunque poco frecuente, de neutropenia.

Se decide observación tras retirada del fármaco, sin detectarse mejoría, incluso disminuye la cifra de neutrófilos, motivo por el cual se realiza estudio de médula ósea, donde se observan células patológicas inmaduras (promielocitos atípicos) compatible con Leucemia promielocítica aguda. Los estudios complementarios confirman el diagnóstico por el hallazgo de la translocación característica t (15;17).

Se inicia tratamiento ajustado a su comorbilidad cardíaca, con nuevos fármacos dirigidos, sin quimioterapia convencional, observando muy buena evolución clínica con escasa toxicidad y obteniendo la remisión completa de la enfermedad. Esto permite que al paciente finalmente se le pueda colocar la asistencia ventricular y posteriormente reciba un trasplante cardíaco.

# UN SUSTO DE INFARTO

Autora principal:

**RAQUEL LADRÓN ABIA**

*MIR Cardiología, Servicio de Cardiología H.C. Universitario Valladolid*

Colaborador:

**GONZALO FERNÁNDEZ PALACIOS**

*MIR Cardiología, Servicio de Cardiología H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ANA REVILLA ORODEA**

*Médico Especialista en Cardiología, Servicio de Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer de 68 años, dislipémica, hipertensa y exfumadora.

## ANAMNESIS

Dolor torácico de 6 horas de evolución asociado a cortejo vegetativo, con elevación del segmento ST en el electrocardiograma, activándose el código infarto.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Hemodinámicamente estable. Sin ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca y pulmonar normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A su llegada a la unidad coronaria continua con dolor torácico y en electrocardiograma persiste elevación del segmento ST en derivaciones inferiores y laterales, por lo que se realiza cateterismo cardíaco de manera emergente objetivándose arterias coronarias sin lesiones significativas. En la ventriculografía se aprecia acinesia apical con hipercontractilidad de los segmentos basales. Se realiza resonancia magnética confirmando el diagnóstico de síndrome de discinesia apical transitoria.

## DIAGNÓSTICO

**Síndrome de discinesia apical transitoria o síndrome de Tako-Tsubo.**

## TRATAMIENTO

Antagonista del receptor de angiotensina II y betabloqueante orales.

## EVOLUCIÓN

Buena evolución clínica, permaneciendo asintomática durante el ingreso, con buena tolerancia a la medicación, pudiendo ser dada de alta sin complicaciones.

## DISCUSIÓN

El síndrome de discinesia apical transitoria es un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda y reversible, que supone entre un 1-2% de los casos diagnosticados de síndrome coronario agudo. Poco se conoce acerca de su mecanismo fisiopatológico y las recomendaciones acerca de su tratamiento se basan en opiniones de expertos. No debe subestimarse esta entidad puesto que en ocasiones conlleva complicaciones muy graves, cuyo manejo es un reto.

Nuevas técnicas de imagen, como la tomografía de coherencia óptica intracoronaria (OCT) y pruebas de función microvascular, tratan de averiguar más acerca de este síndrome.

# UNA DEMENCIA DEVASTADORA

Autora principal:

**CRISTINA LASERNA DEL GALLEGO**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Rondilla I, Valladolid*

Colaboradora:

**SANDRA LÓPEZ RODRIGUEZ**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Magdalena, Valladolid*

Tutoras:

**Dra. MERCEDES DE LERA ALFONSO**

*Especialista en Neurología. Servicio de Neurología HCU de Valladolid*

**Dra. MERCEDES ONTORIA MAESO**

*Especialista en Medicina de Familia. C.S. Rondilla I, Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón 79 años, con antecedentes de: HTA, carcinoma laríngeo con traqueotomía permanente, carcinoma escamoso de pulmón con lobectomía. Situación basal: independiente.

Acude a urgencias por TCE con deterioro cognitivo de dos meses de evolución y de rápida progresión con fallos amnésicos, desorientación y agitación nocturna además de problemas de coordinación, visuales y alteración del ritmo del sueño.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

General: normal. Neurológica: Vigil, desorientado en tiempo y espacio. Nominación y entendimiento preservados. Resto de pares craneales normales. No alteración motora ni sensitiva. Reflejos musculares vivos y simétricos. Reflejos de liberación frontal ausentes. No signos de parkinsonismo, temblor intencional bilateral en extremidades superiores.

- Analítica: bioquímica, hemograma, coagulación y marcadores tumorales: normales.
- TC Cerebral. Sin lesiones isquémicas ni hemorrágicas agudas. No LOES.

- Punción lumbar: Proteína 14.3.3: positiva
- RMN: Hiperseñal de caudado y lenticular derechos además de cortical de polo temporal anterior, posterior y fronto basal ipsilateral.
- EEG: afectación cortical difusa.
- I. Psiquiatría: Minimental(2016) 30/35.

## DIAGNÓSTICO

Probable enfermedad de Creutzfeldt-jakob. Variante esporádica.

## TRATAMIENTO

Antibióterapia, analgésicos, hipnóticos y tranquilizantes, alimentación enteral, HBPM, observación.

## EVOLUCIÓN

Se ingresa para estudio del cuadro clínico con la finalidad de filiar la etiología de la sintomatología neurológica. Se realizan pruebas complementarias compatibles con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. El paciente presenta una progresión de la clínica neurológica: mutismo acinético, ceguera cortical y rigidez generalizada.

## DISCUSIÓN

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob está caracterizada por un deterioro progresivo de la función mental que evoluciona a demencia con sacudidas involuntarias de los músculos y alteración de la marcha.

# ORIGEN ANÓMALO DE LA ARTERIA CORONZARIA IZQUIERDA

Autora principal:

**ANA LIBRÁN PEÑA**

*MIR-3 Pediatría. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**PILAR DE PONGA LÓPEZ**

*MIR-3 Pediatría. H. U. Río Hortega Valladolid*

**NATALIA ORTIZ MARTÍN**

*MIR-3 Pediatría. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. CARLOS ALCALDE MARTÍN**

*Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría, H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 11 años que acude a consulta de Cardiología Infantil por episodios de mareo en relación con el ejercicio físico (deporte de competición). No asocia palpitaciones, dolor torácico ni sensación de taquicardia.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electrocardiograma, ergometría y Holter dentro de la normalidad.
- Ecocardiograma transtorácico: origen de la arteria coronaria derecha amplia que parece bifurcarse hacia zona anterior; con coronaria izquierda desplazándose desde el origen común hacia la izquierda entre los grandes vasos (pulmonar y aorta).
- TAC de arterias coronarias: presenta un tronco coronario derecho único amplio, en el que se distinguen las siguientes ramas: arteria coronaria derecha, rama marginal, arteria descendente anterior (rama de la coronaria izquierda) con trayecto intraarterial, arteria circunfleja con trayecto retroartorico y arteria torácica.
- SPECT cardiaco: normal.

## DIAGNÓSTICO

– Anomalía coronaria: arteria coronaria izquierda con origen en coronaria derecha.

## EVOLUCIÓN Y DISCUSIÓN

El manejo de dicha anomalía coronaria se discute en sesiones médico-quirúrgicas de distintos centros existiendo controversia, dado que a pesar de ser un paciente con factores de riesgo (edad menor de 30 años y trayecto intrarterial) se encuentra asintomático y desea continuar realizando deporte de competición. Algunos expertos recomiendan el cese de la práctica deportiva y reimplantación quirúrgica de la coronaria mientras que otros lo han considerado como una variante benigna, permitiendo la práctica de deporte de competición sin realizar cirugía. En actualidad se encuentra asintomático y por decisión personal y familiar no se ha optado por la cirugía y continúa realizando deporte de competición.

# VASCULITIS RETINIANA OCLUSIVA EN ENFERMEDAD DE CROHN INTOLERANTE A CORTICOIDES

Autora principal:

LAURA ANDREA LIMA MODINO

*MIR Servicio Oftalmología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

CARLOS DANIEL BLANDO LABRANDERO

*MIR Servicio Oftalmología, H.C. Universitario Valladolid*

NÚRIA ARTELLS DE JORGE

*MIR Servicio Oftalmología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. SALVADOR PASTOR IDOATE

*Médico Adjunto Servicio Oftalmología;*

*H.C. Universitario Valladolid*

## CASO CLÍNICO

Mujer de 25 años que acude al servicio de urgencias por pérdida súbita e indolora de visión, sin miodesopsias, ni fotopsias asociadas.

Entre los antecedentes médicos destacan: enfermedad de Crohn con intolerancia a corticoides y absceso pélvico con resección ileocecal 12 días antes del cuadro oftalmológico.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Agudeza visual: ojo derecho (OD) cuenta dedos y 1.0 en ojo izquierdo (OI).

La biomicroscopía de polo anterior reveló en OD rubeosis, reacción inflamatoria en cámara anterior y vítreo de 2+/4+.

El fondo de ojo mostró en OD hemovítreo con oclusión venosa retiniana y en OI envainamiento perivascular, hemorragias y vitritis I+.

Angiografía: OD hemovítreo. OI isquemia coroidea e interrupción vascular periférica.

Se realizaron pruebas de coagulación, cuestionario diagnóstico de uveítis y resto de pruebas protocolizadas.

## DIAGNÓSTICO

Vasculitis retiniana oclusiva de posible origen inflamatorio.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se realizó biopsia vítrea, vitrectomía y endofotocoagulación láser 360° en OD por isquemia retiniana. Se inició tratamiento con inmunomoduladores (adalimumab y azatioprina) debido a su intolerancia a los corticoides y fotocoagulación láser sectorial en OI, consiguiendo la estabilización del cuadro.

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones oculares en el Crohn se producen en menos del 10% de los casos, siendo excepcional la vasculitis retiniana oclusiva como primera y única manifestación, como es el caso que se presenta que ocurre en menos del 1%. Es importante para los oftalmólogos conocer los riesgos oculares asociados al Crohn, ya que su manejo puede requerir tratamientos agresivos.

# PÉRDIDA DE VISIÓN POR RECIENTE DIAGNÓSTICO DE GLIOMA BILATERAL DE NERVIO ÓPTICO ASOCIADO A NEUROFIBROMATOSIS TIPO I EN UN ADULTO

Autora principal:

MARÍA INES LLORENTE GONZÁLEZ  
*MIR-3 Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradora:

MARÍA DEL MAR VELASCO CASARES  
*MIR Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

Dra. ALICIA GALINDO FERREIRO  
*L.E. Servicio de Oftalmología, H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Se presenta en caso de un varón de 46 años de edad con pérdida progresiva e indolora de visión desde hace 20 años

## ANAMNESIS

El paciente relata pérdida progresiva de agudeza visual desde hace al menos 20 años acompañada de disestesias en hemicuerpo izquierdo desde hace 2 años. Presenta dislipemia en tratamiento con simvastatina 10 mg. Consumo moderado de alcohol y abandono del hábito tabáquico hace 20 años. Antecedentes familiares de pérdida de visión de etiología no aclarada

## EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración oftalmológica destaca la pérdida de agudeza visual y la atrofia bilateral de nervios ópticos. Campo visual muestra una pérdida absoluta de campo visual en el ojo derecho así como un defecto hemianóptico temporal en el ojo izquierdo. Exploración neurológica normal. El paciente presenta manchas café con leche y neurofibromas de pequeño tamaño

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Potenciales evocados visuales presentan amplitud disminuida con alargamiento de la onda P100 sobre todo en el ojo izquierdo. En la resonancia nuclear magnética engrosamiento de ambos nervio ópticos.

## DIAGNÓSTICO

Glioma bilateral del nervio óptico asociado a neurofibromatosis tipo I

## TRATAMIENTO

Observación de agudeza visual y campos visuales periódicos

## DISCUSIÓN

El glioma de nervio óptico es el tumor cerebral más frecuente en los pacientes con neurofibromatosis de tipo I. Cuando el bilateral es patognomónico de neurofibromatosis tipo I. Se puede presentar en cualquier localización de la vía óptica y la mayoría de ellos son astrocitomas de bajo grado con un curso indolente y la decisión de tratar se basa en la pérdida de visión tanto de agudeza visual como de campo como ha sido el caso de nuestro paciente.

# SÍNDROME DE COTARD, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**MARÍA JOSÉ LÓPEZ ESPARZA**  
*MIR III Psiquiatría, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradora:

**MARÍA JESÚS LEÑERO NAVARRETE**  
*MIR IV Psiquiatría, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. CARLOS VELASCO ORTEGA**  
*Psiquiatra Jefe Adjunto de la Unidad de Agudos, H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 67 años con diagnóstico de Trastorno Bipolar II que ingresa en la unidad de psiquiatría tras varios días de alteraciones conductuales secundario a viraje a polo maníaco por aumento de su tratamiento antidepresivo. Presentaba un discurso delirante de ruina y negación, afirmando estar muerto. En el pasado había padecido episodios similares con predominio de pensamientos de ruina y culpa. La exploración física y pruebas complementarias son normales. Se inicia tratamiento con neurolépticos y más tarde se introduce de nuevo tratamiento antidepresivo al cambiar del estado de agitación a un ánimo depresivo, inhibición y lentitud psicomotriz. El paciente evoluciona rápidamente hasta la estabilidad afectiva y desaparece la angustia asociada a su delirio, que queda en segundo plano. Se diagnostica de episodio depresivo grave dentro de su Trastorno Bipolar acompañado de un delirio nihilista o síndrome de Cotard.

*Palabras Clave:* Trastorno Bipolar II, alteración conductual, delirio de negación, síndrome de Cotard.



# TUMOR DE ASKIN: APORTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Autora principal:

**LETICIA LÓPEZ GONZÁLEZ**

*MIR-3 Oncología Médica, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ALBA PUENTE GARCÍA**

*MIR-2 Oncología Médica, H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARTA OROZCO BELINCHÓN**

*MIR-1 Oncología Médica, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. JAVIER LUIS PUERTAS GARCIA**

*Médico Adjunto Servicio Oncología Médica,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

El tumor de Askin es un tumor maligno de células pequeñas y redondas que afecta la región toracopulmonar. Debido a su origen neuroectodérmico también se conoce como tumor neuroectodérmico primitivo.

Presentamos el caso de una paciente de 33 años que consulta dolor costal y tumefacción de mama derecha con hallazgo de masa torácica en la Rx de Tórax. Los hallazgos clínicos, radiológicos y citológicos condujeron al diagnóstico definitivo del tumor de Askin.

Dada la baja incidencia de esta entidad, consideramos de interés describir el caso documentado y llevar a cabo una revisión bibliográfica del tema.



## ¿EL EVENTO CORONARIO OLVIDADO?

Autora principal:

**SAMSARA LÓPEZ HERNÁNDEZ**  
*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

Tutor:

**Dr. ÁNGEL MARCOS RODRÍGUEZ**  
*L.E. M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

El síndrome de Kounis fue descrito en 1991 por Kounis y Zavras como la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones alérgicas anafilácticas o anafilactoides. Nuestro caso acontece en una mujer de 80 años que iba a ser intervenida quirúrgicamente para la colocación de una malla para tratar su prolapso genital. En la administración intraoperatoria de Midazolam y el antibiótico intravenoso se produjo un cuadro de hipotensión severa con shock y eritema generalizado con elevación del ST en el electrocardiograma y aumento de las enzimas cardíacas. Posteriormente, se realizó un ecocardiograma en planta y cateterismo sin evidenciar lesiones angiográficas. La paciente permaneció asintomática y hemodinámicamente estable sin complicaciones posteriores siendo tras el alta en consulta de alergología diagnosticada de alergia a beta lactámicos y...



# DISNEA BRUSCA TRAS REPOSO PROLONGADO, DOCTOR, ¿TENGO UNTEP?

Autora principal:

**GRACIELA LÓPEZ MUÑIZ**  
*MIR-4 Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ANA CEREZO HERNÁNDEZ**  
*MIR-3 Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**TANIA MARÍA ALVARO DE CASTRO**  
*MIR-4 Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. ANA ESTHER JIMÉNEZ**  
*Médico Especialista en Neumología.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 89 años, con antecedentes de dislipemia, síncope de repetición con implantación de marcapasos, anemia ferropénica, hipertrofia benigna de próstata, diagnosticado en 2012 de fibrosis pulmonar idiopática. Acude por cuadro clínico de fiebre de hasta 39°C, acompañado de síndrome miccional y discreto aumento progresivo de la disnea sin otra clínica respiratoria.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con una frecuencia respiratoria elevada; 32rpm, importante tiraje supraclavicular y saturación de oxígeno 92% con necesidad de VMK al 45%. A la auscultación destacan crepitantes tipo velcro hasta campos medios.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se objetivó leucocitosis con desviación izquierda, y PCR elevada, así como un urocultivo positivo para E. Coli. Sin otros hallazgos reseñables

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Al ingreso se instaura tratamiento para la infección de orina del paciente, ajustado a antibiograma, así como corticoides a dosis de 0.5mg/kg por la exacerbación de su FPI. Inicialmente presentó una buena evolución clínica con resolución de la fiebre y la disnea disminuyendo la FiO<sub>2</sub>. Tras esto, comienza nuevamente con disnea y dolor centrotorácico opresivo, irradiado a mandíbula, siendo diagnosticado de IAM no Q Killip I. Tras el cual comienza con deterioro progresivo del estado general, saturaciones de oxígeno bajas pese a flujos elevado de O<sub>2</sub>, taquipnea, trabajo respiratorio y descenso del nivel de conciencia por lo que se realiza AngioTC urgente para descartar tromboembolismo pulmonar. En él se evidencia presencia de neumotórax bilateral con escasa cámara pleural, neumomediastino y marcado enfisema subcutáneo. Dado el mal estado general del paciente, y la gravedad de la situación clínica se decide tratamiento sintomático del paciente, el cual fallece trascurridas escasas horas.

## JUICIO CLÍNICO

Sepsis urinaria. Exacerbación FPI. Neumotórax espontáneo secundario bilateral. Insuficiencia respiratoria hipoxémica agudizada. IAM no Q Killip I.

## DISCUSIÓN

Entre las complicaciones de la FPI, el neumotórax aparece en un 11% de los pacientes sin embargo, el neumotórax espontáneo bilateral es una entidad que rara vez, menos de 4%, es una entidad grave que precisa de tratamiento urgente, colocación de drenaje y posterior intervención quirúrgica con la intención de la reexpansión pulmonar.

## 4 VECES HE TENIDO QUE IR A URGENCIAS

Autora principal:

**SANDRA LÓPEZ RODRIGUEZ**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Magdalena, Valladolid*

Colaboradoras:

**CRISTINA LASERNA DEL GALLEGO**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Rondilla I, Valladolid*

**AMANDA O.MANCEBO ALOR**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Canterac, Valladolid*

Tutora:

**Dra. BEGOÑA ROMO ESPESO**

*Especialista en Medicina de Familia. C.S. Magdalena, Valladolid*

### ANAMNESIS

Mujer de 18 años, sin antecedentes, acude a su médico porque desde hace 4 días presenta dolor en hipogastrio sin fiebre. Diagnóstico: infección de orina. Esa tarde acude a urgencias por persistencia del dolor, recordándole al menstrual, es valorada por ginecología descartando patología urgente.

Al día siguiente el dolor irradia a zona lumbar, realizándose ecografía abdominal siendo normal, se decide alta con diagnóstico de cólico renal. Tras una semana, el dolor se hizo continuo, acudió nuevamente, se realizó analítica destacando PCR 106, que con la exploración justificaba realizar TAC abdominal, tras este quedó ingresada

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, no signos de irritación.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tira reactiva de orina: eritrocitos +, leucocitos ++.

Test embarazo: negativo.

Analítica del 1er día: leucocitos 13.510, PCR 7.7. sedimento orina: bacteriuria.

Ginecólogo de guardia: Eco transvaginal: Útero y anejos normales.

Ecografía de abdomen: normal

Analítica(4ª): PCR 106.

TAC abdominal: apéndice cecal engrosado. Nódulo de 45mm en anejo izquierdo.

Interconsulta a cirugía general: laparoscopia exploradora abdominal: apéndice engrosado, formación de 4cm en ovario izquierdo.

Intervención quirúrgica: apendicectomía

## DIAGNÓSTICO

Apendicitis aguda

secundario: Enfermedad inflamatoria pélvica grado 1-2

## TRATAMIENTO

Apendicectomía, analgesia y antibiótico intravenoso

## EVOLUCIÓN

Se ingresó en ginecología para antibiótico y analgesia intravenosa, no presentando complicaciones.

## DISCUSIÓN

La apendicitis aguda es una enfermedad inflamatoria infecciosa del apéndice cecal con dolor de inicio gradual. Nuestra paciente tuvo una clínica más insidiosa, aunque recurrente, por lo que hasta que no pasó una semana no se llegó al diagnóstico.

# DOLOR TORÁCICO HALLAZGOS INESPERADOS

Autora principal:

**MARTA MARCOS MANGAS**

*MIR Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**ANA CAROLINA IGLESIAS ECHEVERRÍA**

*MIR Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

**CARLOS VERAS BURGOS**

*MIR Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS DE LA FUENTE GALÁN**

*L.E.A. Servicio de Cardiología, H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Varón de 46 años, con antecedentes médicos de hipertensión arterial, exfumador, glaucoma y psoriasis. En tratamiento con Lisinopril.

## ANAMNESIS

Refiere dolor epigástrico irradiado a región cervical anterior y zona interescapular de 5 horas de evolución, que aumenta los movimientos respiratorios.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones. Abdomen doloroso a la palpación en epigastrio. Resto de exploración normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: rítmico con descenso del segmento PR y ascenso del segmento ST no cóncavo de V1 a V4 y T negativa en I y aVL. Signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Ecocardiograma: sin alteraciones segmentarias de la contractilidad, con función sistólica conservada e hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo, septo de 18 mm.

Dilatación de la aorta sinusal y ascendente.

Tomografía Computarizada cardiaca: se descartan lesiones coronarias y síndrome

aórtico agudo. Mediciones del aneurisma aórtico con diámetro máximo sinotubular 58,2 x 50,9 mm.

Resonancia magnética cardiaca: hipertrofia ventricular izquierda severa (máximo 26 mm). Aorta sinusal 54 x 55 x 56 mm.

## DIAGNÓSTICO

Pericarditis aguda no complicada. Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva. Aneurisma de aorta ascendente.

## TRATAMIENTO

Ibuprofeno 600 mg en pauta descendente con gastroprotección.

## EVOLUCIÓN

El paciente presenta buena evolución clínica al tratamiento con antiinflamatorios.

## DISCUSIÓN

En todo paciente con dolor torácico lo primero es descartar síndrome coronario agudo. Si la probabilidad es baja y las pruebas diagnósticas negativas hay que hacer diagnóstico diferencial con otras patologías cardiovasculares, como síndrome aórtico agudo, pericarditis y miopericarditis, así como patologías respiratorias o musculoesqueléticas y gastrointestinales, siendo las dos últimas las causas más comunes.

# METÁSTASIS PULMONAR EN ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO: UNA PLACA DE TÓRAX QUE LO CAMBIA TODO

Autora principal:

**LAURA MARÍN MARTÍN**

*MIR 4 Ginecología y Obstetricia, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**DAKOTA VIRUEGA CUARESMA**

*MIR 1 Ginecología y Obstetricia, H.C. Universitario Valladolid*

**PATRICIA NÚÑEZ HERRERO**

*MIR 3 Ginecología y Obstetricia, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. VICTORIA PASCUAL ESCUDERO**

*L.E. Ginecología y Obstetricia, H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 72 años con hipertensión arterial, dislipemia e hipotiroidismo en tratamiento. Tres partos eutócicos y un aborto. Menopausia 50 años.

Acude a Urgencias por metrorragia asociada a dolor pélvico y astenia. Afebril, no otra sintomatología.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Abdomen blando, no masas ni megalias. Leve sangrado activo de cavidad uterina.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En ecografía transvaginal útero con mioma intramural posterior de 58x58 mm y endometrio heterogéneo de 16 mm.

Biopsia endometrial tipo Cornier. Analítica con resultado normal y marcadores tumorales discretamente elevados.

## DIAGNÓSTICO

Adenocarcinoma endometroide moderadamente diferenciado GII. Según resonancia magnética pélvica, estadio IB.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

En radiografía de tórax preoperatoria se identifican nódulos pulmonares bilaterales, confirmándose mediante tomografía computarizada diseminación en suelta de globos.

Se reestadifica el tumor, adenocarcinoma de endometrio estadio IVB.

Debido a metrorragia persistente se aplican 5 sesiones de radioterapia externa paliativa y tras ello, 3 ciclos de carboplatino y paclitaxel interrumpidos por mala tolerancia y empeoramiento clínico.

En nueva tomografía computarizada se observa fístula sigmo-uterina sin repercusión clínica.

Se inicia topotecan semanal y a las 2 semanas ingresa por fiebre y tos con esputo, presentando evolución desfavorable a pesar de tratamiento antibiótico y exitus.

## DISCUSIÓN

Lo más llamativo del caso es el estadio tan avanzado en relación a la escasa infiltración local y sintomatología.

Debido a la ausencia de clínica (salvo la metrorragia) y tratarse de un tumor tipo I no se realizó inicialmente el estudio de extensión. El hallazgo de diseminación se produjo durante el estudio preoperatorio.

# INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS. LA IMPORTANCIA DE UNA ACTUACIÓN PRECOZ

Autor principal:

**MIGUEL MARTÍN ASENJO**

*MIR-5 Medicina Interna, Servicio de Medicina interna  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**JAVIER MIGUEL MARTÍN GUERRA**

*MIR-3 Neurología, Servicio de Medicina interna  
H.C. Universitario Valladolid*

**ALBA CHAVARRÍA MIRANDA**

*MIR-1 Neurología, Servicio de Medicina interna  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dra. CARLOS JESÚS DUEÑAS GUTIÉRREZ**

*L.E. Medicina Interna, Unidad de enfermedades infecciosas,  
H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 69 años con antecedentes de linfadenectomía secundaria a cáncer de mama, que acude a urgencias por edema e inflamación de extremidad superior izquierda

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente y con febrícula. Destaca principalmente eritema, edema con fóvea y gran empastamiento en antebrazo izquierdo.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica muestra pancitopenia con aumento de reactantes de fase aguda e hipocalcemia severa. La radiografía de tórax y el electrocardiograma no muestran alteraciones.

## EVOLUCIÓN

Se inicio tratamiento antibiótico, a pesar del cual presenta mala evolución, por lo que precisa cambio de antibiótico a las 72 horas. La presencia de dolor desproporcionado, bullas violáceas y la rápida progresión de la celulitis nos hicieron sospechar una fascitis necrotizante. La resonancia magnética mostró una miositis. El estudio de la pancitopenia fue diagnóstico de una leucemia mieloide aguda. Se realizó desbridamiento quirúrgico, cuyas muestras fueron diagnosticas de infiltración por leucemia aguda de tejido adiposo subcutáneo, fascia y musculo.

## DIAGNOSTICO

Infiltración de piel, tejido celular subcutáneo, fascia y musculo por leucemia aguda mieloide.

## DISCUSIÓN

El diagnostico de las infecciones de piel y partes blandas conlleva la identificación de las poblaciones de riesgo para infección por *S. aureus* meticilin resistente y el reconocimiento de los signos que pueden indicar progresión de la lesión. La sospecha de una fascitis necrotizante o miositis debe confirmarse como una resonancia magnética, precisando además del tratamiento antibiótico una intervención quirúrgica urgente. El caso expuesto es un caso raro de infiltración cutánea por leucemia mieloide en una paciente no diagnosticada de dicha entidad.

## TRAS LA PISTA DEL INFARTO. EMBOLIAS CORONARIAS.

Autora principal:

**IRENE TERESA MARTÍN MORQUECHO**  
*MIR Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**ELVIS JUNIOR AMAO RUÍZ**  
*MIR Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

**HEBERT DAVID AYALA MORE**  
*MIR Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. INÉS SAYAGO SILVA**  
*L.E. Cardiología, Servicio de Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

Paciente mujer de 50 años de edad, sin alergias, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia. Hipotiroidismo. Tratamiento: Eutirox 75, Amlodipino/Atorvastatina 5/10.

### ANAMNESIS

Paciente mujer traída a urgencias por parada cardiorrespiratoria extra-hospitalaria. Estando en casa acostada, han oído ruidos respiratorios de gasping y la han encontrado inconsciente, por lo que han avisado al 112, RCP, y salida al tercer choque. Ni la paciente ni la familia refiere clínica de ningún tipo ni los días previos ni durante el día del ingreso. No dolor torácico, no disnea de esfuerzo, ni ortopnea, ni palpitaciones.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, desorientada, con lenguaje repetitivo, estable, rítmico, soplo sistólico leve en foco mitral. mvc, crepitantes en bases.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**ELECTROCARDIOGRAMA:** taquicardia sinusal, bloqueo completo de rama izquierda, sin criterios de Sgarbossa.

**Analítica:** dímero D 10530, hemoglobina 12.9, leucocitos 16920, creatinina 1.03, potasio 2.9, lactato 5.08

**Radiografía de tórax:** cardiomegalia.

**Angio-tac pulmonar y cerebral:** normal

**Ecocardiograma:** función ventricular izquierda severamente deprimida, con alteraciones segmentarias. Insuficiencia mitral moderada por, resto sin alteraciones.

**Coronariografía:** arterias coronarias sin lesiones. (Imagen 1)

## EVOLUCIÓN

Ingreso en la Unidad Coronaria. Con buena evolución. Pasa a planta de cardiología, para continuar el estudio etiológico por lo que se solicita Resonancia Magnética cardiaca. (1). Se realiza ecocardiograma con función ventricular moderadamente deprimida sin insuficiencia mitral. En la planta presenta parada cardiaca por taquicardia ventricular polimorfa y salida con elevación del ST anterior transitoria, por lo que se tuvo alta sospecha de vasoespasmo, y se inicia tratamiento con calcioantagonistas.

Posteriormente presenta nueva elevación del ST en V1-V6. Se administran vasodilatadores sin éxito. Se realiza coronariografía urgente que muestra oclusión descendente anterior de contenido trombótico compatible con embolia (Imagen 2).

Se realizó Resonancia Magnética cardiaca: deterioro de la función ventricular izquierda (36%). 2 o 3 focos de infarto muy segmentarios que sugieren un mecanismo embólico. Posteriormente interrogando a la paciente refería varios episodios de abortos previos. Por lo que se solicitó estudio hematológico de posible trombofilia que esta pendiente.

## JUICIO DIAGNÓSTICO

Parada cardiaca por taquicardia ventricular polimorfa por síndrome coronario agudo con elevación transitoria del ST. embolias coronarias de repetición. Miocardiopatía dilatada con deterioro de la función ventricular.

## TRATAMIENTO

Se inició anticoagulación con heparina sódica y posteriormente con sintrom. Se implantó desfibrilador automático con terapia de resincronización como prevención secundaria.

## EVOLUCIÓN AL ALTA

Favorable desde el inicio del tratamiento con sintrom, sin nuevos eventos coronarios, ni arritmias en televigilancia.

## A PROPÓSITO DE UN DOLOR ABDOMINAL

Autora principal:

**NOELIA MARTÍN SALVADOR**

*MIR-I M. Familiar y Comunitaria, C.S. Rondilla II. Valladolid Este*

Colaboradoras:

**CRISTINA MARTÍNEZ BADILLO**

*MIR-I M. Familiar y Comunitaria, C. S. Circunvalación. Valladolid Este*

**CRISTINA GARCÍA IGLESIAS**

*MIR-I M. Familiar y Comunitaria, C.S. Rondilla I. Valladolid Este*

Tutora:

**Dra. TERESA POZURAMA ASENJO**

*Médico Especialista en M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Rondilla II. Valladolid Este*

### EXPOSICIÓN

Abdomen agudo en paciente de 46 años sin antecedentes personales de interés.

### ANAMNESIS

Se trata de un varón de 46 años de edad que acude a su Médico de Atención Primaria por dolor abdominal intenso en fosa ilíaca izquierda de 2 días de evolución, de comienzo súbito, sin irradiación, que se ha asociado a una deposición blanda sin productos patológicos y febrícula.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física impresiona la intensidad del dolor abdominal, el paciente se encuentra ligeramente hipertenso, eupneico, con buena coloración mucocutánea, auscultación cardiopulmonar normal y abdomen blando, depresible, intenso dolor a la palpación y defensa abdominal en fosa ilíaca izquierda con signos de irritación peritoneal negativos. Puño percusión renal bilateral negativa.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se deriva al Servicio de Urgencias para una valoración más precisa con pruebas complementarias. En la analítica sanguínea serie roja, blanca y plaquetas dentro de los valores de normalidad, con PCR 8.3 mg/l. En la Rx tórax no se aprecian alteraciones significativas, sólo presencia de callos de fracturas costales bilaterales. Se realiza TAC abdominal con contraste, visualizando imagen ovalada con centro graso rodeada de halo hipercaptante que contacta con colon descendente, rodeada de grasa con cambios inflamatorios, de unos centímetros de tamaño, con mínima cantidad de líquido libre adyacente.

## DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Los hallazgos en el TAC abdominal permiten establecer un diagnóstico etiológico, Apendicitis Epiploica o Apendagitis, cuyo tratamiento consiste en amoxicilina-ác. clavulánico 875-125 mg e ibuprofeno 600 mg, con un pronóstico excelente.

## DISCUSIÓN

Es una causa infrecuente de abdomen agudo, cuyo abordaje, a pesar de la intensidad de la clínica, es conservador.

## AMENORREA SECUNDARIA, ¿QUÉ BUSCAR?

Autora principal:

**CRISTINA MARTÍNEZ BADILLO**

*MIR-I M. Familiar y Comunitaria, C. S. Circunvalación. Valladolid Este*

Colaboradoras:

**NOELIA MARTÍN SALVADOR**

*MIR-I M. Familiar y Comunitaria, C.S. Rondilla II. Valladolid Este*

**CRISTINA GARCÍA IGLESIAS**

*MIR-I M. Familiar y Comunitaria, C.S. Rondilla I. Valladolid Este*

Tutora:

**Dra. MARÍA INMACULADA JUÁREZ REDONDO**

*Médico Especialista en M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Circunvalación. Valladolid Este*

### EXPOSICIÓN

Estamos ante una paciente que presentaba baches amenorreicos y alteraciones en el perfil hormonal tiroideo. Tras un largo proceso, se llegaría a un diagnóstico y tratamiento.

### ANAMNESIS

Mujer de 42 años que acude a la consulta de su médico de Atención Primaria por baches amenorreicos. Esto se prolongó cuatro meses y se comenzaron a investigar posibles causas.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física no mostraba hallazgos significativos, estando dentro de la normalidad la auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

– Analítica: TSH = 1.19  $\mu$ lU/ml, T4 libre = 0.59 ng/dl, T3 libre = 2.44 pg/dl, es decir, un hipotiroidismo secundario.

– **RMN**: gran masa en región supraselar con crecimiento supra y retrose-lar y componente mixto sólido-quístico. **TAC**: masa supraselar con ocupación completa de la silla turca, áreas sólidas, quísticas y calcificaciones puntiformes.

Estos hallazgos sugerían un craneofaringioma.

## DIAGNÓSTICOS

Masa en región selar sugerente de **craneofaringioma, hipotiroidismo secundario y amenorrea secundaria.**

## TRATAMIENTO

– **Noretisterona 10mg. Levotiroxina 75 mg.**  
– Se decidió retrasar intervención quirúrgica hasta la aparición de sín-tomas.

## EVOLUCIÓN

Más adelante, la paciente presenta hemianopsia bitemporal. En analítica aparece prolactina de 67 ng/ml (**hiperprolactinemia leve**). Por esto, se decide programar intervención quirúrgica de la masa selar.

## DISCUSIÓN

En el hipotiroidismo secundario aparece disminución de T4 con nive-les de TSH disminuidos o no elevados. Esto debe hacernos sospechar causa central de déficit hormonal. El craneofaringioma es un tumor benigno, pero localmente invasivo. Los síntomas más frecuentes son disfunción eréctil, oli-goamenorrea y alteraciones visuales (hemianopsia bitemporal).

# DERMATOMIOSITIS, LA DISFAGIA MARCA LA DIFERENCIA

Autora principal:

**LAURA MARTÍNEZ GALÁN**

*MIR M. Familiar y Comunitaria, C. S. Tudela de Duero.  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**ÁNGEL AGUADO GARCÍA**

*MIR Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología,  
H.C. Universitario Valladolid*

**ICÍAR USATEGUI MARTÍN**

*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. JULIA BARBADO AJO**

*Médico Especialista Medicina Interna,  
H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 66 años que presenta lesiones impetiginizadas, exudativas en cuatro extremidades, espalda y tronco así como debilidad en cintura escapular y pelviana y disfagia.

## EXPLORACIÓN

Lesiones eritemato-costrosas, impetiginizadas cuatro extremidades con edemas de las mismas. Poiquilodermia en escote y eritema periungueal e hiperqueratosis cutánea en ambas manos. Fuerza en Deltoides 3/5 y 4/5 en psoas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: hemoglobina 11 g/dl, plaquetas: 133000/ul. CK 219 U/l, LDH 301 U/l, PCR 13.1 g/l. INR 5,69.

Inmunología: Ac anti Ro-52: **Positivo**. ANA **positivo**.

Microbiología: *Pseudomona aeruginosa*.

Biopsia muscular: atrofia perifascicular, refuerzo perifascicular con NADH y palidez con COX. La HLA (MHC-I) se sobre expresa de forma difusa en la superficie de las fibras musculares. El complemento (C5b) se deposita de forma intensa en los capilares de forma focal, el CD45 pone de manifiesto una distribución del infiltrado linfocitario en el área endo y perimisial. CD68 no muestra positividad en perimisisio.

## DIAGNÓSTICO

### DERMATOMIOSITIS

## TRATAMIENTO

Sonda Nasogástrica. Antibioterapia con Meropenem intravenoso. Curas cutáneas con Celestoderm. Corticoides a dosis altas. Ciclofosfamida.

## EVOLUCIÓN

Paciente ingresa para estudio conectivopatía precisando de colocación de Sonda Nasogástrica para nutrición debido a su disfagia. Se pauta tratamiento antibiótico para infección de lesiones cutáneas por *Pseudomona aeruginosa* y tras el mismo se realiza biopsia muscular y se pone tratamiento con corticoides y ciclofosfamida mejorando considerablemente.

## DISCUSIÓN

La dermatomiositis cursa con lesiones cutáneas, debilidad de cintura escapular y pelviana y en casos graves disfagia requiriendo PEG. Importante descartar neoplasia subyacentes en pacientes mayores de 60 años de nuevo diagnóstico.

# ANISOCORIA RESIDUAL TRAS UVEITIS ANTERIOR EN ENFERMEDAD DE BEHCET: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

ENRIQUE MARTÍNEZ PÍAS  
*MIR Neurología.*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

JAVIER TRIGO LÓPEZ  
*MIR Neurología.*

*H.C. Universitario Valladolid*

HANA SILVAGNI GUTIÉRREZ  
*MIR Medicina Interna.*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. ENRIQUE MARTÍNEZ PÍAS  
*Médico Adjunto Servicio Neurología*  
*H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Alteración pupilar en paciente con Enfermedad de Behcet.

## ANAMNESIS

Mujer de 52 años enfermedad de Behcet referida a consulta de Enfermedades Infecciosas por úlcera de extremidad inferior izquierda y cultivo positivo para *Pseudomona Aeruginosa*

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente hemodinámicamente estable sin alteraciones auscultatorias, con anisocoria a expensas de miosis derecha y lesión única ulcerada en extremidad inferior derecha sin signos de sobreinfección.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza analítica sanguínea que no revela datos de infección aguda (Leucocitos 4720, 46% Neutrófilos) y cultivos de úlcera positivos para pseudomona aeruginosa.

## DIAGNÓSTICOS PRINCIPALES

Presencia de lesión ulcerada en extremidad inferior derecha sin signos de sobreinfección y anisocoria secundaria a miosis de ojo derecho en paciente con enfermedad de Behcet de larga evolución.

## EVOLUCIÓN

Manejo conservador de la lesión ulcerosa mediante curas locales con posterior cultivo de control negativo y revisión posterior por oftalmología con mantenimiento del diagnóstico previo de uveítis anterior no activa.

## DISCUSIÓN

La uveítis anterior es una de las manifestaciones oculares más comunes de la Enfermedad de Behcet, y habitualmente se presenta asociada a panuveítis.

Se distinguen episodios agudos con ojo rojo doloroso asociado a fotofobia y pérdida de agudeza visual, y uveítis crónica en los casos con duración superior a 6 semanas con posibilidad de persistencia en el tiempo de miosis pupilar del ojo afectado.

Es preciso tratar los síntomas en la fase aguda de la enfermedad, habitualmente mediante la asociación de corticosteroides y ciclopléjicos y realizar un tratamiento de mantenimiento con inmunosupresores o fármacos biológicos para prevenir futuros ataques.

## MASA RENAL Y AFECTACIÓN GLOMERULAR: DOS CARAS DE LA MISMA MONEDA

Autora principal:

**ANA LUISA MARTINS-SILVA**  
*MIR Nefrología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**NATHALIE MARTINEZ-TEJEDA**  
*MIR Nefrología, H. U. Río Hortega Valladolid*

**JENNY PHER NAVAS-ALFONZO**  
*MIR Nefrología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. BELÉN GÓMEZ GIRALDA**  
*L.E. Servicio de Nefrología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Paciente de 66 años con antecedente de artrosis de rodilla. En Junio/17 ingresa para realización de artroplastia, detectándose insuficiencia renal, microhematuria y proteinuria. Ingreso hospitalario Julio/17 por pérdida de peso e insuficiencia renal a estudio. La exploración física es anodina.

Se realiza estudio inmunológico. En proteinograma existe hipergammaglobulinemia con aumento de IgG e IgG4. El restante estudio fue negativo. En ecografía se observa nódulo renal sólido derecho, que se biopsia. Se descarta neoplasia, describiendo nefritis tubulointersticial con anticuerpos anti IgG4 positivos, no llegando a cumplir ratio de IgG4/IgG.

Se inicia tratamiento con corticosteroides con mejoría de función renal al mes de inicio del tratamiento. Se inicia descenso de dosis.

La enfermedad asociada a IgG4 es un trastorno sistémico, multiorgánico, que se presenta como masa o aumento de tamaño del órgano afecto. Se define microscópicamente por presencia infiltrados linfoplasmocíticos con células IgG4 positivas, fibrosis estoriforme y flebitis obliterante. El diagnóstico diferencial es complejo y en su mayoría con neoplasias. La afectación más frecuente es pancreática, seguida de afectación de vía biliar. La afectación renal es infrecuente; la lesión más habitual es la nefritis tubulointersticial. La buena

respuesta a tratamiento esteroideo es definitiva de esta enfermedad. El tratamiento se basa en dosis decrecientes de corticoides hasta llegar a mantener dosis mínimas durante años, con alta posibilidad de recaída (en órgano afecto u otros). Si existe contraindicación o intolerancia a las dosis de corticoide necesaria, recaídas o recidivas se pueden asociar inmunosupresores.

# DONO MIS ÓRGANOS

Autor principal:

**EDUARDO MAYOR TORANZO**  
*MIR-4 Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**FERNANDO RICARDO MENDOZA CARRO**  
*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria,  
H. C. Medina del Campo, Valladolid*

**MARIO RODRÍGUEZ PIÑERA**  
*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria,  
H. C. Medina del Campo, Valladolid*

Tutora:

**Dra. LAURA GARCÍA GARCÍA**  
*L.E. Psiquiatría, H. C. Medina del Campo, Valladolid*

Se presenta el caso de una mujer de 45 años de edad, casada, con dos hijos, que inicia seguimiento en consultas de Psiquiatría, tras acto de autolisis (ingesta alcohol, medicamentos, y realización de erosiones en forma de tatuajes con leyenda «dono mis órganos»). Resulta de interés la confluencia de diversos factores bien conocidos tanto en la depresión y desesperanza de la paciente, como son los trastornos autoinmunes, psoriasis, así como otros menos descritos como el tratamiento inmunosupresor. Por otro lado, la importancia de la atención urgente de estos pacientes, en un punto de encuentro entre episodios de grave ansiedad, posible cuadro de disociación, rasgos anormales de la personalidad como elevada sensibilidad, posible desconfianza, alcohol e impulsividad. Sería interesante la obtención de biomarcadores en el estudio habitual de estos casos, para poner de manifiesto las más que probables alteraciones del sistema inmunológico de la paciente, así como el tener siempre presente a la hora de realizar la anamnesis, no solo la valoración de antecedentes médicos personales y familiares y el tratamiento habitual, sino también la importante influencia de los factores emocionales y psicosociales.



# ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN EL CONTEXTO DE TRATAMIENTO DE ESTERILIDAD: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE

Autora principal:

**GALA MELGAR HERNÁNDEZ-SAMPELAYO**  
*MIR-4, Servicio de Obstetricia y Ginecología.  
H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

**ISABEL MOLPECERES MARTÍNEZ**  
*MIR-4, Servicio de Obstetricia y Ginecología.  
H. C. Universitario de Valladolid*

**JORGE GALVÁN FERNÁNDEZ**  
*MIR-4, Servicio de Radiología.  
H. C. Universitario de Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS RODRÍGUEZ-TABERNEO MARTÍN**  
*L.E. Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario de Valladolid*

## EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Mujer de 26 años, en tratamiento por esterilidad primaria. Tras un primer ciclo sin éxito, dos años después se inicia un nuevo ciclo adaptando la pauta terapéutica para disminuir aún más el riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO), logrando normorespuesta. A los cuatro días de la transferencia embrionaria, durante la práctica del Ramadán, la paciente ingresa presentando de forma súbita disminución del nivel de conciencia, hemiparesia derecha y leve distensión abdominal.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes normales. Paciente somnolienta, desorientada. Presenta desviación conjugada de la mirada hacia la izquierda y hemianopsia homónima derecha. Hemiplejía derecha, mutismo y anartria. Reflejo cutáneo plantar indiferente en pie derecho.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica compatible con hemoconcentración, y la ecografía acorde al estado de hiperestimulación ovárica controlada. El TAC de perfusión cerebral muestra infarto isquémico establecido en el territorio vascular de la arteria cerebral media (ACM) izquierda.

## TRATAMIENTO

Ante la existencia de contraindicaciones absolutas, se desestima la indicación de tratamiento fibrinolítico endovenoso agudo, así como intervencionismo neurovascular.

Se suspende medicación de soporte de fase lútea, y se inicia tratamiento con agentes osmóticos.

## EVOLUCIÓN

Durante su ingreso, no presenta deterioro neurológico, y a los cinco días se visualiza recanalización espontánea completa de la ACM izquierda

## DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Infarto isquémico hemisférico izquierdo, con oclusión del segmento M1 de la ACM izquierda con recanalización espontánea tardía en el contexto de hiperestimulación ovárica controlada.

## DISCUSIÓN

El SHO es una complicación grave derivada de la estimulación ovárica controlada. Las gestaciones FIV complicadas con SHO tienen más posibilidades de presentar un fenómeno tromboembólico, aunque actualmente no es posible establecer una relación entre SHO y trombosis arterial.

En el caso de nuestra paciente, no es posible establecer una relación causal entre la complicación sufrida, y el tratamiento FIV. Debemos recordar la importancia de personalizar los protocolos de tratamiento en FIV, y tratar de detectar precozmente posibles accidentes cerebrovasculares dada la importancia de un tratamiento temprano.

# TALLA BAJA EN LACTANTE CON HIPERTRANSAMINASEMIA E HIPOGLUCEMIA NEONATAL PERSISTENTE

Autora principal:

**MARÍA JUNCAL MENA HUARTE**

*MIR Pediatría y áreas específicas. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**LUCÍA TORRES AGUILAR**

*MIR Pediatría y áreas específicas. H. U. Río Hortega Valladolid*

**PAULA POLANCO ZEA**

*MIR Pediatría y áreas específicas. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. INÉS MULERO COLLANTES**

*L.E. Pediatría y áreas específicas. H. U. Río Hortega Valladolid*

## PRESENTACIÓN

Mujer de 27 meses, derivada a consulta de endocrinología infantil por hipocrecimiento. Antecedente de ingreso por hipoglucemia neonatal persistente e ictericia no isoimmune; retraso motriz grueso en seguimiento en consulta de neurología infantil e hipertransaminasemia mantenida. A la exploración destaca talla baja ( $-4.01$  DE) y facies peculiar, objetivándose en analítica sanguínea hipotiroidismo, y déficit de factores de crecimiento.

## EVOLUCIÓN

Ante la sospecha de deficiencia combinada de hormonas hipofisarias, se solicita estudio hormonal completo y resonancia magnética craneal e hipofisaria (RMN), iniciándose tratamiento con levotiroxina. Previo a la recepción de resultados, en contexto de gastroenteritis, presenta crisis convulsiva secundaria a hipoglucemia, detectándose bajos niveles de cortisoluria, e iniciándose tratamiento con hidrocortisona ante insuficiencia suprarrenal. En estudio hormonal se confirma hipotiroidismo central, y déficit de factores de

crecimiento, con escasa respuesta al test de estímulo con clonidina. Función neurohipofisaria sin alteraciones. En RMN se observa aplasia de adenohipófisis y tallo hipofisario, y neurohipófisis ectópica. Se continúa tratamiento con levotiroxina e hidrocortisona, iniciándose tratamiento con hormona de crecimiento. Buena evolución, con mejoría de la talla y velocidad de crecimiento y sin incidencias.

## DISCUSIÓN

El panhipopituitarismo congénito, es una entidad poco frecuente, de difícil diagnóstico dada la inespecificidad clínica. En periodo neonatal se debe sospechar ante hipoglucemia persistente, ictericia prolongada y/o colestasis, secundarias al déficit hormonal. Fuera del periodo neonatal, la talla baja es el síntoma guía más frecuente. La sospecha diagnóstica es clínica, confirmándose con determinaciones hormonales y RMN cerebral e hipofisaria. Se debe iniciar tratamiento precoz de los déficits hormonales hallados.

## MI PIEL, ¿DE CARTÓN?

Autora principal:

LUCÍA MÉNDEZ DE HARO  
MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Circunvalación.  
H.C. Universitario Valladolid

Tutora:

Dra. ELVIRA CALLEJO GIMÉNEZ  
Médico de Familia. C.S. Circunvalación Valladolid

Mujer de 84 años, dislipémica sin tratamiento actual, en estudio por artralgias y mialgias. Refiere molestias en extremidades y presencia de marcas en la piel a la *mínima presión*. A la exploración destaca dolor a la palpación de brazos y antebrazos, depresiones lineales paralelas al trayecto de las venas en región volar de ambos antebrazos «*signo del surco positivo*», empastamiento, que simula el aspecto de piel de naranja y que al tacto ofrece una textura como el cartón. Pruebas complementarias: eosinofilia en sangre periférica y estudio de autoinmunidad negativo. Orientación diagnóstica: fascitis eosinofílica. Tratamiento: prednisona mg/Kg/día, observándose mejorías de la sintomatología de la paciente.

La fascitis eosinofílica es una enfermedad infrecuente y de etiología desconocida, aunque se han descrito como posibles agentes etiológicos el ejercicio intenso, el inicio de hemodiálisis, ciertos medicamentos y tóxicos y enfermedades autoinmunes, entre otras. Se caracteriza por una induración simétrica de la piel y de los planos fasciales perimusculares profundos, acompañado de eosinofilia en sangre periférica.

Según las últimas revisiones bibliográficas, se han descrito posibilidades etiológicas de fascitis eosinofílica con ciertos medicamentos, entre los cuales aparecen las estatinas (tratamiento que había estado realizando previamente la paciente), proponiéndose éstas como posible causa de su cuadro clínico.

Con este caso queremos reflejar la importancia de tener en cuenta no solo los tratamiento que los pacientes realizan en el momento actual, sino el historial farmacológico de los mismos y plantear si verdaderamente estamos realizando una prevención farmacológica adecuada teniendo en cuenta los beneficios-riesgos que aportan.



# NO SIENTO NADA PERO MI PIEL PARECE QUE SÍ

Autor principal:

**FERNANDO RICARDO MENDOZA CARRO**

*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria, H. C. Medina del Campo, Valladolid*

Colaboradores:

**EDUARDO MAYOR TORANZO**

*MIR-4 Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

**MARIO RODRÍGUEZ PIÑERA**

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, H. C. Medina del Campo, Valladolid*

Tutora:

**Dra. LAURA GARCÍA GARCÍA**

*L.E. Psiquiatría, H. C. Medina del Campo, Valladolid*

Presentamos el caso de una mujer de 64 años natural de un pueblo de Valladolid, viuda, con antecedentes psiquiátricos de larga evolución en el ámbito privado, con diagnóstico de psicosis delirante crónica. Entre sus antecedentes personales de interés presenta psoriasis desde los 25 años de edad, en tratamiento con inmunomoduladores. Se realiza a propósito del caso una revisión del concepto de psicosis delirantes en cuanto al concepto clásico de las mismas, especialmente en su clasificación en la psiquiatría francesa, en comparación con la clasificación actual DSM-5; se revisa también el concepto de alucinaciones auditivas para el diagnóstico diferencial, también desde el punto de vista de la clasificación de autores clásicos. Llama la atención en nuestro caso la llamativa alexitimia que se objetiva en primer plano, como predisponente tanto a la aparición como al mantenimiento de la patología dermatológica. El interés final del caso, y ya en relación con publicaciones también más recientes, reside en la posibilidad de tratamiento neuroléptico no solo con el objetivo de control de manifestaciones psicopatológicas del cuadro, sino también como contribución a la mejor respuesta inmune de la paciente, que ya de por sí se encuentra alterada, como sugiere la patología tanto psiquiátrica como dermatológicas presentadas de forma concomitante.



# PERIHEPATITIS DE FITZ-HUGH-CURTIS EN PACIENTE CON DIVERTICULITIS AGUDA

Autora principal:

**NATALIA MORA CUADRADO**

*MIR, Servicio de Aparato Digestivo, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**BEATRIZ BURGUEÑO GÓMEZ**

*MIR, Servicio de Aparato Digestivo, H.C. Universitario Valladolid*

**BEATRIZ ANTOLÍN MELERO**

*MIR, Servicio de Aparato Digestivo, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. BENITO VELAYOS JIMÉNEZ**

*Médico Adjunto, Servicio de Aparato Digestivo, H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 52 años de edad con antecedentes de anticoncepción mediante DIU que acudió a urgencias por dolor abdominal difuso acompañado de vómitos y febrícula. En el último mes había presentado molestias en hipogastrio y leucorrea abundante.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen doloroso a la palpación en hipogastrio y fosa iliaca izquierda, sin signos de irritación peritoneal.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: leucocitos 6.370/ml (neutrófilos 90,7%); bilirrubina total 3,55 mg/dl; bilirrubina directa 2,85 mg/dl, AST 75 UI/l, ALT 64 UI/l, PCR 178 mg/dl.

Ecografía de abdomen: sin alteraciones.

TC abdominal urgente: diverticulitis aguda.

Estudio de autoinmunidad y serologías de virus hepatotropos: negativo.

Durante el ingreso comenzó con dolor abdominal intenso en hipocóndrio derecho.

TC abdomino-pélvico: trombosis portal, líquido libre perihepático y en saco de Douglas, congestión hepática pericapsular e imagen de absceso en el anejo derecho. Valorada por Ginecología, retiraron el DIU y establecieron el diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica.

### DIAGNÓSTICO

Enfermedad inflamatoria pélvica con afectación perihepática (Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis).

### TRATAMIENTO

Doxiciclina y ceftriaxona para la enfermedad inflamatoria pélvica. Terapia anticoagulante para la trombosis portal.

### EVOLUCIÓN

Tras retirada del DIU e inicio de tratamiento antibiótico adecuado, experimentó cese del dolor abdominal con normalización de los parámetros analíticos.

### DISCUSIÓN

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis se caracteriza por una inflamación perihepática que ocurre como complicación de una enfermedad inflamatoria pélvica cuyo agente etiológico más importante es la *Chlamydia trachomatis*. Su vía de transmisión es a través de los fluidos peritoneales o diseminación hematogena o linfática. Se ha descrito concurrencia con otros procesos abdominales agudos por compartir posibles mecanismos etiopatológicos.

# EDEMA AGUDO PULMONAR TRAS LARINGOESPASMO POSTEXTUBACIÓN

Autor principal:

**LUIS BORJA MORALES JAQUETE**  
*MIR-I Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ITZÍAR MÉNDEZ TORRUBIANO**  
*MIR-I Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**CLARA BOLAÑO PÉREZ**  
*MIR-I Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA DE LORETO GÓMEZ MARTÍNEZ**  
*Médico Adjunto, Servicio de Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Paciente que tras cirugía programada de oído, presenta laringoespasmó, edema agudo de pulmón postobstructivo e insuficiencia cardíaca postextubación.

## ANAMNESIS

Mujer, 35 años, con antecedentes de hipoacusia neurosensorial, epilepsia generalizada, enfermedad mitocondrial con ataxia mioclónica, púrpura trombocitopénica idiopática y cesárea con anestesia general, sin incidencias.

Programada para cirugía de implante coclear, durante la extubación presenta laringoespasmó y dificultad para la ventilación. En postoperatorio inmediato, episodio de desaturación de oxígeno, crepitantes húmedos pulmonares bilaterales e hipotensión arterial.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso en reanimación, crepitantes húmedos pulmonares bilaterales y secreciones rosáceas a la aspiración orotraqueal, TA 85/60 mmHg, FC 110 lpm, SatO<sub>2</sub> 87% con ventimask al 50% y aumento del trabajo respiratorio.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: descenso ST V4-V6, radiografía de tórax con infiltrado alveolointersticial y elevación analítica de troponina I (0,41 ng/mL).

En ecocardiograma, presenta dilatación del ventrículo izquierdo, disfunción sistólica severa y fracción de eyección (FE) del 20%. Se descartan lesiones coronarias mediante cateterismo.

## DIAGNÓSTICO

Edema agudo de pulmón postobstructivo (EAPPO), tras laringoespasma postextubación.

## TRATAMIENTO

Se inicia soporte hemodinámico con dopamina, cloruro mórfico, furose-mida y ventilación mecánica no invasiva.

## EVOLUCIÓN

Mejoría clínico-radiológica tras 24 horas. El ecocardiograma posterior muestra FE 56%.

## DISCUSIÓN

El EAPPO es infrecuente y generalmente de evolución benigna resolviéndose en menos de 36 horas, aunque algunos pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria y cardiovascular grave.

El desconocimiento del cuadro es responsable de la frecuencia infraestimada del proceso, su diagnóstico precoz es clave para instaurar el tratamiento y disminuir la morbimortalidad.

## HIPERPARATIROIDISMO INDUCIDO POR LITIO

Autora principal:

**GABRIELA MORALES MEDINA**

*MIR-1 Servicio de Otorrinolaringología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**IRENE GARCÍA ÁLVAREZ**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Arturo Eyries, Valladolid*

**RAQUEL FERNÁNDEZ MORÁIS**

*MIR-4 Servicio de Otorrinolaringología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. PAULA DE LAS HERAS**

*Médico Adjunto Servicio de Otorrinolaringología. H. U. Río Hortega Valladolid*

El hiperparatiroidismo inducido por litio es una entidad conocida pero con frecuencia olvidada en la práctica clínica. La terapia con litio, ampliamente usada en la actualidad para los trastornos del estado de ánimo, requiere de un seguimiento estrecho del paciente, para detectar múltiples efectos adversos que este tratamiento puede producir. Nuestro objetivo es describir el caso clínico de una paciente en tratamiento crónico con litio por trastorno bipolar, que presenta posteriormente a una tiroidectomía total, cuadro de alteración del nivel de consciencia, deshidratación y descompensación hidroelectrolítica con hipernatremia, hipercalcemia, detectándose niveles elevados de hormona paratiroidea y reagudización de insuficiencia renal crónica en este contexto. Este cuadro se estabiliza tras la suspensión del litio y el ajuste hídrico. Diagnóstico: Hiperparatiroidismo primario inducido por litio. Enfermedad renal crónica reagudizada mixta: Prerenal y por intoxicación con litio. Trastorno bipolar tipo I. Debido a que el hiperparatiroidismo se asocia en la mayor parte de los casos a un cuadro clínico con sintomatología inespecífica, pudiendo descompensarse y evolucionar a un estado grave, es importante el seguimiento estrecho del paciente en tratamiento con litio para prevenir esta situación.



# HEMIVÉRTEBRA EN EMBARAZO GEMELAR DIAGNOSTICADA EN LA SEMANA 20

Autora principal:

**ISABEL MORENO AMO**

*MIR-4 Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**MARÍA AZPEITIA RODRÍGUEZ**

*MIR-4 Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARÍA SANTANA MACÍAS**

*MIR-3 Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. GONZALO QUESADA SEGURA**

*Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología, H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

La hemivértebra es la causa más común de anomalías congénitas de la columna vertebral.

Se trata de una alteración del desarrollo de una vértebra de forma congénita.

La mejora de los ultrasonidos está incrementando el número de malformaciones fetales detectadas de forma previa al nacimiento.

## ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Gestante de 40 años, gemelar bicorial biamniótica, conseguida reproducción asistida.

Control gestacional normal.

EF dentro de la normalidad, con útero acorde a edad gestacional y embarazo gemelar.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**ECOGRAFÍA SEMANA 20:** Gemelo 2: Se objetiva una estructura triangular osificada entre 2 vértebras, a nivel dorso-lumbar, y se sospecha hemivértebra. Sin objetivarse ninguna otra alteración morfológica en el feto.

AMNIOCENTESIS: Sin hallazgos.

RESONANCIA MAGNÉTICA: Sin hallazgos.

ECOGRAFÍA TERCER TRIMESTRE: Semana 33+5. Primer gemelo: percentil 50 de peso. Segundo gemelo: percentil 70. Discordancia: 7% (normal).

## EVOLUCIÓN DEL EMBARAZO

Semana 35+3 acude a urgencias por tensión arterial elevada.

En la orina se detecta una proteinuria aislada de 2,73 g/l y un índice de proteínas/creatinina: 1,67

Tacto vaginal: 1 centímetro.

RCTG: Fetos vivos. Dinámica uterina regular.

Perfusión continua de Labetalol iv.

## DIAGNÓSTICO

- Gestación gemelar bicorial biamniótica.
- Hemivértebra en 2º gemelo.
- Preeclampsia grave.
- Pródromos de parto.

## TRATAMIENTO

Cesárea:

- Gemelo 1:

Varón, de 2560 gramos.

- Gemelo 2:

Varón, de 2090 gramos.

## EVOLUCIÓN

La paciente evoluciona favorablemente y es dada de alta.

El primer gemelo evoluciona favorablemente.

El segundo gemelo continúa en la actualidad en seguimiento por pediatría. Se confirmó hemivértebra a nivel de L1 con escoliosis. No se asocian otras malformaciones mayores.

# ENFERMEDAD REUMÁTICA A PROPÓSITO DE UNA UVEITIS

Autora principal:

**PATRICIA MORO LONGORIA**

*MIR M. Familiar y Comunitaria, C.S. Huerta del Rey, Valladolid*

Colaborador:

**RODRIGO SANTOS SANTAMARTA**

*MIR M. Familiar y Comunitaria, C.S. Huerta del Rey, Valladolid*

Tutora:

**Dra. MERCEDES REDONDO VALDEOLMILLOS**

*Médico Adjunto M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Huerta del Rey, Valladolid*

## EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Mujer de 47 años, un episodio de eritema nodoso a los 24 años. En 2012 comienza con dolor dorsolumbar sin rigidez matutina que se diagnóstica de artrosis lumbar y estenosis del canal raquídeo central. En 2015 presenta primer episodio de uveítis anterior en ojo derecho, en este momento no se detecta enfermedad inflamatoria. En 2017 dos episodios de uveítis anterior por lo que se deriva a la unidad de Enfermedades Autoinmunes. En este tiempo de espera comienza con astenia, aftas orales y sequedad ocular y oral.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

No aftas orales en el momento actual. Discreta debilidad en cintura pelviana. No signos de artritis. No Raynaud. No manos esclerodermiformes.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Analítica de sangre:** GGT: 44; CK: 155; Factor reumatoide: 33; ANA: 1/160; IgG 181; Cuantiferon positivo. Resto de valores dentro de la normalidad. **Electromiografía:** radiculopatía motora crónica en L4, L5 y S1 izquierda. **Test de Shimmer:** 4mm.

## JUICIO DIAGNOSTICO

Posibles diagnósticos: Enfermedad de Behçet. Síndrome de Sjogren. Artritis Reumatoide solapado con Lupus eritematoso sistémico.

## TRATAMIENTO

- Azatioprina 50mg via oral (0-0-1)
- Paracetamol de 1gr si precisa cada 6-8 horas

## EVOLUCIÓN

No ha vuelto a presentar uveítis anterior ni aftas orales. Persiste dorso-lumbalgia de forma intermitente.

## DISCUSIÓN

En este caso se plantea un diagnóstico diferencial de la uveítis asociada a procesos inflamatorios autoinmunitarios. Según los criterios diagnósticos de la Enfermedad de Behçet y atendiendo a la clínica completa de esta paciente, el diagnóstico más probable es una Enfermedad de Behçet.

# ANAFILAXIA TRAS ADMINISTRACIÓN DE INYECTABLE INTRAMUSCULAR POR AGENTE ETIOLÓGICO INFRECUENTE

Autora principal:

MARÍA DE LA O HERNÁNDEZ HERRERO  
*MIR Alergología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

Dra. MARÍA EUGENIA SANCHÍS MERINO  
*FEA Servicio de Alergología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Presentamos el caso de una mujer de 70 años de edad, con antecedentes de lumbociatalgia, que ha requerido diferentes ciclos de antiinflamatorios, remitida a nuestra Unidad desde Atención Primaria en junio de 2017, por presentar tras la administración intramuscular de la primera dosis de Inzítán® (Cianocobalamina, dexametasona, hidroclicloruro de lidocaína e hidroclicloruro de tiamina) y con un periodo de latencia inmediato, cuadro rápidamente progresivo con afectación sistémica, que precisó derivación inmediata a Urgencias hospitalarias. Como antecedentes, la paciente había presentado una reacción previa en 2011 tras la administración de Inzitan® y otro proceso etiquetado como anafilaxia de origen no filiado en 2013, aunque la paciente no recuerda la utilización de fármacos.

El estudio alergológico realizado con los fármacos implicados y con polisorbato 80 demostraron la positividad de las pruebas realizadas con polisorbato y con Inzitan®, permitiendo realizar pruebas de tolerancia en las que se demostró la tolerancia a otros fármacos inicialmente implicados en la reacción y plantear opciones terapéuticas alternativas.

La importancia de este caso, una anafilaxia causada por el polisorbato 80, radica en que este excipiente ha aumentado su relevancia como agente etiológico de reacciones generalizadas inmediatas tras la administración parenteral de diferentes fármacos, incluyendo vacunas, agentes biológicos (adalimumab, ustekinumab), eritropoyetina, darbepoetina y corticoides sistémicos, entre otros, en los que el polisorbato 80 actúa como un «antígeno» oculto que dificulta la precisión del diagnóstico alergológico.



## DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE

Autor principal:

**ALBERTO MURIEL SERRANO**

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Gamazo, Gerencia AP Valladolid Este*

Colaboradores:

**MARÍA ROJAS HERNÁNDEZ**

*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Gamazo, Gerencia AP Valladolid Este*

**DANIEL ZALAMA SÁNCHEZ**

*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Gamazo, Gerencia AP Valladolid Este*

Tutor:

**Dr. JOSÉ ANTONIO OTERO RODRÍGUEZ**

*Tutor de M. Familiar y Comunitaria, C.S. Gamazo, Gerencia AP Valladolid Este*

Se presenta el caso de un hombre de 81 años, pluripatológico, con antecedentes de interés, que acude por presentar episodios diarreicos de días de evolución. Estos episodios diarreicos comienzan días después de haber sido diagnosticado y tratado con antibióticos, de una colecistitis aguda no complicada en el Servicio de Digestivo. Ante la falta de mejoría de estos episodios diarreicos mediante dieta y observación, se decide realizar un coprocultivo, resultando ser positivo para *Clostridium difficile*. Tras la confirmación del diagnóstico se utiliza como primera línea terapéutica Metronidazol, con el cual mejora, reapareciendo la sintomatología al terminar el tratamiento, por lo que se diagnostica una recaída de diarrea por *Clostridium difficile* en el que, según las últimas revisiones, se debe cambiar la pauta de tratamiento, ante la cual el paciente mejora. Se presenta el caso, además, para revisar un tema muy estudiado en la literatura como es la diarrea, con la particularidad de hacer hincapié en los tratamientos recientes que ha recibido el paciente, para así poder sospechar el *Clostridium difficile* como una de las causas de la misma.



# DIARREA CRÓNICA Y DÉFICIT DE INMUNOGLOBULINAS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ¿QUÉ FUE ANTES, EL HUEVO O LA GALLINA?

Autor principal:

**RODRIGO TOMÁS NÁJERA MUÑOZ**

*MIR-1 Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**JAVIER TEJEDOR TEJADA**

*MIR-2 Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

**RAÚL TORRES YUSTE**

*MIR-4 Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. GEMA VEGA TEJEDOR**

*Médico Adjunto Servicio de M. Interna,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Se presenta el caso de un varón de 76 años diagnosticado de enfermedad inflamatoria intestinal con varios ingresos hospitalarios en el último año por infecciones gastrointestinales y respiratorias recurrentes junto con diarrea crónica de años de evolución, con deterioro progresivo del paciente.

En uno de los ingresos se evidenció hipoproteïnemia y déficit de inmunoglobulinas asociado. Ante esta situación se planteó la duda de si la diarrea crónica estaba ocasionando un déficit de proteínas con hipogammaglobulinemia asociada, junto con el cuadro clínico o si el propio cuadro se debía a una inmunodeficiencia que produjese de manera secundaria la diarrea.

Finalmente, se realizaron diversas pruebas complementarias, entre ellas gastroscopia con toma de biopsias e inmunohistoquímica, mediante las cuales se pudo llegar al diagnóstico definitivo, inmunodeficiencia común variable, al encontrar en dichas pruebas hallazgos representativos de dicha enfermedad. Tras el nuevo diagnóstico, se descartó el diagnóstico previo de enfermedad inflamatoria intestinal y se comenzó tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, produciéndose una franca mejoría del paciente, con disminución de

la diarrea, aumento de peso y no nuevas infecciones hasta el último control por nuestra parte.

La inmunodeficiencia común variable es la inmunodeficiencia primaria con sintomatología que se observa más frecuentemente en la práctica clínica, más frecuentemente en torno a la 2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> década de la vida, y puede presentarse con diferentes fenotipos clínicos. Por tanto, es necesario realizar un buen diagnóstico diferencial con otras patologías para llegar al diagnóstico.

# TROMBOSIS COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN TUMORAL

Autora principal:

**DIANA MARÍA NARGANES PINEDA**  
*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Huerta del Rey, Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

**BLANCA BLANCO POLANCO**  
*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Huerta del Rey, Valladolid Oeste*

**EVELYN KAORI SHIMABUKURO HIGA**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Huerta del Rey, Valladolid Oeste*

Tutora:

**Dra. ANA BELÉN LÓPEZ TARAZAGA**  
*Médico Adjunto del Servicio de Urgencias.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón 52 años, exfumador desde hace 15 días acude a Urgencias por sensación disneica, aumento de perímetro abdominal de dos semanas de evolución y edemas en extremidades inferiores.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Palidez mucocutánea. Abdomen distendido, depresible, no doloroso a la palpación, no soplos. Edemas con fóvea hasta media pierna.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica y Rx abdomen sin alteraciones. Ecografía abdominal que se completa con estudio con TC abdominal: tumoración renal izquierda sugestiva de hipernefroma. Extensa trombosis venosa que afecta a la vena cava inferior, vena renal izquierda y venas ilíacas que se confirmó con resonancia magnética.

## DIAGNÓSTICO

- Hipernefroma con trombosis tumoral de vena cava inferior

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Tras los hallazgos en el Servicio de Urgencias, el paciente ingresa en UCI para observación y monitorización por las posibles complicaciones cardiológicas. Posteriormente, el paciente se trasladada al HCUV con vistas a una intervención quirúrgica multidisciplinar. Produciéndose una mala evolución postoperatoria con disfunción multiorgánica, y posterior fallecimiento.

## CONCLUSIONES

Los tumores de células renales tienen una gran tendencia a crecer e invadir la vena renal, con mayor frecuencia en varones, y como factor de riesgo asociado: el tabaquismo. La *triada clásica* de hematuria, masa abdominal y dolor lumbar se encuentra en un tercio de los casos. Solo 35% presentan clínica de obstrucción venosa por invasión tumoral. La RM se considera la prueba más sensible y específica. El papel de Atención Primaria en el abordaje del tabaquismo y en la prevención es crucial.

## SOBRE LA HIPERSOMNOLENCIA DIURNA

Autora principal:

**CAROLINA NAVAS ALLER**  
*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parquesol, Valladolid Área Oeste*

Colaboradores:

**NOEMÍ RODRÍGUEZ PANEDAS**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parquesol, Valladolid Área Oeste*

**ÁNGEL GONZÁLEZ DE LA FUENTE**  
*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parquesol, Valladolid Área Oeste*

Tutora:

**Dra. VERÓNICA CASADO VICENTE**  
*Tutor Especialista en M. Familiar y Comunitaria*  
*C.S. Parquesol, Valladolid Área Oeste*

Acude a consulta un paciente varón de 35 años refiriendo hipersomnolencia diurna desde hace más de 10 años, que se ha incrementado sobre todo en los últimos años. Se encuentra irritado, con dificultades para concentrarse. Respecto a su higiene del sueño, presenta ronquido nocturno con algunas apneas notificadas por su esposa. Ha presentado además parálisis del sueño con alucinaciones hipnagógicas frecuentes. Refiere también haber tenido algunos episodios de cataplejía al ampliar la anamnesis.

Es un paciente que tiene un trabajo con horario nocturno, durmiendo generalmente 6-7 horas por las mañanas. Fumador de 20 cigarrillos/día con antecedentes personales de dispepsia funcional de tipo ulceroso, hipercolesterolemia, cervico-braquialgia, bronquitis de repetición, tendencia a la depresión y cefalea crónica. Presenta obesidad central, auscultación cardiopulmonar normal sin otros datos relevantes para la anamnesis, con un test de Epworth de 24 (hipersomnolencia diurna grave). Se le realiza una analítica donde destaca ácido úrico: 7.36, creatinina: 1.15, colesterol: 230, siendo el resto normal, incluidas las hormonas tiroideas.

Se le deriva a neumología donde tras realizar un estudio poligráfico cardio-respiratorio se le diagnostica de Síndrome de Apnea del Sueño de carácter leve, que no se correlaciona con la intensa sintomatología del paciente, por lo que se sospecha narcolepsia, que se confirma tras estudio en el servicio de neurología.

# NO ME QUIERAS MÁS, QUIÉREME MEJOR

Autora principal:

**CLAUDIA NOVAL CANGA**  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**REBECA HERNÁNDEZ ANTÓN**  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid.*

**SOFÍA GÓMEZ SÁNCHEZ**  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. GEMA MEDINA OJEDA**  
*L.E. Servicio de Psiquiatría.  
Hospital Clínico Universitario.*

A comienzos del siglo pasado se inician los primeros estudios acerca de la Teoría apego por John Bolwby, con posteriores influencias y ampliación en la materia en cuestión, donde se ha descubierto a lo largo de los años la importancia que tiene en el niño el desarrollo de un apego seguro durante la infancia para un correcto funcionamiento en la edad adulta.

Las diferentes representaciones de las relaciones de apego serán un factor predictivo de la calidad del mismo en los niños.

Las últimas evidencias objetivadas señalan una notable asociación entre las representaciones de las figuras de apego por los cuidadores, incluso en poblaciones de riesgo. Estas evidencias señalan que los niños tienen capacidad para desarrollar un apego adaptativo cuando los padres son capaces de enseñar un modelo emocionalmente apropiado.

El apego seguro es el tipo de vínculo que se observa más frecuentemente en la población normal, sentándose las bases sobre una sensación de protección y de cuidado que el niño percibirá por parte de sus progenitores.

Sin embargo, un niño con apego inseguro percibirá a sus padres como distantes y emocionalmente inaccesibles (en caso de apego evitativo) o como un apego inconsistente e impredecible (en caso de apego desorganizado).

Tanto el abandono, como el maltrato y la institucionalización de los niños va a suponer un trauma importante en los mismos, que tendrá un considerable impacto en su vida adulta, aumentando en una proporción considerable la probabilidad de presentar patología psiquiátrica. Para ello se presentará un caso clínico como ejemplo con la finalidad de mostrar una visión retrospectiva de la importancia que tiene un adecuado cuidado del niño y el establecimiento de vínculos adecuados y seguros en el futuro.

# ÚLCERAS EN EXTREMIDAD INFERIOR DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA

Autora principal:

**MARTA OROZCO BELINCHÓN**

*MIR Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora coordinadora:

**MARÍA ANDRÉS CALV**

*Médico especialista Medicina Interna H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutoras secundarias:

**Dra. MARÍA FERNÁNDEZ GONZÁLEZ**

*Médico especialista Oncología Médica H. U. Río Hortega Valladolid.*

**Dra. RAQUEL FERREIRA ALONSO**

*Médico especialista Oncología Médica H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer, 68 años, NAMC. HTA. Dislipemia. Tabaquismo Hipertiroidismo. Mieloma múltiple. Artritis psoriásica.

Tratamiento: Irbesartan. Hidroclorotiazida. Amilorida. Atenolol. Acenocumarol. Ciclobenzaprida. Paracetamol y Metamizol. Tiamazol. Prednisona Lansoprazol.

## ANAMNESIS

Paciente ingresada por úlceras de dos meses de evolución dolorosas, de color violáceo y con aumento rápido del área afectada pese a curas diarias con Sulfadiacina Argéntica. El dolor se incrementaba llamativamente tras las curas.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

- Afebril, normotensa. Constantes vitales normales.
- Dos úlceras en extremidad inferior derecha de fondo fibrinoso, borde irregular y superficie mamelonada.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso: Hemograma: 11.000 leucocitos (93%N), Hb 10,8, plaquetas 275.000. PCR 85.

Exudado úlcera pretibial: *Staphylococcus aureus meticilin-sensible*.

## EVOLUCIÓN

Se bipsiaron las úlceras con resultado de úlcera inespecífica. Considerando el empeoramiento clínico tras las sucesivas manipulaciones se remitió el caso a dermatología que propone el diagnóstico de pioderma gangrenoso. Se inició por ello tratamiento con corticoides a altas dosis y Ciclosporina siendo sustituida esta última por Adalimumab.

## DIAGNÓSTICO

Pioderma gangrenoso en extremidad inferior derecha.

## DISCUSIÓN

El pioderma gangrenoso se presenta con pústulas eritemato-violáceas que progresan rápidamente a necrosis. El 50% de los casos puede asociarse con afectación sistémica como un síndrome linfoproliferativo, enfermedad inflamatoria o artritis. El tratamiento de elección son los fármacos inmunosupresores empleando como primera línea la Prednisona. En los casos que precise elevadas dosis de corticoides se recomienda emplear inmunosupresores como la Ciclosporina y los fármacos biológicos. En ocasiones el diagnóstico es de exclusión.

# ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA EN EDAD PEDIÁTRICA

Autora principal:

LUCÍA PALACIO TOMÁS  
*MIR Pediatría. Servicio de Pediatría,  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. ANTONIO HEDRERA FERNÁNDEZ  
*Unidad de Neurología Infantil.  
Adjunto Servicio de Pediatría,  
H.C. Universitario Valladolid*

## PRESENTACIÓN

Niña de 4 años que acude a Urgencias de Pediatría presentando astenia, somnolencia y ataxia, sin desconexión del medio, tras cuadro febril de 20 días de evolución. No vacunación previa. Se realiza una analítica sanguínea y TC, normales, así como una punción lumbar con leucocitorraquia de 50 células/mcL, con predominio de linfocitos, por lo que ingresa como sospecha de meningoencefalitis, con tratamiento empírico con cefotaxima y aciclovir intravenosos que se suspenden ante cultivos negativos. Sin embargo, al persistir la alteración de comportamiento, se realiza una RM craneal objetivándose lesiones parenquimatosas hiperintensas en T2 sugestivas de encefalomielitis aguda diseminada (EMAD) iniciándose tratamiento intravenoso con metilprednisolona, con resolución clínica progresiva.

## EVOLUCIÓN

A las 72 horas del debut presenta signos disautonómicos, trasladándose a UCIP donde permanece 3 días, con resolución de los mismos. Es dada de alta con pauta descendente de corticoterapia oral. Al mes presenta un episodio de neuritis ópticabilateral precisando nuevo ciclo de corticoide intravenoso 5 días y descenso oral progresivo durante 6 semanas. Resolución completa con normalización radiológica y clínica. Asintomática actualmente.

## DISCUSIÓN

La EMAD es una enfermedad desmielinizante del SNC, poco frecuente, que se presenta con alteración comportamental asociada a múltiples síntomas neurológicos, generalmente precedida por un cuadro infeccioso. El hallazgo radiológico clave en el diagnóstico es la presencia de múltiples áreas de hiperseñal en secuencia T2, de bordes mal definidos, en cualquier región del SNC, generalmente bilaterales y asimétricas. El tratamiento consiste en corticoterapia intravenosa inicial seguida de tratamiento oral de 4 a 6 semanas.

## TIROIDITIS POR CITOMEGALOVIRUS

Autora principal:

**MAIBEL PARODY SANTIAGO**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parquesol.Valladolid*

Colaboradora:

**IRENE PÉREZ ARÉVALO**  
*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parquesol.Valladolid*

Tutora:

**Dra. CARMEN GÓMEZ MARTIN.**  
*Médico de Familia, C.S. Parquesol.Valladolid*

El presente caso se trata de una mujer joven con alergias a pólenes, gramíneas y epitelio de gatos, tratada con antihistamínicos e inmunoterapia, cardias hipotónico en tratamiento Habitual con omeprazol 20 mg/día.

Acude a la consulta de atención primaria por cuadro de varias semanas de evolución que inicialmente parecía tratarse de infección respiratoria alta, aunque la evolución nos hace llegar al diagnóstico de tiroiditis, se realiza ecografía cervical donde se objetiva glándula tiroidea aumentada de tamaño de forma difusa, por lo que se decide iniciar tratamiento con urbason IM, y mantener con prednisona 30mg día e ibuprofeno y se solicita analítica completa con perfil tiroideo y serología tras lo cual atribuimos la tiroiditis a infección por Citomegalovirus.

Con el tratamiento la paciente presenta una favorable evolución clínica, analíticamente se objetiva normofunción tiroidea y las posteriores ecografías realizadas muestran una glándula tiroidea de tamaño normal y sin adenopatías.

Con este caso queremos resaltar la importancia en la consulta de atención primaria de un adecuado abordaje y anamnesis del paciente, que nos permitirá llegar a un correcto juicio clínico, que acompañado de la adecuada solicitud de pruebas complementarias nos permitirán hacer un diagnóstico certero de las diferentes patologías que nos podemos encontrar en el día a día de la consulta de atención primaria.

Igualmente es importante tener en nuestra mente enfermedades no tan frecuentes en la clínica habitual, ya que podemos caer en el error de no diagnosticarlas pues ni siquiera la sospechamos, y que tienen como en nuestro caso un tratamiento fácil y curativo en la mayoría de los casos.

## ICTUS EN GESTANTE

Autora principal:

**KATIA MARÍA PAVÓN SÁENZ**  
*MIR 3 Ginecología y Obstetricia.*  
*Servicio de Ginecología y Obstetricia. HURH.*

Colaboradoras:

**MARÍA SANTANA MACÍAS**  
*MIR 4 Ginecología y Obstetricia.*  
*Servicio de Ginecología y Obstetricia. HURH.*

**CAROLINA ACHA SALAZAR**  
*MIR 3 Ginecología y Obstetricia.*  
*Servicio de Ginecología y Obstetricia. HURH.*

Tutora:

**Dra. ANA ÁLVAREZ GONZÁLEZ.**  
*Médico Adjunto Ginecología y Obstetricia.*  
*Servicio de Ginecología y Obstetricia HURH.*

Primigesta de 34+2 SG, acude a Urgencias por presentar bruscamente parestesias y paresia de miembro superior izquierdo y cefalea frontal.

### ANAMNESIS

AF: padre, abuelo y tío paterno han padecido ictus isquémicos detectándose foramen oval permeable.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Bradipsiquia. Dishabilidad de la mano izquierda por dificultad para la escritura. Torpeza para actividades cotidianas y sensación de «torpeza mental». Lenguaje poco fluente con conservación de la comprensión. Discalculia.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Eco-Doppler de troncos supraaórticos: hipoplasia de arteria vertebral derecha.

**RM craneal:** Infarto agudo en territorio de la ACM derecha. Ecocardiograma transesofágico: IM ligera por prolapso de velo anterior, sin evidencia de shunts en septo interauricular.

## DIAGNÓSTICO

Ictus isquémico en territorio de la arteria cerebral derecha de etiología desconocida con probable origen cardioembólico en gestante de 34.

## TRATAMIENTO

Se administran 100mg de AAS a suspender en la semana 37 de gestación. Se desaconseja parto vía vaginal debido a las maniobras de Valsalva decidiéndose poner fin al embarazo mediante una cesárea programada en la semana 38. Al alta se continúa con antiagregación con 100 mg de AAS y se plantea aumentar dosis a 300 mg cuando finalice la lactancia.

## DISCUSIÓN

La incidencia del ictus isquémico durante el embarazo y el puerperio están aumentando, afectando a 30/100000 mujeres. La resonancia magnética sería la mejor opción diagnóstica. El embarazo no es causa suficiente para denegar la terapia de reperfusión en pacientes con ictus moderado-grave. La aspirina hasta 150 mg diarios se considera opción de tratamiento durante el embarazo, puerperio y lactancia.

# DESPRENDIMIENTO DE RETINA BILATERAL ASOCIADO A CEFALEA EN PACIENTE JOVEN

Autora principal:

**CARLOTA PAZÓ JÁUDENES**

*MIR Oftalmología. Servicio Oftalmología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**RAQUEL GARCÍA SANZ**

*MIR Oftalmología. Servicio Oftalmología, H. U. Río Hortega Valladolid*

**CECILIA DÍEZ MONTERO**

*MIR Oftalmología. Servicio Oftalmología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. M. YOLANDA CORDERO PÉREZ**

*Médico Adjunto Unidad de Inflamación Ocular,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Se presenta un caso de coroiditis estromal bilateral difusa, meningismo y pleocitosis en el contexto de un Sd. de Vogt-Koyanagi-Harada; seguido en nuestro servicio con la tomografía de coherencia óptica (OCT) y angiografía fluoresceínica (AGF).

## ANAMNESIS

Paciente mujer de 25 años de edad que presenta cefalea frontal progresiva de 1 semana de evolución y refractaria a tratamiento analgésico. Asocia náuseas y visión borrosa de ambos ojos (AO).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta una exploración neurológica normal sin embargo a la exploración oftalmológica destaca una marcada disminución de agudeza visual (AV) y múltiples desprendimientos exudativos de la retina bilaterales.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) presenta pleocitosis y proteinorraquia. A nivel ocular en la OCT se observan múltiples desprendimientos serosos de retina neurosensoriales. La positividad del haplotipo HLA-DRB1\*0405 apoya la sospecha diagnóstica.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada

## TRATAMIENTO

Se pauta tratamiento corticoideo (Prednisolona 1mg/kg/día) y complementos de calcio.

## EVOLUCIÓN

Tras el inicio del tratamiento se observa mejoría sintomática significativa. Se intensifica el tratamiento médico, añadiendo pulsos intravenosos de 3 días con metilprednisolona (500-1000mg/día).

## DISCUSIÓN

El diagnóstico del VKH es fundamentalmente clínico. Los principales cuadros con los que hay que hacer el diagnóstico diferencial son la oftalmía simpática, el linfoma primario de células B, la escleritis posterior, el síndrome de efusión uveal y la epitelopatía pigmentaria placoide multifocal posterior aguda (EPPMPA).

# SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO AUTOINMUNITARIO

Autora principal:

**ANDREA CAROLINA PEÑAHERRERA CEPEDA**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria y comunitaria.*  
*C.S. Medina Urbano. H. Medina del Campo.*

Colaboradoras:

**AIRAM JENNY DAVALOS MARI**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria y comunitaria.*  
*C.S. Medina Urbano. H. Medina del Campo.*

**STEPHANIE P. BARBEITO PAGLIUCA**  
*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria y comunitaria.*  
*C.S. Medina Urbano. H. Medina del Campo.*

Tutor:

**Dr. JESÚS SAN JOSÉ DIEZ**  
*Adjunto Servicio de Medicina Interna,*  
*H.C. de Medina del Campo*

Mujer de 41 años, con antecedente de hipotiroidismo primario autoinmune, que presenta debilidad muscular de predominio proximal de 2 meses de evolución, de curso progresivo y elevación muy importante de CPK.

La paciente es ingresada para estudio con dosis altas de prednisona, con buena respuesta clínica. Se confirma con estudios musculares y marcadores autoinmunes incluyendo anti-SCL 70, el diagnóstico de miopatía inflamatoria idiopática (polimiositis idiopática primaria vs asociada a conectivopatía), descartándose patología tumoral asociada con estudios de imagen. Posteriormente paciente inicia con tos y disnea leve confirmándose enfermedad pulmonar intersticial incipiente asociada en prueba de imagen

Se consigue buen control clínico con prednisona a dosis bajas, azatioprina, inmunoglobulinas intravenosas y rehabilitación física.

El Síndrome de Solapamiento Autoinmunitario es un tipo de miopatía inflamatoria idiopática, asociada a otra enfermedad del tejido conectivo de predominio en mujeres, con pico etario entre los 40 y 50 años. Otras pa-

tologías comúnmente asociadas son la enfermedad pulmonar intersticial, la disfagia y la poliartritis.

La miopatía inflamatoria se caracteriza por la suma de debilidad del músculo esquelético proximal con elevación de enzimas musculares y evidencia de inflamación muscular en la biopsia muscular y en la electromiografía asociado a presencia de autoanticuerpos; La detección de anti-Ro, anti-La, anti-Sm, o anti-RNP orientan más hacia el síndrome de solapamiento autoinmunitario.

El tratamiento se basa en corticoides asociado a metrotexate o azatioprina. Se puede asociar inmunoglobulinas intravenosas en caso de debilidad severa o disfagia. Otra terapia alternativa puede ser la hidroxicloroquina. También se debe pautar rehabilitación física.

# ABORDAJE TERAPEÚTICO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTE CON DERMATOMIOSITIS

Autora principal:

**IRENE PÉREZ ARÉVAL**

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria.  
C. S. de Parquesol. Valladolid.*

Colaboradoras:

**RAISA ÁLVAREZ PANIAGUA**

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria.  
C. S. de Parquesol. Valladolid.*

**MAIBEL PARODY SANTIAGO**

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria.  
C. S. de Parquesol. Valladolid.*

Tutor:

**Dr. LUIS PASTOR MANCISIDOR.**

*Médico Internista. Servicio Medicina Interna.  
H. U. Río Hortega. Valladolid*

## ANAMNESIS

Paciente, que acude por contracturas musculares dolorosas episódicas desde hace dos años, sin relación con el ejercicio física. Astenia generalizada.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Lesiones hiperpigmentadas en párpados, sin otras lesiones cutáneas. Exploración cardiopulmonar y neurológica normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica con valores de CK elevados. La electromiografía con patrón miopático sin signos de denervación y la biopsia muscular compatible con dermatomiositis.

La revisión ginecológica es normal y el TC toraco/abdomino/pélvico descarta neoplasia oculta. La densitometría ósea desvela osteoporosis lumbar.

## DIAGNÓSTICOS

Dermatoneuritis.

## TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con Azatioprina y una pauta descendente de Prednisona.

La paciente continúa sintomática y se decide aumentar el inmunosupresor y minimizar la pauta corticoidea.

## EVOLUCIÓN

A pesar de que los valores de CK son normales, los dolores osteomusculares persisten cuando se retira el corticoide pero debido a sus efectos secundarios se minimiza su dosis y se inicia tratamiento con Metotrexate junto Ácido fólico y Trimetoprim-Sulfametoxazol como profilaxis de Pneumocistis-Jirovenci.

Actualmente se intenta disminuir la dosis de Prednisona y Azatioprina para mantener Metotrexate.

## DISCUSIÓN BREVE

La dermatoneuritis cursa con debilidad muscular proximal simétrica y manifestaciones cutáneas. Las pruebas diagnósticas definitivas son el electromiograma y la biopsia muscular. El riesgo de cáncer es significativo por lo que se recomienda una búsqueda activa de neoplasia oculta.

Los valores de creatinina son útiles para el seguimiento de la enfermedad. Se recomienda iniciar tratamiento con dosis altas de corticoides y asociar si es necesario Azatioprina y/o Metotrexate, pudiendo continuar en casos resistentes con Rituximab y por último con inmunoglobulinas intravenosas.

# UNA CAUSA INFRECUENTE DE PÉRDIDA DE PESO

Autora principal:

**CRISTINA PEREZ GARCI**

*MIR Medicina Interna.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MARÍA GONZALEZ PERE**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

**ÁLVARO SILVA VÁZQUEZ**

*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**DRA CRISTINA CRESPO SOT**

*Adjunto Servicio de Endocrinología y Nutrición.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer, 44 años. Antecedentes personales de:

Anorexia Nerviosa

Hipertiroidismo primario que precisó radioyodo. Actualmente, sin tratamiento.

## ENFERMEDAD ACTUAL

Se encuentra cansada, poco apetito y pérdida de peso. En analítica de control observamos TSH suprimida, T4 elevada y T3 normal.

Asegura no tomar ningún producto de herbolario, ni laxante/diurético ni ningún medicamento nuevo.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Tiroides palpable de consistencia multinodular, sin delimitarse lesiones nodulares claras. Taquicárdica, resto normal.

## EVOLUCIÓN

Se repite analítica: tiroglobulina baja con anticuerpos antitiroglobulina positivos.

La ecografía tiroidea se informa como normal. En la gammagrafía tiroidea, no se visualiza actividad dependiente de la glándula tiroidea.

Se concluye el diagnóstico de tirotoxicosis facticia (toma exógena de hormona tiroidea).

Finalmente, la paciente confirma la toma de hormonas tiroideas por decisión propia. Deja de tomarlas, con normalización posterior de hormonas tiroideas.

## JUICIO CLÍNICO

Tirotoxicosis facticia

## DISCUSIÓN

La tirotoxicosis facticia se produce por ingestión voluntaria o accidental de cantidades excesivas de hormona tiroidea.

La presentación clínica de la tirotoxicosis facticia es idéntica a la de otras causas de tirotoxicosis, pero no suele cursar con bocio ni con oftalmopatía.

En el diagnóstico son de gran ayuda las concentraciones de tiroglobulina que están bajas o suprimidas, mientras que suelen estar elevada en las demás tirotoxicosis que cursan con falta de captación en la gammagrafía.

Además, en la tiroiditis subaguda, la ecogenicidad glandular está disminuida, mientras no se altera en los casos de tirotoxicosis facticia y tejido tiroideo ectópico.

El tratamiento se basa en eliminar la toma exógena de hormona.

## UN PASADO MUY PRESENTE

Autor principal:

**RUBÉN PÉREZ GARCÍ**  
*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria,  
CS Parque Alameda-Covaresa, Valladolid*

Colaboradora:

**LUCÍA HINOJOSA DÍA**  
*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria,  
CS Parque Alameda-Covaresa, Valladolid*

Tutora:

**Dra. GRACIELA LÓPEZ MUÑIZ**  
*Medica adjunta de Neumología.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

### ANAMNESIS

Mujer de 87 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes de interés. Acude en repetidas ocasiones a su médico de atención primaria refiriendo episodios de tos paroxística de meses de evolución con escasa expectoración blanquecina, sin otra clínica acompañante que es derivada al servicio de neumología. Al observarse atelectasia en lóbulo medio se le realiza broncoscopia.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, afebril, eupneica, consciente, orientada y colaboradora. Sin adenopatías, ruidos cardiacos rítmicos, murmullo vesicular disminuido en base derecha. Abdomen blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal.

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Radiografía de tórax: atelectasia del lóbulo medio.
- Broncoscopia: entrada al bronquio intermedio estenosada y ligeramente inflamada, con mucosa eritematosa y vascularizada. Se realiza biopsia y recogida de BAAS.

- BAS: BAAR positivo. Aislamiento de M. Tuberculosis.

## EVOLUCIÓN

Se diagnostica a la paciente de tuberculosis y se le pauta tratamiento anti-tuberculoso. A los 20 días acude al servicio de urgencias por presentar cuadro de tos con expectoración blanquecina y fiebre termometrada de 38,5° por lo que ingresa en el servicio de neumología. Durante el ingreso permanece estable aunque presentando picos febriles por lo que se inicia antibiótico de forma empírica con ceftriaxona.

**Diagnostico principal:** Tuberculosis bacilífera

**Diagnostico secundario:** Síndrome febril por reconstitución inmune.

## TRATAMIENTO

- Rifampicina/pirazinamida/etambutol/isoniacida 165/400/275/75
- Isoniacida/rifampicina 150/300

## CONCLUSIÓN

En España la incidencia de la tuberculosis sigue siendo elevada. En ocasiones se presenta con síntomas atípicos por lo que es importante pensar en ella para realizar un diagnostico temprano y poder evitar así el mayor número de contagios posible.

## NADA ES LO QUE PARECE

Autora principal:

MARÍA DEL CARMEN PÉREZ MARTÍNEZ  
*MIR 2 Hematología y Hemoterapia.  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. AIDA ISABEL GONZÁLEZ GONZÁLEZ  
*Adjunto Hematología y Hemoterapia.  
H.C. Universitario Valladolid*

Presentamos el caso clínico de un paciente que acude a Urgencias por cuadro de pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo, desviación de comi-sura bucal izquierda y disartria. Destaca la presencia de lesiones nodulares cutáneas de coloración rojoviolácea diseminadas por tronco y extremidades.

Se realiza TAC y RMN cerebral cuyos hallazgos radiológicos sugieren la presencia de glioma de alto grado. Se biopsian las lesiones cutáneas, siendo estas compatibles con Sarcoma de Kaposi y se solicita serología para VIH que resulta positiva, iniciándose terapia antirretroviral.

Ante esta nueva situación y debido a la probabilidad de que la lesión cerebral pueda deberse a un Linfoma Cerebral asociado a VIH, se realiza biopsia cerebral confirmándose el hallazgo de Linfoma Plasmablástico Cerebral Primario. Así pues, se inicia quimioterapia según esquema IELSG (4 ciclos) y se aplica Radioterapia sobre la lesión cerebral. A los 5 meses siguientes se realiza RMN de reevaluación sin que se observen cambios significativos respecto a la previa, por lo que se propone tratamiento de rescate con Lenalidomida-Dexametasona.

El Linfoma Plasmablástico es un subtipo de Linfoma No Hodgkin agresivo y poco frecuente que afecta principalmente a pacientes infectados por el VIH. Pese a los avances en su reconocimiento, sigue suponiendo un reto terapéutico, ya que presenta un curso clínico muy agresivo.

De este caso clínico se deduce que ante todo paciente que llega a Urgencias no podemos obviar los datos procedentes de una anamnesis y exploración física inicial, ya que detrás puede esconderse un proceso tumoral, como el paciente de nuestro caso.



# DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR

Autora principal:

**LAURA PÉREZ RUBIO**

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Parquesol, Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

**CLAUDIA SOFÍA URBANO VIVANCO**

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Parquesol, Valladolid Oeste*

**SARA GARCÍA VAQUERO**

*MIR M. Familiar y Comunitaria. C.S. Parquesol, Valladolid Oeste*

Tutor:

**Dr. JESÚS MATAMALA SACRISTÁN**

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,  
C.S. Parquesol, Valladolid Oeste*

Mujer de 75a que acude a la consulta de Atención Primaria por dolor abdominal que tras estudio analítico y de imagen se diagnostica neoplasia vesicular.

## ANAMNESIS

Dolor en hipocondrio derecho y leve síndrome constitucional.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Soplo sistólico panfocal en la auscultación cardiaca y hepatomegalia de 3 traveses de dedo, dura y dolorosa a la palpación, Murphy positivo.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En analítica de urgencia se aprecia anemia con hematocrito bajo, fibrinógeno elevado, elevación de enzimas hepáticas (GOT, GPT y GGT). En ecografía realizada en el servicio de Urgencias se observa imagen sugestiva de neoplasia de vesícula con diseminación intrahepática. En analítica del servicio de digestivo se aprecia elevación de marcadores tumorales. Rx de tórax: nor-

mal. TAC: neoplasia de probable origen vesicular con metástasis hepáticas y pulmonares. Biopsia: adenocarcinoma moderadamente diferenciado.

## DIAGNÓSTICOS

Neoplasia con histología de adenocarcinoma de probable origen vesicular con metástasis intrahepáticas, pulmonares y adenopatías metastásicas adyacentes. Ascitis. HTA. DM2. Sobrepeso. Esteatosis hepática. Hipotiroidismo. Nefrolitiasis.

## TRATAMIENTO

Fentanilo transdérmico y Paracetamol o Metamizol si dolor.

## EVOLUCIÓN

Se da de alta para ser controlada por su Médico de Familia.  
Revisión en consultas de Oncología Médica.

## DISCUSIÓN

El cáncer de vesícula es poco frecuente pero altamente mortal. El diagnóstico tardío debido a la inespecificidad de síntomas explica su mal pronóstico. Actualmente con la sospecha y las técnicas de imagen se puede llegar al diagnóstico preoperatorio en un 15-80% de los casos. Aun así, actualmente solo en torno al 50% de las neoplasias de vesícula son diagnosticadas antes de la operación.

# INSUFICIENCIA CARDIACA DE ETIOLOGÍA TUMORAL

Autor principal:

**DAVID PÉREZ TORRES**  
*MIR Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**JOSÉ ÁNGEL DE AYALA FERNÁNDEZ**  
*MIR Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**CRISTINA DÍAZ RODRÍGUEZ**  
*MIR Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. VIRGINIA FRAILE GUTIÉRREZ**  
*LE Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva,*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Varón de 52 años que consulta por disnea progresiva de 15 días de evolución, edemas en extremidades inferiores y aumento del perímetro abdominal.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Hipertenso, taquicárdico, taquipneico y desaturado. Hipofonesis basal derecha. Discreta ingurgitación yugular. Hepatomegalia con abdomen ascítico. Insuficiencia venosa crónica. Edemas con fóvea en extremidades inferiores. Resto de exploración sin hallazgos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Leucocitosis y aumento de VSG y PCR. Coagulopatía. Hiponatremia. Hiperbilirrubinemia, aumento de enzimas de citolisis y colestasis. Borramiento de psoas en radiografía de abdomen.

## EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento sintomático de insuficiencia cardiaca. Se realiza ecografía abdominal para descartar patología hepática, encontrándose masa renal. Se confirma hallazgo mediante TAC con trombosis tumoral de vena renal y cava inferior. Se descarta cirugía urgente y el paciente ingresa para completar estudio, iniciándose anticoagulación. La RM demuestra extensión trombótica intracardiaca. El paciente evoluciona desfavorablemente con disfunción hepática e insuficiencia respiratoria progresivas, con ingreso en UVI. El ecocardiograma demuestra afectación valvular.

## DIAGNÓSTICO

Carcinoma de células renales con trombosis tumoral de vena cava inferior suprarrenal con extensión craneal hasta aurícula derecha y con afectación valvular tricuspídea. Insuficiencia cardiaca derecha. Disfunción hepática paraneoplásica (síndrome de Stauffer).

## TRATAMIENTO Y DESENLACE

Se traslada al paciente a centro de referencia con especialidades quirúrgicas implicadas, donde se realiza nefrectomía izquierda, trombectomía con exéresis intraauricular y anuloplastia tricuspídea. Postoperatorio tórpido, falleciendo el paciente precozmente por isquemia mesentérica.

## DISCUSIÓN

El carcinoma de células renales representa un importante reto diagnóstico, por imitar múltiples patologías. Este caso se presentó como insuficiencia cardiaca con disfunción hepática paraneoplásica.

## FLEMÓN PAROTÍDEO MANDIBULAR

Autor:

**JAIME PIEDRAS CASTRO**  
*MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MARINA MORANTE SILVA**  
*MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**JORGE VALLEJO DÍEZ**  
*MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. ALBERTO SERRAT SOTO**  
*Cirujano Maxilofacial, Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Se expone el caso de un varón oncológico en tratamiento con bifosfonatos de 73 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor e inflamación a nivel malar derecho. El paciente refería dolor e incapacidad para la apertura oral total de 10 días de evolución asociando importante astenia y malestar general. Afebril.

A la exploración se objetiva presencia de masa a nivel de celda parotídea indurada y asociando ligero empastamiento locorregional. A nivel intraoral se aprecia salida de material purulento tanto de forma espontánea como a la presión de la celda parotídea.

En las pruebas de imagen se objetivó extensa afectación de aspecto inflamatorio-infeccioso centrada en espacio masticador derecho sin presencia de imágenes de osteomielitis asociadas. En la analítica tan solo destacó ligera leucocitosis y PCR de 85.

El diagnóstico fue de flemón parotídeo mandibular probablemente odontógeno en vista a la exploración física y pruebas complementarias realizadas.

Fue tratado con 10 días de terapia antibiótica intravenosa con buena evolución.

En este caso resalto la necesidad de un rápido diagnóstico diferencial en el contexto de un paciente de riesgo entre cuadros inicialmente banales como un flemón odontógeno y otras complicaciones mas graves como osteonecrosis de maxilar asociado a bifosfonatos que en ocasiones realizan secuestróseos y provocan cuadros infeccioso-supurativos similares.

# ABORDAJE MÉDICO REHABILITADOR DE UN CASO DE ADRENOLEUCODISTROFIA LIGADA AL CROMOSOMA X

Autora principal:

**MARÍA DOLORES PINILLA GARCÍ**  
*MIR 4, Medicina Física y Rehabilitación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradora:

**SUSANA COFIÑO RODRÍGUE**  
*MIR 1, Medicina Física y Rehabilitación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. FRANCISCO TALAVERA DÍAZ**  
*Médico adjunto de Servicio Medicina Física y Rehabilitación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón. 30 años. Ingresa de forma programada en planta de hospitalización para seguir plan de rehabilitación integral de lesión medular.

Antecedentes personales: adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X con afectación adrenal, medular y cerebral.

## EXPLORACIÓN

Normosómico. Consciente, orientado, colaborador. Taquipsíquico. Funciones corticales y pares craneales conservados. Exploración general anodina. Se explora por protocolo internacional ASIA evidenciando síndrome de lesión medular D6 ASIA A.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RM columna dorsal: Atrofia medular cervicodorsal más acentuada en el segmento T1-T12.

## DIAGNÓSTICO

Adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X con afectación adrenal (Síndrome Addison), medular y cerebral.

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se pauta cinesiterapia, tabla de carros, terapia ocupacional, reeducación esfínteres y pauta ascendente de baclofeno oral. Progresivamente presenta ganancia de destreza en actividades de la vida diaria, con silla de ruedas manual y dispositivos técnicos adaptados.

## DISCUSIÓN

La Adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X es la enfermedad peroxisomal más frecuente. Presenta gran variabilidad fenotípica, desde una forma grave cerebral infantil a individuos asintomáticos, pasando por una forma de paraparesia lentamente progresiva del adulto o adrenomieloneuropática. Clínicamente se trata de una enfermedad polimorfa que puede afectar el cerebro, la médula espinal, las glándulas adrenales y los testículos. Desde el punto de vista de la situación funcional se caracteriza por una discapacidad que afecta a la marcha, decae el balance muscular y se altera la sensibilidad de las extremidades inferiores, esfinterianas e impotencia.

El objetivo del tratamiento rehabilitador es alcanzar el grado máximo de independencia funcional mediante: cinesiterapia, tratamiento de la espasticidad, terapia ocupacional, así como reeducación de esfínteres.

## ABSCESOS CUTÁNEOS RECURRENTE

Autora principal:

**PAULA MARBELLA POLANCO ZE**  
*MIR Pediatría y sus áreas específicas.*  
*Servicio de Pediatría*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**MARÍA CRISTINA VALENCIA SORIA**  
*MIR Pediatría y sus áreas específicas.*  
*Servicio de Pediatría*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARTA ARRIBAS ARCEREDILL**  
*MIR Pediatría y sus áreas específicas.*  
*Servicio de Pediatría*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. ELENA PÉREZ GUTIÉRREZ**  
*Adjunto Pediatría y sus áreas específicas.*  
*Servicio de Pediatría*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

### EXPOSICIÓN

Las infecciones cutáneas son la causa más frecuente de consulta dermatológica pediátrica, siendo las más frecuentes en la edad pediátrica las piodermatitis secundarias a estreptococos y estafilococos. Se presenta el caso de un paciente de 11 años que acude a Urgencias por abscesos recurrentes en piel de un año de evolución.

### ANAMNESIS

Niño de 11 años originario de Venezuela, con antecedentes personales de bronconeumonía, otitis de repetición, retraso del crecimiento y escabiosis. Acude a Urgencias de Pediatría por la aparición de abscesos localizados en

miembros inferiores, de tres días de evolución, asociando mialgias y astenia. Desde hace un año presenta lesiones cutáneas similares recurrentes.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Piel seca con lesiones de rascado. No exantemas ni petequias. Meníngeos negativos. Corazón: rítmico, no soplos. Buena ventilación bilateral, sin ruidos patológicos. Abdomen: Blando, no masas ni megalias. Otoscopia y orofaringe: normal. Extremidades inferiores: abscesos de aproximadamente 3x2 cms, con signos inflamatorios y sin flogosis.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizan durante el ingreso: hemograma, perfil hepatorenal, iones, serologías, inmunoglobulinas, complemento, IGRA, frotis nasal y cultivo de secreción de uno de los abscesos.

### DIAGNÓSTICO

Abscesos recurrentes por *Staphylococcus aureus meticilin resistente de la comunidad*.

### EVOLUCIÓN

Se pauta tratamiento antibiótico oral ambulatorio con amoxicilina-clavulánico sin mejoría después de una semana, por lo que ingresa para tratamiento antibiótico intravenoso con Clindamicina. Se amplía estudio solicitándose las pruebas complementarias referidas anteriormente, aislándose *Staphylococcus aureus meticilin resistente* de exudado de absceso con patrón de antibiograma compatible con *Staphylococcus aureus meticilin resistente* de la comunidad (con resistencia a betalactámicos y sensible a clindamicina y trimetropim sulfometoxazol). Presenta mejoría progresiva de los abscesos por lo que se concluye tratamiento oral con trimetropim sulfometoxazol.

## CUANDO ALGO ENTRA, PUEDE SALIR

Autora principal:

**AINARA PORTELA MARTÍ**  
*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria,  
CS Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

Colaboradoras:

**ESTHER HERNÁNDEZ BAY**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

**AINARA PORTELA MARTÍ**  
*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria,  
CS Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

Tutora:

**Dra. SUSANA SÁNCHEZ RAMÓN**  
*L.E. M. Familiar y Comunitaria,  
Servicio de Urgencias,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Paciente mujer de 74 años que acude a Urgencias por abdominalgia de 5 días de evolución de intensidad creciente.

### ANTECEDENTES

Hipertensión arterial, síndrome depresivo y hernia de hiato. Posible diverticulosis desde hace años.

### ANAMNESIS

Dolor abdominal con fiebre, estreñimiento, tenesmo y escozor en zona anal desde hace 5 días.

Tratada inefectivamente con norfloxacino y con enemas por probable infección de orina.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Temperatura corporal 37.2°C, tensión arterial 93/52, frecuencia cardiaca 80lpm, saturación oxígeno 91%. Exploración general sin alteraciones, excepto abdomen distendido y globuloso, sin defensa ni signos de peritonismo. Doloroso a la palpación superficial en fosa iliaca izquierda, hipogastrio y fosa iliaca derecha.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizan 2 analíticas de sangre, objetivándose leucocitosis en segunda analítica, con leve desviación izquierda y PCR aumentada en ambas analíticas. Sistemático de orina con alteraciones inespecíficas.

Ecografía abdominal sin alteraciones en el momento actual que expliquen la patología de la paciente.

TC de abdomen: cuerpo extraño (espina) a nivel de sigma que produce signos de perforación con signos de neumoperitoneo y pequeño neumomediastino y colección adyacente al sigma con nivel hidroaéreo compatible con absceso de aproximadamente 3.5 cm.

## DIAGNÓSTICO

Perforación del sigma secundaria a cuerpo extraño.

## TRATAMIENTO

Se pauta analgesia y antibióticos intravenosos. Drenaje quirúrgico del absceso y extracción del cuerpo extraño.

## EVOLUCIÓN

Favorable.

## DISCUSIÓN

Cuando se ingiere cualquier cosa hay que tener vigilado al paciente para objetivar su expulsión, principalmente si es de características perforantes, ya que todo lo que entra al aparato digestivo va a salir de él, por vía anal, bucal o, como en este caso, perforando la pared e introduciéndose hacia el cuerpo.

# TUMOR RENAL METASTÁTICO AL DIAGNÓSTICO

Autora principal:

**MARINA POZA DEL VAL**  
*MIR-4 Urología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**ALEJANDRO GARCÍA VIÑA**  
*MIR-5 Urología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**ANA MARÍA TAPIA HERRERO**  
*Adjunto Urología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. ANTONIO JOSÉ ALONSO VILLALBA**  
*FEA Urología, H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Los tumores retroperitoneales se diagnostican en un porcentaje no despreciable como tumores de gran tamaño metastásicos.

## ANAMNESIS

Varón de 71 años de edad, alérgico a penicilinas y derivados B- lactámicos, sin antecedentes personales médicos salvo hemorroides en estudio por cirugía y HBP en estudio por urología. IQ: hernia inguinal izq. Tratamiento habitual: paracetamol y Tramadol por dolor reciente en la extremidad inferior izquierda.

## EXPLORACIÓN

Dolor radicular intenso en extremidad izquierda remitido desde MAP. Abdomen blando y depresible con palpación de gran masa abdominal en flanco izquierdo, dura y fija. Correcta movilización de ambas EEII. No alteraciones neurológicas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica de sangre y orina sin alteraciones importantes. Gran masa abdominal en flanco izquierdo que parece depender de riñón izquierdo en el TAC con metástasis pulmonares, ganglionares retroperitoneales, nódulo renal derecho y masa en región sacra izquierda compatible con metástasis ósea, con invasión de canal medular. La RMN confirma la lesión sacra. Biopsia renal: carcinoma renal de células claras grado histológico III de Fhurman.

## DIAGNÓSTICO

Carcinoma renal de células claras grado III, estadio IV.

Tratamiento: se inicia radioterapia paliativa sobre lesión sacra S4, y se deriva el paciente a Oncología donde ha comenzado tratamiento con Sunitinib 50.

## CONCLUSIONES

El carcinoma renal es una entidad que cada vez se diagnostica en estadios más precoces debido al hallazgo incidental en pruebas de imagen. Sin embargo en ocasiones debido a su amplia variabilidad clínica no es del todo infrecuente encontrarlo como una gran masa retroperitoneal localmente avanzado o metastásicos al diagnóstico.

Es fundamental tener un alto grado de sospecha clínica. La correcta caracterización de las grandes masas retroperitoneales, órgano de dependencia e histología, así como el estadiaje radiológico va a ser fundamental de cara a las opciones terapéuticas.

En el caso de los carcinomas renales, las nuevas líneas de terapia con inmunoterapia ofrecen una oportunidad en el tratamiento y control de la enfermedad de este grupo de pacientes.

## ENFERMEDAD DE MONDOR

Autor principal:

**MARIO PRIETO DEHESA**

*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
CS Parque Alameda-Covaresa. Valladolid*

Colaboradores:

**RUBÉN PÉREZ GARCÍA**

*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
CS Parque Alameda-Covaresa, Valladolid*

**VICTORIA RUIZ CUEVAS**

*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
CS Parque Alameda-Covaresa, Valladolid*

Tutor:

**Dr. JOSÉ MARÍA PRIETO DE PAULA**

*Medico adjunto de Medicina Interna.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

La enfermedad de Mondor es una entidad benigna que afecta con mayor frecuencia a mujeres jóvenes, caracterizada por tromboflebitis superficial de la pared torácica. Aunque su etiología es desconocida, se la ha relacionado con neoplasias, traumatismos y otras enfermedades sistémicas. Se caracteriza por la aparición de un cordón fibroso, doloroso a la palpación, y más visible con la elevación de extremidades superiores. El paciente que ocupa este estudio es un varón de 45 años que acudió por aparición brusca de un cordón vertical y doloroso en región submamaria derecha. La exploración física, salvo la aparición de dicho cordón, y las pruebas analíticas, no presentaron alteraciones significativas. Una ecografía-doppler de la pared torácica confirmó la existencia de un cordón hipoeoico a nivel de tejido celular subcutáneo, sin flujo en su interior, que se correspondía con un vaso trombosado. Con el diagnóstico de enfermedad de Mondor se inició tratamiento con AINE y, tras 3 semanas de tratamiento, desaparecieron los síntomas de la enfermedad. A pesar de su rareza, y dado que se trata de una enfermedad cuyo conocimiento se fundamenta en una anamnesis, exploración física y estudio ecográfico

adecuados, su diagnóstico es accesible para la mayoría de centros de Atención Primaria. Además, es necesario descartar otras enfermedades sistémicas que pueden asociarse a ella.

## CUANDO UNA PASTILLA LO COMPLICA TODO

Autora principal:

**ESTEFANÍA PROL SILVA**  
*MIR-4 Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**JOSÉ ÁNGEL DE AYALA FERNÁNDEZ**  
*MIR-3 Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**DAVID PÉREZ TORRES**  
*MIR-3 Medicina Intensiva.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA LORENA FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ**  
*LE Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva,*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 54 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Sin antecedentes personales de interés.

Ingresa en la Unidad de Quemados por exantema cutáneo de tronco que progresa a extremidades (90%), respetando palmas y plantas. Denudación al ingreso del 20%. Afectación de mucosas. El paciente refiere ingesta de un comprimido de Etoricoxib.

Ante estas pruebas, se realiza el diagnóstico de necrólisis epidérmica tóxica. Se inicia tratamiento con ciclosporina y curas con sulfato de cobre.

Durante el ingreso, presenta abdomen patológico. Se realiza TC abdominal donde se visualiza volvulación mesentérica. Se realiza cirugía urgente. Se procede a la devolvulación sin necesidad de resección intestinal. Además, desarrolla neumonía nosocomial durante el ingreso.

Se mantiene con ciclosporina durante un mes y medio, con pauta decreciente al iniciarse la reepitelización. Es evaluado por Oftalmología: úlcera corneal central bilateral con colocación de membrana amniótica.

## DISCUSIÓN

La necrólisis epidérmica tóxica es provocada en la mayoría de los casos por reacciones idiosincrásicas a fármacos. Extensión de más del 30% de la superficie corporal. Acompañado de la afectación de mucosas.

Para establecer la severidad ante la aparición de esta enfermedad, se emplea la escala SCORTEN.

El tratamiento es controvertido. Algunos centros emplean de elección la ciclosporina. Otros, inmunoglobulinas.

Las complicaciones que puede presentar son muy numerosas.

En resumen, es importante diagnosticar esta patología con rapidez, ya que su mortalidad puede alcanzar hasta el 80% y realizar una exploración física minuciosa ya que afecta a todos los sistemas del organismo. Es imprescindible la intervención multidisciplinar para realizar un correcto seguimiento de estos pacientes.

## EN UN PACIENTE ONCOLÓGICO, NO TODO ES CÁNCER

Autora principal:

**ALBA PUENTE GARCÍA**

*MIR-2 Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**MARÍA FERNÁNDEZ GONZÁLEZ**

*MIR-4 Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARTA OROZCO BELINCHON**

*MIR-1 Oncología Médica. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS ENRIQUE ABELLA**

*Médico Adjunto de Oncología Médica,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 52 años, con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad de Crohn con colectomía subtotal e ileostomía terminal y carcinoma neuroendocrino de recto, T3N0M0, en tratamiento quimioterápico.

### ANAMNESIS

Aparición de nódulos cutáneos dolorosos en rodilla izquierda, interescapular y brazo derecho, sin fiebre.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Bultoma en escapula izquierda de 10 cm de diámetro, duro, doloroso, con piel eritematosa y caliente. Otra lesión similar en muslo izquierdo y brazo derecho.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Leucocitosis con neutrofilia y elevación de Proteína C Reactiva y Glucosa.

## DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se realizó resonancia magnética de rodilla izquierda donde apareció colección abscesificada subfascial por lo que comenzó antibioterapia de amplio espectro. Se realizaron hemocultivos y punción guiada por ecografía, saliendo abundante contenido purulento.

Se aisló *Staphylococcus aureus* meticilin resistente (SARM) siendo los hemocultivos negativos. Se solicitó la serología del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), resultando negativa.

Progresivamente mostró una mejoría clínica y analítica, hasta la resolución total.

## DISCUSIÓN

Los tumores que frecuentemente cursan con lesiones cutáneas son el de mama, piel, pulmón, colon, estómago, endometrio y riñón. Nuestro paciente sufre un carcinoma neuroendocrino rectal, el cual presenta infrecuentemente lesiones cutáneas.

La enfermedad de Crohn tiene manifestaciones extraintestinales, la más frecuente es el eritema nodoso, con nódulos dolorosos, eritematosos en extremidades inferiores.

Finalmente se diagnosticó de piomiositis múltiple por SARM. Esta patología se asocia a factores predisponentes como infecciones cutáneas previas, malnutrición, diabetes mellitus o inmunosupresión.

En el caso de nuestro paciente confluían varios de estos factores.

## DAME UNA VIDA NORMAL

Autora principal:

**LAURA HERNÁNDEZ GÓMEZ**

*MIR-I Nefrología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**DANAY ARELI TICONA ESPINOZA**

*MIR-I Nefrología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**LAURA HERNÁNDEZ GÓMEZ**

*MIR-I Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutores:

**Dr. FRANCISCO JAVIER MENA MARTÍN**

*Médico Adjunto de Medicina Interna,*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

**Dr. JUAN ERNESTO ALONSO SANTOR**

*Médico Adjunto de Medicina Interna,*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

Paciente de 26 años, alérgico a pirazonas, con antecedente de síndrome de fiebre periódica asociada a TNF (TRAPS) diagnosticado a los 11 años. Presenta episodios febriles con artromialgias y conjuntivitis desde los 6 meses. Ha estado en tratamiento con colchicina de forma regular y biológicos. Recibiendo etanercept hasta su sustitución por anakinra. En la última consulta se pautó tocilizumab y prednisona, suspendiéndose tocilizumab por efectos secundarios.

El paciente acude a consulta por fiebre de hasta 40°C de un mes de evolución junto con artralgiás. La exploración física es anodina; ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos, murmullo vesicular conservado y abdomen normal.

Los resultados de laboratorio muestran un hemograma alterado con 15.200 leucocitos (86.7%N) y 400.000 plaquetas. La PCR es de 99 y el amiloide A está elevado como reactante de fase aguda. La microalbuminuria es negativa.

## DIAGNÓSTICO

### Brote de TRAPS.

Se inicia tratamiento con canakinumab con descenso paulatino de la prednisona. Desde el tercer día del comienzo de canakinumab el paciente se encuentra asintomático, afebril y con desaparición completa de sus artromialgias. A los 14 días se realiza analítica con hemograma normal y PCR indetectable.

## DISCUSIÓN

El canakinumab es un anticuerpo monoclonal que se une con alta afinidad y especificidad a la IL-1 Beta humana bloqueando su unión a los receptores, lo que impide la producción de mediadores inflamatorios. Produce un rápido control de la enfermedad en la mayoría de pacientes con TRAPS activo, y los beneficios clínicos se mantienen durante el tratamiento a largo plazo.

# DIAGNÓSTICO DE MIELOMA MÚLTIPLE EN PACIENTE CON AMILOIDOSIS CON AFECTACIÓN RENAL Y DE LA MÉDULA ÓSEA

Autora principal:

**VIOLETA REYES RODRÍGUE**  
*MIR 3 Hematología y Hemoterapia,  
H. U. Río Hortega Valladolid.*

Colaborador:

**DIEGO GONZÁLEZ GONZÁLE**  
*MIR 3 Anatomía Patológica  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutores:

**Dr. ALBERTO CANTALAPIEDRA DÍEZ**  
*Adjunto de Hematología y Hemoterapia,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**Dr. MARÍA ÁNGELES TORRES NIETO**  
*Jefa de Servicio de Anatomía Patológica,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Presentamos el caso de un paciente varón de 40 años seguido en consultas de Nefrología por síndrome nefrótico y remitido a consultas de Hematología tras detectarse un aumento de cadenas ligeras Lambda en sangre, sugestivo de amiloidosis con afectación renal. El paciente refiere parestesias en ambos brazos y ocasionalmente en los pies, pérdida de 10 Kg de peso en los últimos 2 años y epistaxis frecuente. En la exploración física destaca ligera macroglobulia. En suero se comprueba el mencionado aumento de cadenas Lambda libres y en orina se detecta un aumento en la excreción de albúmina, así como la existencia de un componente monoclonal caracterizado como cadenas ligeras Lambda. Se realiza una biopsia de médula ósea en la que se observa una infiltración difusa por células de hábito principalmente linfoplasmocítico o plasmocítico entremezcladas con depósito de amiloide; en el aspirado se contabiliza un 18% de células plasmáticas y en la citometría de flujo un 22%. La tomografía computarizada muestra múltiples lesiones óseas líticas

y la resonancia magnética amiloidosis cardíaca. Con los estudios realizados, el diagnóstico final es Mieloma Múltiple de cadenas ligeras Lambda con Amiloidosis con afectación renal y de la médula ósea.

El 12-15% de los pacientes con mieloma múltiple desarrollan amiloidosis clínica en el curso de su enfermedad, mientras que hasta el 30% tienen depósitos amiloides subclínicos, siendo crucial su diagnóstico en pacientes que presenten proteinuria en rango nefrótico, miocardiopatía infiltrativa o neuropatía autonómica, como es el caso que exponemos.

# UN HALLAZGO RADIOLÓGICO FRECUENTE, AUNQUE POCO CONOCIDO

Autora principal:

**SOFÍA RIZZO RAZ**

*MIR-1 Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MANUEL FAJARDO PUENTES**

*MIR-3 Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARÍA DE LA O HERNÁNDEZ HERRERO**

*MIR-4 Radiodiagnóstico. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. MARCELINO MENDO GONZALES**

*Médico Adjunto del Servicio de Radiodiagnóstico,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Se trata de un paciente de 53 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió al servicio de urgencias por un cuadro de cólico nefrítico izquierdo. Se completó estudio con TC abdominal (Fig 1, 2).

## DIAGNÓSTICO

Ureterolitiasis izquierda. Paniculitis mesentérica.

## EVOLUCIÓN

El paciente respondió bien al tratamiento conservador con analgésicos, se da de alta y se decide control posterior en consultas externas de Urología.

## DISCUSIÓN

Este caso describe a la paniculitis mesentérica como un hallazgo radiológico frecuente, en pacientes sin enfermedad concomitante que favorezca su aparición.

Se trata de una patología fibroinflamatoria idiopática rara, que afecta al tejido adiposo del mesenterio, siendo más común en hombres, con una prevalencia del 0.6% al 2.4%, (1,2).

Aunque su etiopatogenia se desconoce, ha sido relacionada con otras patologías autoinmunes como la colangitis esclerosante, fibrosis retroperitoneal, tiroiditis de Riedel, enfermedad por IgG4. También se ha reportado en pacientes con cirugía abdominal previa, neoplasias (linfoma, mama, pulmón o del tracto gastrointestinal), e infecciones (tuberculosis, sífilis) (1,2).

La mayoría de los pacientes permanecerán asintomáticos, pudiendo presentar síntomas inespecíficos (1,2).

En cuanto a las pruebas complementarias, los análisis de laboratorio son poco útiles ya que presentan alteraciones poco específicas. La prueba de elección para su diagnóstico por imagen es la tomografía, aunque el diagnóstico definitivo se hará mediante anatomía patológica (1,2).

A pesar de los múltiples artículos encontrados en la literatura, su relación con las neoplasias es desconocida y aún no se ha establecido si su hallazgo radiológico incidental debería modificar nuestro seguimiento (3).

# TOXICODERMIA POTENCIALMENTE LETAL EN VARÓN DE 4 AÑOS

Autora principal:

AITANA ROBLEDO SÁNCHEZ

*MIR del Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

MARINA CANSECO MARTÍN

*MIR del Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

MARÍA GARAYAR CANTERO

*MIR del Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. ESTHER GARABITO SOLOVERA

*L.E. Dermatología, Servicio de Dermatología, H.C. Universitario Valladolid*

Las reacciones cutáneas severas a fármacos son entidades que causan gran morbilidad y mortalidad. **Anamnesis:** varón de 4 años de origen búlgaro que ingresa por exantema cutáneo extenso con edema palpebral, secreción conjuntival y lesiones en mucosa oral y genital. En la anamnesis, la madre refiere que 7 días antes del inicio de la sintomatología se le pautó Amoxicilina/Clavulánico por diagnóstico de faringoamigdalitis. **Exploración física:** Fiebre de hasta 39 grados, mal estado general. En la exploración cutánea, se objetiva extenso exantema cutáneo maculopapuloso con ampollas que afectaba a más del 10% de la superficie cutánea y algunas áreas mucosas incluyendo conjuntiva, mucosa oral y genital. Además de las ampollas, el paciente presentaba abundantes erosiones y signo de Nikolsky positivo. Se solicitan exploraciones complementarias con analítica, sistemático de orina y radiografía de tórax sin hallazgos relevantes y biopsia cutánea con hallazgos compatibles de síndrome de Steven Jhonson. **Diagnóstico:** Síndrome de Steven Jhonson en relación a Amoxicilina/ clavulánico. **Tratamiento:** se pautó tratamiento con metilprednisolona, ciclosporina, curas de lesiones cutáneas y soporte con fluidoterapia, antibioterapia intravenosa, nutrición enteral y analgesia intravenosa. **Evolución:** el paciente tuvo buena respuesta con resolución completa de las lesiones cutáneas y mucosas. Presentamos un caso de NET en un varón de 4

años cuyo agente causal fue la amoxicilina/clavulánico y que causó importante morbilidad cutánea y en mucosas. Consideramos importante el conocimiento de esta entidad para realizar diagnóstico y tratamiento precoz con el fin de reducir secuelas y mortalidad.

# DOCTOR, CADA DÍA ME PAREZCO MÁS A MI MADRE

Autor principal:

**MIGUEL RODRÍGUEZ ALONS**

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste.*

Colaboradoras:

**CRISTINA ESTÉBANEZ PRIET**

*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste.*

**INÉS VILLARIÑO FARIÑA**

*MIR M. Familiar y Comunitaria, C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste.*

Tutora:

**Dra. PILAR GÓMEZ GÓMEZ.**

*Médico Adjunto M. Familiar y Comunitaria,  
C.S. Plaza del Ejército, Valladolid Oeste.*

## ANAMNESIS

Mujer, de 28 años. No tóxicos ni alergias. Enfermedad de Cronh en 2011 y ovario poliquístico en 2016.

Antecedentes familiares relevantes: por línea materna, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. Padre hipertenso, diabético y con HBP

## CLÍNICA

Manifiesta astenia, pinchazos generalizados y alodinia, que asocia a periodo de mayor estrés laboral

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Anodina, salvo sensibilidad táctil exagerada y reflejos disminuidos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Anemia megaloblástica, niveles de B12 disminuidos. Estudio genético confirma diagnóstico.

## DIAGNÓSTICO

Astenia psicógena, anemia por déficit de B12 y Charcot-Marie-Tooth.

## TRATAMIENTO

Cianocobalamina 1000mg./30días, continuando con medicación previa.

## EVOLUCIÓN

Con tratamiento, mejoría de la astenia. Actualmente, situación estable.

## DISCUSIÓN

Charcot-Marie-Tooth es la neuropatía hereditaria más frecuente,. Se caracteriza por sintomatología sensitivo-motora como debilidad, atrofia, alteraciones posturales y de la marcha, parestesias... Actualmente no disponemos de tratamiento, recomendando modo de vida saludable y fisioterapia. Se trabaja en nuevos campos para el tratamiento de dicha patología.

## EL TUMOR DEL INTERNISTA: DISEMINACIÓN SORPRESA

Autora principal:

**LAURA RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ**  
*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**GENOVEVA ZAPICO ALDEA**  
*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

**ELENA TAPIA MORAL**  
*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. EMILIA MARTÍNEZ VELADO**  
*Médico Adjunto Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Muchos son los pacientes que ingresan para ampliación de estudio desde las consultas de Medicina Interna sin un criterio definido en relación con su empeoramiento general.

¿Qué importancia tienen sus antecedentes personales?, ¿cómo pueden ayudar al logro de un diagnóstico final?

En este caso analizaremos si 12 años después de un primer diagnóstico oncológico, es más probable hallar un tumor primario, metastásico o una recidiva tumoral que justifiquen su clínica actual realizando un seguimiento del paciente en todas sus etapas diagnósticas y terapéuticas.



## DOCTORA, TENGO TRIPA CERVECERA

Autora principal:

**MARÍA RODRÍGUEZ MARTÍN**  
*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*  
*C.S. Plaza del Ejército. Valladolid Oeste.*

Colaboradoras:

**MARCIA GUITIÁN DOMÍNGUEZ**  
*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*  
*C.S. Covaresa-Parque Alameda. Valladolid Oeste.*

**ESTHER GIMÉNEZ LÓPEZ**  
*MIR 3 M. Familiar y Comunitaria.*  
*C.S. Casa del Barco. Valladolid Oeste.*

Tutora:

**Dra. PILAR GÓMEZ GÓMEZ.**  
*L.E. M. Familiar y Comunitaria.*  
*C.S. Plaza del Ejército. Valladolid Oeste*

Varón 58 años, exfumador y bebedor habitual. Acude a consulta de primaria por aumento de peso, más el perímetro abdominal y astenia las últimas semanas. Se realiza exploración, analítica y tratamiento con Furosemida. En la siguiente consulta, observamos claros signos de ascitis y estigmas de hepatopatía, aumento de peso y en analítica objetivamos transaminasas elevadas y aumento de bilirrubina. En la ecografía se evidencia líquido libre y esteatosis hepática. Derivamos para ingreso y estudio.

### EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Peso 1: 77kg, 2: 79kg

Abdomen: Circulación colateral, globuloso, matidez en flancos y timpánico en zona periumbilical, resto normal.

Extremidades inferiores: Edemas maleolares con fóvea.

**Analítica:** GOT 70.2 U/L, GPT 22.3 U/L, GGT 111 U/L Bilirrubina 6.68 mg/dl (Directa 2.66 mg/dL, Indirecta 4.19 mg/dL)

**Ecografía Abdominal:** Abundante líquido libre perihepático, periesplénico, perirrenal, en relación con ascitis.

## DIAGNÓSTICO

- Hepatopatía crónica de origen enólico child C

## EVOLUCIÓN

En ingreso se realiza paracentesis diagnóstica y posteriormente evacuadora (9 litros) con reposición de volumen mediante albúmina. Pautan Furose-mida y Espironolactona. Se cita para seguimiento.

## DISCUSIÓN

Las enfermedades hepáticas son prevalentes y constituyen un problema sanitario, ya que evolucionan hacia formas severas. En Atención Primaria debemos realizar un correcto seguimiento del tratamiento, analíticas periódicas y vigilar complicaciones. La abstinencia es el pilar del tratamiento, el abordaje debe ser en equipo, de manera comprensiva, como terapia de refuerzo motivacional. Recalcar importancia de una dieta equilibrada, realizar control del peso, perímetro abdominal y edemas, y de factores de riesgo cardiovasculares.

# TODO COMENZÓ CON UNA FALTA DE HIERRO Y AHORA NO PUEDO MOVER EL BRAZO

Autora principal:

**NOEMÍ RODRÍGUEZ PANEDAS**  
*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parquesol, Valladolid Área Oeste*

Colaboradores:

**CAROLINA NAVAS ALLER**  
*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parquesol, Valladolid Área Oeste*

**ÁNGEL GONZÁLEZ DE LA FUENTE**  
*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria,*  
*C.S. Parquesol, Valladolid Área Oeste*

Tutora:

**Dra. VERÓNICA CASADO VICENTE**  
*Especialista en M. Familiar y Comunitaria*  
*C.S. Parquesol, Valladolid Área Oeste*

## ANAMNESIS

Varón, 67 años. Antecedentes familiares: Familia nuclear normofuncionante, dos hijos, hija fallecida por carcinoma de mama.

Antecedentes personales: hipertensión, fibrilación auricular. Enfermedad Graves-Basedow. Tratamiento: Irbesartán, Bisoprolol, Digoxina, Acenocumarol.

Consulta por astenia que el paciente relacionaba con Enfermedad de Graves-Basedow. En analítica aparece ferropenia con sangre oculta en heces positiva y tras insistir el paciente asumió realizarse colonoscopia, encontrándose adenocarcinoma de colon. En TAC hallazgo de masa renal, ingresando para colectomía y nefrectomía. El postoperatorio se complica con peritonitis fecaloidea, reinterviniéndose e ingresando en UCI, con buena evolución.

Una semana tras el alta visitamos al paciente por dolor intenso laterocervical y en hombro derechos.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Hipotonía brazo derecho, paresia proximal 0/5, distal 3–/5, atrofia interóseos. Arreflexia e hiperestesia en deltoides. Enoftalmos derecho. Masa laterocervical derecha.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Derivamos a Urgencias por parálisis braquial con síndrome de Horner. Ingresa en Neurología.

- Analítica: normal, salvo hemoglobina 10.6g/dl.
- RM cervical/Eco-doppler TSA: trombosis vena yugular interna. Hematoma intradeltoides.
- Electromiografía: plexopatía braquial supraclavicular derecha, afectando tronco superior. Signos de reinervación en infraespinoso, deltoides y bíceps.

## DIAGNÓSTICOS

- Hematoma laterocervical derecho. Plexopatía braquial mecánica.
- Trombosis de yugular interna derecha.
- Adenocarcinoma de colon. Peritonitis fecaloidea.
- Oncocitoma renal.

## TRATAMIENTO

Anticoagulación con heparinas y analgesia. Rehabilitación.

## EVOLUCIÓN

Recuperación progresiva de movilidad y dolor, con analgesia y rehabilitación. Remisión de neoplasia de colon con quimioterapia adyuvante.

## DISCUSIÓN

La plexopatía braquial es traumática la mayoría de veces, siendo iatrogénica en un 7-10% (procedimientos quirúrgicos y técnicas). Las leves cursan únicamente con dolor leve, mientras que los graves presentan paresia y dolor grave, con mal pronóstico.

## ¿TRASTORNO DELIRANTE O ESQUIZOFRENIA?

Autor principal:

**MARIO RODRÍGUEZ PIÑERA**

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, H. C. Medina del Campo, Valladolid*

Colaboradores:

**FERNANDO RICARDO MENDOZA CARRO**

*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria, H. C. Medina del Campo, Valladolid*

**EDUARDO MAYOR TORANZO**

*MIR-4 Psiquiatría, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. LAURA GARCÍA GARCÍA**

*L.E. Psiquiatría, H. C. Medina del Campo, Valladolid*

Se presenta el caso de una mujer de 42 años con antecedentes psiquiátricos de años de evolución. Inicialmente diagnosticada de trastorno delirante, en la actualidad se plantea el diagnóstico diferencial con otro tipo de psicosis, dada la presencia de los denominados síntomas negativos (o síntomas cognitivos y afectivos que proponen algunos modelos dimensionales de clasificación). A propósito del caso se revisa la dificultad en el tratamiento de estos cuadros delirantes, por una parte dada la dificultad en la historia de su clasificación nosográfica, la complejidad psicopatológica, la ausencia de guías específicas para el tratamiento del trastorno delirante y por otro lado dada la tan frecuente ausencia de conciencia de enfermedad y la falta de adherencia terapéutica de estos pacientes. Se presenta además el caso como experiencia de tratamiento con un inyectable de liberación prolongada, con el objetivo de mejorar respuesta al mismo y lograr la tan difícil adherencia terapéutica, así como la disminución de la necesidad del uso combinado con otros psicofármacos, que están proponiendo recientes estudios de investigación en el tratamiento del trastorno delirante.



# HIPSARRITMIA SIN ESPASMOS EN LACTANTE CON ENCEFALOPATÍA GRAVE

Autor principal:

**ALEJANDRO RODRIGUEZ SANCHEZ**  
*MIR 2 Neurofisiología Clínica. Servicio Neurofisiología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**RODRIGO SANTOS SANTAMARTA**  
*MIR 1 M. Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyrías, Valladolid Oeste*

**NATALIA GALLEGO ARTILES**  
*MIR 2 M. Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyrías, Valladolid Oeste.*

Tutores:

**Dr. ANTONIO HEDRERA FERNANDEZ**  
*Unidad de Neurología Infantil. Servicio de Pediatría,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**Dra. MONICA CANO DEL POZO**  
*Médico Adjunto especialista en Neurofisiología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Recién nacido varón pretérmino con antecedentes de corioamnionitis materna por listeria monocytogenes, sepsis clínica sin confirmación microbiológica, infarto hemorrágico periventricular bilateral, leucoencefalomalacia quística con ventriculomegalia, presenta a los 4 meses de edad pluripatología neurológica secundaria a daño cerebral entre la cual se incluye retraso psicomotor grave, patrón motriz espástico y sospecha de crisis comiciales consistente en movimientos patológicos de difícil catalogación según la descripción de los padres, motivo por el cual se realiza electroencefalograma y se observa patrón desorganizado típico de hipsarritmia. Ante este hallazgo junto a la clínica mencionada y a pesar de la ausencia de espasmos infantiles típicos se establece diagnóstico de síndrome de West y se instaura tratamiento de primera línea con Vigabatrina y ACTH. El paciente evoluciona mejoría clínica

subjetiva referida por los padres, pero con persistencia de retraso grave el desarrollo. En posteriores electroencefalogramas de control se observa desaparición del patrón típico de hipsarritmia en el primero de ellos y regreso de la misma con patrón típico durante el sueño en el segundo lo cual refuerza el diagnóstico de Síndrome de West. El presente caso ilustra la importancia de la valoración global de este tipo de pacientes para optimizar así el manejo terapéutico lo que puede evitar ensombrecer todavía más el mal pronóstico que se asocia a estos casos.

# ANEMIA HEMOLÍTICA SECUNDARIA A DISFUNCIÓN VALVULAR PROTÉSICA MITRAL

Autor principal:

VÍCTOR MANUEL RODRÍGUEZ VALE  
*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

MARÍA GONZÁLEZ PÉRE  
*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

ÁLVARO SILVA VÁZQUE  
*MIR Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

Dra. FRANCISCA CUADRADO MEDINA.  
*L.E. Adjunta Medicina Interna.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 82 años que ingresa cuadro progresivo de disnea hasta hacerse de reposo, dolor centro-torácico opresivo y de edemas en extremidades inferiores.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

**Cabeza y cuello:** ingurgitación yugular leve. **Torax:** no tiraje ni aumento del trabajo respiratorio. **AP:** estertores crepitantes gruesos bibasales. **AC:** arrítmico, soplo eyectivo mitral II/VI con click metálico. **Extremidades:** edemas leves pretibiales con fóvea. Resto de exploración normal

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Analítica:** Hb 8.9 g/dl, VCM 74 fL, HCM 23 pg, Reticulocitos 2.4%. Bilirrubina total 1.58 mg/dl con Bilirrubina indirecta 1.25 mg/dl, LDH 799 U/L, Hierro 31 mcg/dl, Transferrina 263 mg/dl, Índice de saturación de transferrina 9.28, Haptoglobina < 5.8 mg/dl.

**Ecocardiograma:** prótesis mecánica en posición mitral rasgos de insuficiencia mitral periprotésica a nivel del anillo lateral con 2 chorros que en conjunto se estima como moderada/alta.

**Interconsulta a Cardiología:** paciente subsidiario de cierre de «Leak» percutáneo al desestimarse reintervención mediante cirugía cardíaca abierta tras ser rechazada por parte del paciente

## DIAGNÓSTICOS

1. INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDIZADA EN PACIENTE CON PROTESIS VALVULAR MECANICA CON INSUFICIENCIA MITRAL PERIPROTESICA DESCOMPENSADA POR ANEMIA
2. ANEMIA PROGRESIVA MICROCITICA HIPOCROMICA MIXTA
3. HEMOLISIS INTRAVASCULAR SECUNDARIA A PROTESIS MECANICA

## TRATAMIENTO

- Bisoprolol, Enalapril, Sintrom y Torasemida

## EVOLUCIÓN

Buena evolución clínica tras transfusión de un concentrado de hematíes y tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Derivación a Cirugía Cardíaca

## DISCUSIÓN

La hemólisis periprotésica es frecuente en válvulas mecánicas, fundamentalmente mitrales y cuando presenta fuga paravalvular. En ocasiones puede producir anemia, pero es más frecuente que presente alteraciones analíticas y que el cuadro sea subclínico.

# EFFECTOS SECUNDARIOS DEL CONSUMO PROLONGADO DE METILFENIDATO

Autora principal:

**EVA MARÍA RODRÍGUEZ VÁZQUEZ**  
*MIR I Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría,  
H.C.U de Valladolid*

Colaboradoras:

**CARMEN CAPELLA MESEGUER**  
*MIR I Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría,  
H.C.U de Valladolid*

**MARÍA IGLESIAS TEJEDOR**  
*MIR I Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurofisiología,  
H.C.U de Valladolid*

Tutora:

**Dra. LARA RODRÍGUEZ ANDRÉS**  
*FEA Psiquiatría, Unidad de Hospitalización Breve Psiquiátrica,  
H.C.U de Valladolid*

Paciente que tras más de 30 años de consumo perjudicial de metilfenidato se deriva al Servicio de Psiquiatría para desintoxicación.

## ANAMNESIS

Mujer de 77 años que refiere bajo estado de ánimo, con demanda constante de Metilfenidato llegando a tomar 30 comprimidos en un día. En el informe aportado por su residencia refieren ingesta de psicofármacos a demanda bajo amenaza de gesto autolítico. Descompensaciones importantes de la tensión arterial secundarias a la toma de metilfenidato, así como discinesias orales importantes.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma sin alteraciones. Analítica al ingreso con Cre 1.4 mg/dl e IFG 40, l.

## EXPLORACIÓN

Consciente, orientada y suficientemente colaboradora. Actitud demandante y pitiática. Discinesias orales importantes. Ánimo subdepresivo con apatía y anhedonia con polaridad vespertina. Labilidad emocional. Ansiedad cognitiva elevada y somática moderada.

## DIAGNÓSTICOS

Trastorno por consumo de estimulantes de tipo anfetamínico grave, Trastorno de la personalidad Histriónica, Trastorno depresivo no especificado y Discinesia tardía

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se sustituye el tratamiento con metilfenidato de acción rápida por metilfenidato de acción prolongada, disminuyéndolo hasta supresión. Se sustituye el tratamiento con Venlafaxina por Bupropion. Se observa una disminución de los síntomas de ansiedad presentes al ingreso y una marcada disminución de las discinesias orales.

## DISCUSIÓN

La mayoría de pacientes a los que se les prescribe metilfenidato son jóvenes. En la actualidad hay cada vez más adultos en tratamiento por lo que debería realizarse un mayor control, con el fin de evitar un abuso por parte de los pacientes y en consecuencia posibles efectos secundarios.

# RABDIOMIOLISIS GRAVE SECUNDARIA A INTOXICACIÓN POR ESTATINAS

Autora principal:

**MÍRIAM RODRÍGUEZ VIÑUELA**

*MIR 1 M. Familiar y Comunitaria, H. Medina del Campo, Valladolid*

Colaborador:

**ISMAEL CALCERRADA ALISES**

*MIR 2 M. Familiar y Comunitaria, H. Medina del Campo, Valladolid*

Tutores:

**Dr. ANTONIO SAN JOSÉ GALLEGOS**

*Médico adjunto de Urgencias, H.C. Medina del Campo, Valladolid*

**Dr. HERNÁN LLORENTE CANCHO**

*Especialista en Medicina Interna, H.C. Medina del Campo, Valladolid*

Este caso muestra las manifestaciones más relevantes debido a intoxicación por estatinas, las cuales pueden manifestarse por rambdomiolisis con tríada clásica: mialgias, debilidad muscular y mioglobinuria, junto con elevación de la creatinquinasa.

## ANAMNESIS

Mujer de 84 años. Ingresa en medicina interna por hepatitis aguda e hiperglucemia. Tratamiento domiciliario: fluvastatina 80 mg/8 horas, ezetimiba 10 mg/24h.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Temperatura: 35.8°C, tensión arterial: 200/84, frecuencia cardiaca: 75 lpm. Paciente con mal estado general. Dolor de musculatura paravertebral dorsal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Glucosa 165 mg/dL, creatinina 2,16 mg/dL, GOT 2360 UI/L, GPT 1188 UI/L, CK 68749 UI/L, LDH 6030 UI/L fosforo 6,7 mg/dL

## DIAGNÓSTICO

Rabdomiolisis por sobredosificación de estatinas, hepatitis aguda tóxica medicamentosa, diabetes con descompensación hiperglucémica simple por igual motivo.

## EVOLUCIÓN

La paciente ingresa en unidad de reanimación iniciando tratamiento con sueroterapia, nitroglicerina, diuréticos, insulina, bicarbonato e hipofosfemian-te.

Tras una semana evolución aceptable de valores analíticos decidiendo alta, suspendiendo la fluvastatina.

En consulta posterior debido a normalización analítica se inicia tratamiento con rosuvastatina 5 mg/24h por mejor perfil de seguridad.

## DISCUSIÓN

Se ha relacionado la asociación de tratamiento de alta intensidad con estatinas con el riesgo de hepatotoxicidad, rabdomiolisis y debut diabético, por lo que en el caso de una sobredosificación como la que se expone dichos efectos son esperables.

El caso que se presenta es relevante tanto por su interés clínico como por su aspecto sociosanitario, al tratarse de una paciente anciana polimedicada sin supervisión, destacando la importancia del control de la prescripción farmacológica y la intervención puntual de servicios sociales.

## PARECE UN ERITEMA NODOSO... PERO NO LO ES

Autora principal:

**MARÍA JOSÉ RUBIO GONZÁLEZ**

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria, C.S Huerta del Rey,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**KAORI SHIMABUKURO HIGA**

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria, C.S Huerta del Rey,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**DIANA MARÍA NARGANES PINEDA**

*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria, C.S Huerta del Rey,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutoras:

**Dra. MARÍA ÁNGELES VAQUERO PEÑA.**

*Médico Adjunto M. Familiar y Comunitaria C.S Huerta del Rey,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**Dra. MARÍA ÁNGELES VAQUERO PEÑA**

*Médico Adjunto Servicio de Medicina Interna,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Mujer de 71 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de trombosis venosa profunda hace 5 años y dermatitis de contacto. Auxiliar de enfermería jubilada del Hospital Universitario Río Hortega, que acude a consulta de Atención Primaria por unas lesiones cutáneas eritematosas sobreelevadas en ambas extremidades inferiores de 2 meses de evolución, que producen dolor a la palpación; sin otra sintomatología acompañante. A la exploración se observan nódulos eritemato-violáceos, dolorosos, con aumento de temperatura y empastamiento subcutáneo, sin supuración local en región pretibial y tobillos; así como dos nódulos palpables, no eritematosos en región posterior de ambas piernas. Además presenta una placa indurada en cara interna de pierna izquierda ulcerada y con descamación.

En Atención Primaria, ante la sospecha clínica de eritema nodoso, se solicita analítica, Rx. tórax y prueba de Tuberculina. Se inicia tratamiento con

Prednisona 30mg, con desaparición de las lesiones y reaparición al finalizar el tratamiento. Ante prueba de tuberculina positiva y Rx. Tórax normal, se decide comentar el caso con la Unidad de Diagnóstico Rápido de Medicina Interna, para completar estudio.

Realizan analítica completa con valores dentro de la normalidad y Quantiferon que resulta positivo. En la biopsia de la lesiones se describe una paniculitis septal en probable relación con vasculitis nodular / eritema de Bazin.

Se inicia tratamiento antituberculoso con 4 fármacos durante 6 meses, con respuesta paradójica y posteriormente buena evolución. Actualmente se encuentra en seguimiento en consultas externas de Medicina Interna y por su Médico de Atención Primaria.

# HEPATITIS A EN EL CONTEXTO DE BROTE EPIDÉMICO INTERNACIONAL

Autora principal:

**VERÓNICA RUBIO GONZÁLEZ**  
*MIR Medicina Preventiva y Salud Pública.*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**IRENE ANDRÉS GARCÍA**  
*MIR Medicina Preventiva y Salud Pública.*  
*H.C. Universitario Valladolid*

**MARÍA DEL CARMEN SALAS BUTRÓN**  
*MIR Medicina Preventiva y Salud Pública.*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. CRISTINA HERNÁN GARCÍA**  
*L. E. Medicina Preventiva y Salud Pública,*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Se describe el caso clínico de un paciente joven que acude a urgencias por una clínica y entorno epidemiológico compatibles con hepatitis aguda por virus A. Ingresó para serología de confirmación y control de función hepática y se cursa interconsulta al Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública.

A las 72 horas su estado y perfil analítico empeoran precisando valoración por la Unidad de Vigilancia Intensiva y acordándose traslado interhospitalario del paciente a la Unidad de Hepatología. Tras una mejoría progresiva no precisa trasplante hepático y es dado de alta con seguimiento en consulta en su centro de origen.

En el Servicio de Medicina Preventiva se lleva a cabo el estudio epidemiológico y se declara el caso en el Sistema de Notificación de Enfermedades de Declaración Obligatoria. Se confirma un brote con 3 casos de hepatitis A.

A fecha 22/11/2017 figuran en su base de datos 20 casos confirmados de hepatitis por virus A, se realiza un breve estudio descriptivo.

El caso clínico descrito y el estudio descriptivo de los casos se enmarcan en el contexto de un aumento de la incidencia de esta infección a nivel internacional. La Organización Mundial de la Salud y el Centro Europeo para la Prevención y Control de Enfermedades han notificado el aumento inusual del número de casos de hepatitis A en países de baja endemicidad sobre todo en hombres que tienen relaciones con hombres (HSH). Estaríamos por tanto, ante un problema de Salud Pública tanto en nuestro país como a nivel internacional que debemos abordar de forma prioritaria.

## ROOM TILT ILLUSION

Autora principal:

**VICTORIA RUIZ CUEVAS**  
*MIR M. Familiar y Comunitaria,*  
*CS Parque Alameda-Covaresa, Valladolid*

Colaboradores:

**ESTHER HERNÁNDEZBAY**  
*MIR M. Familiar y Comunitaria,*  
*CS Parque Alameda-Covaresa, Valladolid*

**MARIO PRIETO DEHESA**  
*MIR M. Familiar y Comunitaria,*  
*CS Parque Alameda-Covaresa, Valladolid*

Tutor:

**Dr. ÁLVARO ROJO LÓPEZ**  
*L.E Neurología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 54 años con antecedentes personales de Cavernoma, DM2, Esteatosis hepática. Fumador y bebedor severo.

Acude por síncope de minutos de duración, con recuperación espontánea y completa, salvo por persistencia de alteración sensitiva en extremidades derechas durante varias horas. Se descarta patología cardiovascular urgente y se ingresa en el servicio de Neurología para completar estudio, dónde a las 72 horas, comienza a referir episodios paroxísticos de ilusiones visuales autolimitados (5 minutos) consistentes en la inversión de la imagen visual; «Veo al revés», que se siguen repitiendo hasta en 9 ocasiones más durante las siguientes 48 horas y que acaban espaciándose en el tiempo, hasta desaparecer durante el ingreso. En el amplio repertorio de pruebas de Neuroimagen realizadas no se objetivó anomalía alguna.

«Room tilt Illusion» es una alteración poco habitual de la percepción visual, donde la imagen rota en el espacio, (frecuentemente inversión completa de 180° en el plano coronal). Se trata de un fenómeno brusco y transitorio, con una duración variable, cuya etiología es múltiple; de principal origen isquémico (infartos cerebelosos, bulbares, protuberanciales, subcorticales y de

localización cortical occipital y parietal posterior); pero otras entidades como hemorragias, migraña, epilepsia, lesiones vestibulares periféricas, tumores talámicos, el traumatismo craneoencefálico y cervical también pueden originarla.

Así pues, aunque la mayor parte de las veces se trata de episodios autolimitados, es de gran importancia realizar un exhaustivo estudio etiológico que nos asegure llegar de manera precisa diagnóstico, evitando así etiquetar erróneamente esta manifestación como algo trivial.

# SARAMPIÓN: EL RETORNO DE ENFERMEDADES OLVIDADAS

Autora principal:

**MARÍA DEL CARMEN SALAS BUTRÓN**  
*MIR Medicina Preventiva y Salud Pública.*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**IRENE ANDRÉS GARCÍA**  
*MIR Medicina Preventiva y Salud Pública.*  
*H.C. Universitario Valladolid*

**VERÓNICA RUBIO GONZÁLEZ**  
*MIR Medicina Preventiva y Salud Pública.*  
*H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. CLARA BERBEL HERNÁNDEZ**  
*L. E. Medicina Preventiva y Salud Pública,*  
*Sección de Epidemiología,*  
*Servicio Territorial de Sanidad de Valladolid*

## ANAMNESIS

En la Sección de Epidemiología del Servicio Territorial de Sanidad de Valladolid, se recibió una notificación telefónica de sospecha de dos casos de sarampión, correspondientes a dos niñas de origen rumano de 2 y 4 años, primas entre sí y con residencia en distintos domicilios.

## EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La clínica en ambos casos fue fiebre, tos y exantema. Serología y frotis faríngeo positivo para Sarampión

## DIAGNÓSTICO

Sarampión

## EVOLUCIÓN Y DISCUSIÓN

En la búsqueda de contactos encontramos al hermano de una de las niñas, de 9 meses de edad, que presentaba síntomas similares y que podría tratarse de un nuevo caso. Como caso índice, se sospecha de un primo de 17 años que regresó de Rumanía y fue atendido en el hospital con diagnóstico de viriasis; además, seis días después, un primo de 14 años acudió también al Servicio de Urgencias con diagnóstico de faringoamigdalitis aguda. Una semana después de la declaración inicial nos comunicaron un nuevo caso de una niña de 13 años con la misma clínica.

Se confirmó sarampión por serología y PCR en tres de los seis casos iniciales, y por vínculo epidemiológico en los tres restantes, de acuerdo con los criterios del Protocolo de actuación de la red de Vigilancia Epidemiológica de Castilla y León.

La medida más importante para evitar la diseminación del virus del sarampión es la vacunación de la población susceptible y no vacunada, junto con un sistema de vigilancia para detectar cualquier posible caso e iniciar de forma temprana las medidas de control oportunas.

# GLOMERULONEFRITIS PAUCIINMUNE Y SU POSIBLE ASOCIACIÓN A ELEVACIÓN DE LA PROCALCITONINA

Autor principal:

**JIMMY REINALDO SÁNCHEZ GIL**  
*MIR Nefrología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradora:

**ALICIA SOBRINO PÉREZ**  
*MIR Nefrología, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. RAQUEL GORDILLO MARTIN**  
*LEA Nefrología. Adjunta del Servicio de Nefrología  
H.C. Universitario Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

Las glomerulonefritis son importante reto clínico debido a su avance veloz y su escasa respuesta al tratamiento.

## ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 75 años, sin alergias con Hipertensión arterial, Osteoporosis.

## PROCESO ACTUAL

Cuadro de 3 semanas de evolución de mal estado general, mialgias artral-  
gias generalizadas, edemas y enrojecimiento extremidades inferiores.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Anuria, mal estado general. Auscultación Cardíaca y Pulmonar: sin alteraciones Abdomen: sin alteraciones. Extremidades: edema y eritema bilateral en tobillos.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hb 10.6 gr/L, Leucocitos  $13.15 \times 10^3/\mu\text{L}$  Urea 391 mg/dl, Cr 14.73 mg/dl, K 7.3 meq/L, PCR 120 ng/L, PCT 2.54 ngr/ml, Hematuria. Bacteriología: Coprocultivos hemocultivos y urocultivos negativos. Estudio Inmunológico: todo negativo excepto c-ANCA PR3 positivo. Anatomía patológica: Biopsia renal: Glomerulonefritis extracapilar pauci-inmune.

## EVOLUCIÓN

Se instaura sueroterapia sin éxito necesitando hemodiálisis, pruebas inmunológicas: c-ANCA PR3, proteína c reactiva y procalcitonina elevadas con cultivos negativos. Se inicia tratamiento posterior a la biopsia renal con corticoides y ciclofosfamida. Mejoría del estado general con descenso progresivo de proteína c reactiva y procalcitonina, y mejoría de la afectación sistémica, sin respuesta sobre la función renal.

## JUICIO DIAGNÓSTICO

Fracaso renal agudo oligúrico secundario a Glomerulonefritis extracapilar pauciinmune cANCA positivo.

## TRATAMIENTO

Recibe tratamiento con 3 gr de metilprednisolona, seguidos de 3 pulsos de 400 mg de Ciclofosfamida.

## DISCUSIÓN

Las glomerulonefritis extracapilares primarias generalmente están asociadas a afectación sistémica y tienen mal pronóstico cuando se presentan con anuria y ANCA PR3 positivos. La procalcitonina se usa principalmente para la sepsis, aunque se puede utilizar como marcador de enfermedades inflamatorias sistémicas.

# SÍNDROME DE RAMSAY HUNT ATÍPICO

Autora principal:

**MILAGROS SONLEI SÁNCHEZ GUEVARA**  
*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyries, Valladolid Oeste*

Colaboradores:

**MARÍA VARELA PATIÑO**  
*MIR Medicina Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyries, Valladolid Oeste*

**ALEJANDRO RODRIGUEZ SANCHEZ**  
*MIR Neurofisiología Clínica. Servicio Neurofisiología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA TERESA JORGE BRAVO**  
*Especialista en M. Familiar y Comunitaria, C. S. Arturo Eyries, Valladolid Oeste*

## ANAMNESIS

Mujer de 39 años, sin antecedentes personales de interés, con toma habitual de anticonceptivo oral.

## ENFERMEDAD ACTUAL

Acude a consulta de Atención Primaria por presentar desde hace 3 días, dolor intenso en oído y pabellón auricular derecho, que irradia a mastoides ipsilateral, y lesiones en conducto auditivo externo y pabellón auricular derecho. Había acudido 10 días antes a Urgencias por imposibilidad de cerrar el ojo derecho y dolor moderado en oído, donde diagnostican parálisis facial y pautan deflazacort, sin obtener mejoría.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Inflamación, hipersensibilidad y lesiones vesiculares, eritematosas, en conducto auditivo externo y pabellón auricular derecho. Desviación de comisura labial a la izquierda, Signo de Bell positivo. Resto normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: hemograma y bioquímica básica normal. RM cerebral normal.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome de Ramsay Hunt.

## TRATAMIENTO

Brivudina y Amitriptilina.

## EVOLUCIÓN

Presenta mejoría progresiva, pero a los 3 meses, manifiesta aumento paulatino del dolor mastoideo y en pabellón auricular, con aparición de dolores frontales y parestesias en ala nasal derecha, borde labial superior y hemilengua, se cambia analgésico a Pregabalina. Valorada por Neurología, se asocia Nortriptilina, lográndose remisión completa.

## DISCUSIÓN

El síndrome Ramsay-Hunt asocia parálisis facial periférica acompañada de una erupción vesicular en pabellón auricular o cavidad oral, causada por la reactivación del virus de la varicela zóster latente en el ganglio geniculado. Es importante conocer las manifestaciones del herpes ótico, y sospechar el síndrome de Ramsay-Hunt en toda parálisis facial periférica con otalgia y/o vesículas ya que, el tratamiento antiviral y corticoideo oportuno mejora su pronóstico.

# CAUSA INFRECUENTE DE COMPLICACIÓN RESPIRATORIA EN PEDIATRÍA: ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALÉRGICA

Autora principal:

MARÍA NAZARET SÁNCHEZ SIERRA  
MIR 2 Pediatría y Áreas Específicas. Servicio Pediatría  
H.C. Universitario Valladolid

Tutora:

Dra. MARIANELA MARCOS TEMPRANO  
Especialista en Pediatría y Áreas Específicas con formación en Neumología  
y Alergología Pediátrica. Servicio de Pediatría.  
H.C. Universitario Valladolid

## ANAMNESIS

Varón de 6 años ingresado por tos, expectoración purulenta y disnea con el ejercicio.

Diagnosticado de fibrosis quística con suficiencia pancreática.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

SatO<sub>2</sub> 94%. Afectación del estado general. Hipoventilación en ápex y campos anteriores derechos con crepitantes y tiraje supraesternal. Resto normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Espirometría: función pulmonar estable.
- Esputo: *Aspergillus fumigatus*. Bacterias y micobacterias negativas.
- Analítica: eosinofilia, elevación de IgE total, IgE e IgG específicas para *Aspergillus* y antígenos recombinantes específicos.
- Radiografía tórax: condensación en lóbulo superior derecho.
- Tomografía computarizada de tórax: bronquiectasias tubulares parahiliares bilaterales en campos inferiores y atrapamiento aéreo.

## DIAGNÓSTICO

Aspergilosis broncopulmonar alérgica en paciente con fibrosis quística.

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Inicialmente antibioterapia empírica endovenosa con ceftazidima y amikacina sin respuesta. Posteriormente tratamiento durante 6 meses con itraconazol y corticoides sistémicos (inicialmente orales y después con megabolos endovenosos ante respuesta parcial) con mejoría clínica, prueba de imagen y descenso de parámetros analíticos.

## DISCUSIÓN

La Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica es poco frecuente en edad pediátrica, casi exclusiva de asma o fibrosis quística. Ciertas mutaciones en el gen regulador de la conductancia transmembrana podrían predisponerla.

El diagnóstico es difícil, basado fundamentalmente en la combinación de criterios clínicos, analíticos y pruebas de imagen.

Una IgE elevada y presencia de antígenos recombinantes específicos tipo 4 y 6 permite el diagnóstico con alta especificidad y sensibilidad.

La no instauración precoz de tratamiento conlleva degeneración a fibrosis pulmonar y un agravamiento del pronóstico de estos pacientes.

# SHOCK SÉPTICO POR IMPACTACIÓN FECAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

GLORIA RENEDO SÁNCHEZ-GIRÓN

*MIR Servicio de Medicina Intensiva, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

SARA GONZÁLEZ DE ZÁRATE

*MIR Servicio de Medicina Intensiva, H.C. Universitario Valladolid*

ÁLVARO BUENO SACRISTÁN

*MIR Servicio de Medicina Intensiva, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. RAFAEL CÍTORES GONZÁLEZ

*F.E.A. de Cuidados Intensivos, H.C. Universitario Valladolid*

Varón de 73 años, con antecedentes de artritis psoriásica, gammapatía monoclonal, cefaleas inespecíficas, vértigo, e intervenido por hernia umbilical, acude a urgencias tras 7 días de astenia, anorexia, inestabilidad, mareo y fiebre. Refiere pérdida ponderal de 4 kg los últimos meses y estreñimiento de más de un año de evolución con deposiciones melénicas ocasionales.

A la exploración física, destacan febrícula y distensión abdominal con peristaltismo conservado. Tacto rectal sin signos de sangrado activo o melenas.

Analíticamente presenta elevación de reactantes de fase aguda (leucocitosis con neutrofilia, hiperlactacidemia y elevación de PCR, con procalcitonina normal). Se descartan lesiones ocupantes de espacio intracraneales, y en radiografía de abdomen presenta niveles hidroaéreos con dilatación de asas y contenido fecal. Realizan tomografía computarizada abdominal (gran fecaloma rectosigmoideo con cuadro obstructivo colónico secundario).

Ingresa en Medicina Interna para estudio de posible neoplasia y tratamiento médico, presentando horas después shock séptico que requiere ingreso en UCI y vasopresores, tras descartarse mediante prueba de imagen, perforación de víscera hueca. Recibe antibioterapia empírica (piperacilina-tazobactam) y tratamiento evacuador con enemas. Presenta evolución favora-

ble en los siguientes días, regresando a Medicina Interna para proseguir el estudio. Los marcadores tumorales estudiados fueron normales, así como las dos colonoscopias realizadas. Se aísla *E. faecium* en un hemocultivos. Recibe alta médica tras 14 días.

El fecaloma consiste en una acumulación de heces endurecidas no expulsables espontáneamente, siendo motivo de consulta común en Urgencias. Es causa de múltiples complicaciones, en ocasiones graves. Habitualmente puede resolverse con tratamiento médico, requiriendo cirugía.

# SÍNDROME FOSFOLIPÍDICO COMO FACTOR PREDISPONENTE A COMPLICACIONES GRAVES DURANTE LA GESTACIÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**MARÍA SANTANA MACÍAS**  
*MIR-4 Ginecología y Obstetricia.*  
*Servicio de Ginecología y Obstetricia. HURH.*

Colaboradoras:

**KATIA MARÍA PAVÓN SAENZ**  
*MIR-3 Ginecología y Obstetricia.*  
*Servicio de Ginecología y Obstetricia. HURH.*

**MARÍA AZPEITIA RODRÍGUEZ**  
*MIR-4 Ginecología y Obstetricia.*  
*Servicio de Ginecología y Obstetricia. HURH*

Tutora:

**Dra. CLAUDIA FIORELLA. MONTOYA GARCÍA**  
*Médico Adjunto Ginecología y Obstetricia.*  
*Servicio de Ginecología y Obstetricia HURH.*

## EXPOSICIÓN

El síndrome antifosfolipídico es una reconocida causa de complicaciones en el embarazo que pueden poner en peligro la vida tanto del feto como de la madre.

## ANMANESIS

**Antecedentes personales y obstétricos:** ACV, trombopenia, vegetaciones valvulares mitrales, cefaleas, abortos de repetición (G5A4P0), síndrome antifosfolípido.

Gestante de 22+6, 32 años, acude por epigastralgia de 4 horas de evolución. Tensiones arteriales normales en el embarazo.

**Medicación habitual:** Heparina y AAS.

## EXPLORACIÓN FÍSICA Y PPCC

TA 187/95, descenso a valores límites. Dolor a la presión de epigastrio.

Se extrae analítica donde presenta: Plaquetas descendidas, coagulación alterada, GOT, GPT Y LDH ligeramente aumentadas.

Proteinuria en orina aislada 1.15 e ICP de 3.39.

Se procede al ingreso.

## DIAGNÓSTICOS

Síndrome de HELLP precoz.

## TRATAMIENTO

Controles con disminución acusada de plaquetas y elevación de las enzimas hepáticas.

Medidas ecográficas acordes a 20 semanas con flujos alterados de arteria umbilical, cerebral media y ductus. CIR tipo IV.

Ante esta situación analítica y ecográfica se decide la necesidad de finalizar la gestación debido al riesgo vital. Se utilizó misoprostol vaginal y balón intracervical finalizando en parto eutócico con feto muerto.

## EVOLUCIÓN

Fue ingresada en REA, donde permaneció estable con tensiones arteriales controladas con sulfato de magnesio a perfusión lenta.

## DISCUSIÓN BREVE

Entre las manifestaciones obstétricas del SAF destacan abortos, preclampsia grave precoz, CIR y trombosis. El antecedente de preclampsia grave o HELLP, es una contraindicación relativa para nuevagestación. Situaciones que deben contraindicarla: hipertensión pulmonar grave, insuficiencia cardíaca, fracaso renal crónico o ictus en los 6 meses previos.

# MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS ¿RESISTENTE?

Autor principal:

**JOSÉ IGNACIO SANTOS PLAZA**  
*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**TANIA ÁLVARO DE CASTRO**  
*MIR-4 Neumología, Servicio Neumología.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**ANA GÓMEZ GARCÍA**  
*MIR-2 Neumología, Servicio Neumología.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. ANA SÁNCHEZ FERNÁNDEZ**  
*Médico Adjunto de Neumología,*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 74 años, exfumador 20 cigarrillos/día desde hace 20 años. HTA. Diabetes Mellitus tipo 2. Dislipemia. Enfermedad arterial periférica.

## ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que ingresa procedente del Servicio de Urgencias tras quince días de fiebre de hasta 38,5°C acompañada de tos y expectoración purulenta.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación pulmonar: disminución del murmullo vesicular con crepitantes audibles en hemitórax superior izquierdo.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica:** valores dentro de la normalidad, salvo PCR 97.

- **Radiografía de tórax:** (imagen 1): aumento de densidad compatible con condensación cavitada en LSI.
- **TC Torácico:** condensación con broncograma aéreo y áreas de cavitación en lóbulo superior izquierdo sugestivo de neumonía necrotizante.
- **Baciloscopia:** positiva BAAR (1+). **PCR de tuberculosis directa:** positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. **Prueba de sensibilidad a rifampicina e isoniacida:** sensible a Isoniacida y resistente a Rifampicina. **Prueba de sensibilidad a Rifampicina:** detección genética de resistencias.

## EVOLUCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento antibiótico específico para TB-MDR con Amikacina, Moxifloxacino, Etionamida, Clofazimina, Etambutol, Pirazinamida e Isoniacida.

A las 3 semanas del resultado genotípico de resistencia a Rifampicina se reciben resultados del estudio fenotípico, donde se nos informa que la detección detectada en el gen *rpoB* es silente, sin llevar asociado cambio de aminoácido, lo que no implicaba resistencia fenotípica a Rifampicina. Se decide cambio del tratamiento al esquema convencional con muy buena respuesta tanto clínica como radiológica.

## DISCUSIÓN

Los casos de resistencia aislada a rifampicina son muy poco frecuentes en la práctica clínica. La rifampicina es la que condiciona el pronóstico en los enfermos con tuberculosis, por lo que se debe enfocar estos enfermos como pacientes TB-MDR.

Las pruebas de sensibilidad con métodos fenotípicos se demoran un mínimo de 2-3 semanas, en cambio los métodos genotípicos permiten disponer de resultados en 24-48 horas.

En el caso de la rifampicina, los métodos moleculares ofrecen un gran potencial en la predicción de multirresistencias y permiten establecer desde un inicio una orientación del tratamiento farmacológico más adecuado. Sin embargo, ni siquiera en el caso de la rifampicina los métodos moleculares deberían excluir a los fenotípicos.

# ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA EN PACIENTE JOVEN

Autor principal:

**RODRIGO SANTOS SANTAMARTA**  
*MIR 1 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyries, Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

**NATALIA GALLEGO ARTILES**  
*MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyries, Valladolid Oeste.*

**MILAGROS SONLEI SÁNCHEZ GUEVARA**  
*MIR M. Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyries, Valladolid Oeste*

Tutora:

**Dra. MARÍA TERESA JORGE BRAVO**  
*Especialista en M. Familiar y Comunitaria,  
C. S. Arturo Eyries, Valladolid Oeste*

Mujer De 25 años que ingresa por dos episodios de crisis tónico clónicas generalizadas. Sin antecedentes personales ni familiares de interés.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Excepto un habla algo entrecortada, no muestra alteraciones significativas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- TC cerebral se detectan lesiones hipodensas con captación de contraste.
- Resonancia magnética cerebral se detectan alteraciones compatibles con lesiones desmielinizantes y cambios post-crisis en región temporal izquierda.

- El resto de exploraciones complementarias resultan sin alteraciones significativas.

## DIAGNÓSTICO

Lesiones multifocales de aspecto desmielinizante en posible relación con encefalomiелitis aguda diseminada.

## EVOLUCIÓN

Durante recibe tratamiento con levetiracetam y megadosis de metilprednisona. Al alta, la paciente se encuentra asintomática con una exploración neurológica normal.

Reingresa a los 2 meses por cuadro de crisis tónico-clónicas generalizadas con trastorno severo del lenguaje, con empeoramiento radiológico de las lesiones subcorticales con respecto a último control. Se administra nuevo ciclo de megadosis de corticoides e inmunoglobulinas intravenosas. Evolución favorable, con clara mejoría del trastorno del lenguaje y asintomática al alta.

## DISCUSIÓN

La encefalomiелitis aguda diseminada es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central. Los síntomas más característicos son los esperados para una afectación extensa y aguda-subaguda del sistema nervioso central. Aunque clásicamente se describe como una enfermedad monofásica, se han descrito recurrencias, y formas multifásicas, que, aunque infrecuentes, plantean grandes problemas de diagnóstico diferencial con la esclerosis múltiple. El diagnóstico descansa en cuadro clínico compatible, con exclusión de otras posibles explicaciones para el mismo. El tratamiento estándar lo constituyen los corticoides endovenosos en megadosis, siendo el pronóstico en general favorable.

# DUODENITIS POR HIPERPLASIA DE GLÁNDULAS DE BRUNNER. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON ENGROSAMIENTOS TUMORALES

Autor principal:

**PABLO SANTOS VELASCO**

*MIR-3 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**ANA BELÉN GIL GUERRA**

*MIR-4 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

**MARÍA TERESA ÁLVAREZ DE EULATE GARCÍA**

*MIR-4 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. REYES PETRUZZELLA LACAVE**

*L.E.A. Servicio de Radiodiagnóstico,  
H.C. Universitario Valladolid*

Se expone el caso de un paciente que acudió por tercera vez al servicio de urgencias con epigastralgia intensa refractaria a tratamiento analgésico.

A la exploración no se identificaron alteraciones significativas salvo un dolor a la exploración abdominal centrado en hipogastrio e hipocondrio derecho, con Murphy positivo. El abdomen era blando y depresible y no mostraba signos de irritación peritoneal. El dolor empeoraba en decúbito.

Debido a la intensidad del dolor y a la recurrencia por parte del paciente a urgencias, se decidió realizar ecografía abdominal de urgencias. En ellas se objetivó una masa nodular hipoecoica en epigastrio, no dependiente del páncreas, que dolía a la exploración.

Tras ello, se realizó una TC abdominal con carácter de urgencia, observando un engrosamiento nodular del bulbo duodenal con estenosis de la luz. Los hallazgos fueron sugestivos de tumoración a estudio.

De forma programada se realizó una gastroscopia y una toma biopsia. Mediante estas últimas pruebas complementarias se realizó el diagnóstico de hiperplasia de las glándulas de Brunner.

La hiperplasia de las glándulas de Brunner es una tumoración benigna, normalmente asintomática, basada en la hiperplasia de estas glándulas localizadas en el duodeno. Normalmente es asintomática, pero en ocasiones puede presentar síntomas intensos de epigastralgia, sangrado digestivo y otros síntomas digestivos inespecíficos.

En el diagnóstico diferencial se incluyen diferentes tumoraciones. El diagnóstico de certeza se realiza mediante endoscopia con toma de biopsia.

## UVEITIS, CELULITIS Y OTRAS «ITIS»

Autora principal:

**AINHOA SANZ AGUADO**

*MIR-4 Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**EUGENIA FRANCÉS CABALLERO**

*MIR Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**YAGO VARELA COND**

*MIR-4 Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. HORTENSIA SÁNCHEZ TOCINO.**

*FEA Oftalmología. Servicio Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Mujer de 78 años que acude al servicio de urgencias por presentar cuadro general con distermia, mialgias y náuseas asociados a inflamación orbitaria izquierda, dolor retroocular y limitación de movimientos oculares.

Durante el ingreso aparecieron además hipoacusia bilateral progresiva que evolucionó hasta la sordera completa, pericondritis auricular derecha, dolores costales y artritis de muñeca derecha.

Ante la sospecha, por la clínica, de policondritis recidivante, se realizó biopsia de cartílago auricular que la confirmó.

La policondritis recidivante es una enfermedad autoinmune sistémica, caracterizada por episodios de inflamación y destrucción progresiva del cartílago. Las estructuras cartilaginosas más frecuentemente afectadas incluyen las orejas, el árbol traqueobronquial, las articulaciones y el esqueleto axial. La inflamación puede extenderse para afectar a estructuras no cartilaginosas, pero ricas en proteoglicanos como los ojos, el oído interno, el corazón, los vasos sanguíneos y el riñón.



# HIPERTENSIÓN E HIPOPOTASEMIA GRAVE SECUNDARIA A TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO SECRETOR DE ACTH.

Autora principal:

**CRISTINA ISABEL SERRANO VALLES**

*MIR-2 Endocrinología y Nutrición. Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**SUSANA GARCÍA CALVO**

*MIR-3 Endocrinología y Nutrición. Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
H.C. Universitario Valladolid*

**LAURA RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ**

*MIR-2 Medicina Interna; Servicio de Medicina Interna.  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dr. PABLO HERGUEDAS VELA,**

*L.E. en Endocrinología y Nutrición. Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
H.C. Universitario Valladolid*

**Dr. JUAN JOSÉ LÓPEZ GÓMEZ**

*L.E. en Endocrinología y Nutrición. Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
H.C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICION Y ANAMNESIS

Presentamos el caso de una mujer de 39 años con clínica, estigmas y datos analíticos compatibles con hipercortisolismo.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Hirsutismo, acné facial y dorso.

Acúmulo de grasa retrocervical.

Abdomen con estrías de fondo rojo-violáceo.

Hipertensión arterial.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- \* Hipopotasemia severa, alcalosis metabólica.
- \* Cortisol nocturno y en orina 24h elevado. No supresión de cortisol tras 1 y 8 mg de dexametasona.
- \* ACTH elevada.
  - Body-TC: neoformación en cabeza pancreática
  - Octreoscan: alta expresión de receptores de somatostatina a nivel pancreático.
  - Anatomía patológica: Tumor neuroendocrino. Inmunohistoquímica positiva para ACTH, cromogranina y sinaptofisina.

## DIAGNÓSTICOS

Síndrome de Cushing ACTH dependiente secundario a tumor pancreático de origen neuroendocrino G1 (T3N0M0).

Hipopotasemia severa e hipertensión secundarios.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

El estudio sindrómico y etiológico concluyó con la existencia de una secreción ectópica de ACTH y una tumoración en cabeza pancreática que mostraba expresión de receptores de somatostatina. El manejo terapéutico fue complicado; existió refractariedad de la hipertensión y la hipopotasemia al tratamiento convencional, logrando control tras el inicio de inhibidores de la esteroidogénesis y análogos de somatostatina. El tratamiento definitivo fue quirúrgico.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Cushing secundario a secreción ectópica de ACTH por tumor neuroendocrino pancreático es muy infrecuente. El objetivo principal de tratamiento es el control de la secreción hormonal mediante inhibidores de las esteroidogénesis; el único tratamiento curativo es el quirúrgico (2) y los análogos de la somatostatina están indicados para control de síntomas y por su efecto antiproliferativo(3).

## PGP: «LA GRAN SIMULADORA», «LA GRAN OLVIDADA»

Autora principal:

ISABEL SEVILLANO BENITO  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradora:

SOFÍA GÓMEZ SÁNCHEZ  
*MIR Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. ALICIA RODRÍGUEZ CAMPOS  
*L.E.A Servicio de Psiquiatría. H.C. Universitario Valladolid*

### ANAMNESIS

Paciente de 36 años que ingresa reiteradamente en Agudos de Psiquiatría por alteración del comportamiento, clínica psicótica y de tipo depresivo; se observa cierto deterioro cognitivo incipiente. Aparentemente sin antecedentes médicos de interés. En tratamiento antidepresivo un año antes.

### EXPLORACIÓN

Exploración física sin hallazgos significativos. Entrevista dificultada por bradipsiquia. Perpleja y bloqueada. Aplanamiento afectivo. Lenguaje enlentecido. Impresiona de ideación delirante autorefenencial y de perjuicio no estructurada, clínica depresiva y deterioro cognitivo.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica y ECG normales. Serologías para VHC, VHB y VIH negativas. LUES: VDRL+ 1/4 TPHA +. IgM LUES negativo. IBT pallidum indeterminado.

Punción lumbar fallida. EEG: Normal. Fondo ojo sin alteraciones. RMN: posible trombosis del seno transversal y sigmoideo derechos, y quiste de neuroglía. Baja capacidad intelectual y deterioro cognitivo en pruebas neuropsicológicas.

## DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial entre diferentes trastornos psiquiátricos (espectro de la psicosis, afectivos, inicio de una demencia...). Finalmente se sospecha de neurosífilis, ya que el cuadro podría encajar dentro de las manifestaciones psíquicas de la parálisis general progresiva (PGP).

## TRATAMIENTO

Se trata con venlafaxina, palmitato de paliperidona y lorazepam. Se añade Penicilina G sódica 4 millones de UI cada 4 h intravenosa durante 14 días.

## EVOLUCIÓN

Tras un mes de ingreso mejoría del estado de ánimo, ritmos biológicos y clínica psicótica, pero se observa claro deterioro en las funciones cognitivas.

## DISCUSIÓN

Resulta difícil un diagnóstico diferencial dada la variabilidad clínica. Las manifestaciones de la sífilis incluyen un amplio abanico de síndromes neuropsiquiátricos (síntomas de demencia, megalomaniacos, depresivos, del espectro esquizofrénico...). Es importante descartar LUES ante cuadros tórpidos, atípicos o con un importante deterioro neuropsicológico no esperado en la evolución.

## LO QUE ESCONDE UNA TOS

Autora principal:

EVELYN KAORI SHIMABUKURO HIGA

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Huerta del Rey, Valladolid Oeste*

Colaboradoras:

DIANA MARÍA NARGANES PINEDA

*MIR-2 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Huerta del Rey, Valladolid Oeste*

MARÍA JOSÉ RUBIO GONZÁLEZ

*MIR-4 M. Familiar y Comunitaria, C.S. Huerta del Rey, Valladolid Oeste*

Tutora:

Dra. PILAR DEL RIO MOLINA

*Médico de Familia. H. U. Río Hortega Valladolid*

El presente caso trata de una mujer con antecedentes personales de Hipertensión arterial, Enfermedad renal crónica estadio 3 y sin alergias medicamentosas conocidas. Tiene de medicación habitual Amlodipino 5mg, Bromazepam 1,5mg, Lormetazepam 2mg.

Acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de tos persistente, ante lo cual se decide solicitar radiografía de torax, en donde se objetivó una imagen compatible con Atelectasia en lóbulo medio derecho, motivo por el cual se decide iniciar antibioticoterapia y derivar al servicio de Neumología. En dicha consulta le solicitan broncoscopia, en la cual no objetivan lesiones, pero identifican bacilos ácido alcohol resistente con aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis*, siendo el diagnóstico final Tuberculosis pulmonar. La paciente inicia tratamiento con RIMSTAR (Etambutol, Isoniazida, Pirazinamida, Rifampicina) con buena evolución y cumplimiento.

Con lo expuesto resaltamos la importancia en la consulta de Atención Primaria de un adecuado abordaje y anamnesis del paciente, que permitan un buen planteamiento diagnóstico y con ello la correcta solicitud de pruebas diagnósticas, así como su adecuada interpretación y actuar médico. Recalcando tener siempre presente aquellas enfermedades que pueden no ser muy habituales en la consulta pero con ello no significar que sean inexistentes en la población, todo lo contrario, como se refleja en este caso, en donde aparentemente una «tos simple» finalizó en una enfermedad que se cree lejana a nuestra realidad.



## DISNEA EN PACIENTE INMUCOMPROMETIDO: «DEL DIAGNÓSTICO A LOS FACTORES DE RIESGO»

Autora principal:

**REBECA SIGÜENZA GONZÁLEZ**

*MIR-4 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**MARÍA TERESA ÁLVAREZ DE EULATE GARCÍA**

*MIR-4 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

**PABLO SANTOS VELASCO**

*MIR-3 Servicio de Radiodiagnóstico, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ISABEL JIMÉNEZ CUENCA**

*L.E.A. Servicio de Radiodiagnóstico.; H.C. Universitario Valladolid*

Varón de 30 años, que acude a urgencias con cuadro de odinofagia, tos productiva y fiebre de hasta 38°C, desde hace 20 días. Hace una semana consultó por cuadro similar, siendo tratado con antibióticos, sin mejoría.

### ANAMNESIS

- Antecedentes personales: Fumador de hachís desde hace 15 años
- Proceso actual: Odinofagia, tos productiva y fiebre sin respuesta a antibioterapia previa.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Normal.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Leucocitosis
- Gasometría: Hipoxemia
- Radiografía tórax: Infiltrado intersticial difuso-bilateral.

- TC tórax: Patrón en «vidrio deslustrado» bilateral asociado a imágenes nodulares cavitadas y quísticas predominantes en lóbulos superiores.
- Serología: Anticuerpo VIH positivo.
- Broncoscopia: BAL con positividad para *Pneumocystis Jirovecci*.
- Inmunología: Recuento bajo de linfocitos CD4 (15%).

## DIAGNÓSTICO

Neumonía por *P. Jirovecci* en paciente VIH, factor de riesgo desconocido hasta este momento.

## TRATAMIENTO

Antibioterapia y terapia antiretroviral.

## EVOLUCIÓN

Respuesta favorable al tratamiento. Asintomático al alta, con radiografía de tórax normal.

## DISCUSIÓN

Desde el punto de vista radiológico, el patrón en «vidrio deslustrado» presenta un amplio diagnóstico diferencial pero su asociación con imágenes quísticas es altamente sugestivo de infección por gérmenes oportunistas (*Pneumocystis jirovecci* vs Citomegalovirus) propia de individuos inmunocomprometidos. A pesar de que nuestro paciente aparentemente no mostraba esta condición, los resultados microbiológicos y la serología positiva para VIH confirmaron que los hallazgos radiológicos efectivamente eran compatibles con infección por *Pneumocystis jirovecci*. Por lo tanto, la correcta correlación clínica-radiológica es fundamental para diagnosticar y tratar precozmente una entidad con alta mortalidad como la presentada y detectar otros factores de alto riesgo asociados (VIH), desconocidos hasta el momento.

## SOMNOLIENCIA DE CAUSA HORMONAL

Autor principal:

**ÁLVARO SILVA VÁZQUE**  
*MIR Medicina Interna.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MARÍA GONZÁLEZ PÉRE**  
*MIR Medicina Interna.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**VÍCTOR MANUEL RODRÍGUEZ VALE**  
*MIR Medicina Interna.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. ELENA IZQUIERDO DELGADO.**  
*Médico Adjunta Medicina Interna.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

### ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 85 años de edad con antecedentes de enfermedad de Graves tratada con radioyodo hace años. Hace meses se suspendió tratamiento con Levotiroxina.

### ENFERMEDAD ACTUAL

Clínica de 2-3 semanas de evolución de astenia, somnolencia y síndrome confusional que se acompaña de episodio de desconexión del medio con buena recuperación posterior.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Tª 34°C. TA 90/60. Somnolienta, desorientada. Bradipsíquica. Glasgow 13  
Auscultación pulmonar con mínimos crepitantes en ambas bases. Resto normal.

Exploración neurológica: no focalidad neurológica

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Destaca CPK 1000 U/L. TSH 162 mU/L y T4 0.16 ug/dL
- Radiografía de tórax: condensación en lóbulo medio derecho.
- TC cerebral: sin hallazgos.

#### EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

En pruebas complementarias se objetiva hipotiroidismo severo que justifica la clínica. Se comienza tratamiento con corticoides y levotiroxina intravenosa con mejoría progresiva

#### JUICIO CLÍNICO

- Coma mixedematoso

#### DISCUSIÓN

El coma mixedematoso ocurre como culminación de un hipotiroidismo severo y prolongado, o puede ser precipitado por factores desencadenantes como infecciones o medicamentos sedantes.

Las manifestaciones más frecuentes son confusión y obnubilación. Pueden producirse convulsiones. Es frecuente la presencia de hipotermia, hipotensión, bradicardia, hipoventilación y edematización de manos, cara, lengua y labios.

El diagnóstico se basa en la clínica, y en la presencia en bioquímica sanguínea de T4 muy baja y concentración de TSH variable según etiología de hipotiroidismo.

El tratamiento se basa en administración de levotiroxina intravenosa e hidrocortisona hasta que se haya excluido la presencia de insuficiencia suprarrenal.

## APENDAGITIS EPIPLOICA COMO CAUSA DE ABDOMEN AGUDO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

HANA KARINA SILVAGNI GUTIÉRREZ  
*MIR-4 Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

ICÍAR USATEGUI MARTÍN  
*MIR-3 Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

ARINSON VÁSQUEZ SUERO  
*MIR-1 Medicina Intensiva, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. EMILIA MARTÍNEZ VELADO.  
*L.E. Medicina Interna. H.C. Universitario Valladolid*

Presentamos el caso de una paciente mujer de 90 años de edad, que acudió al servicio de Urgencias por cuadro de dolor abdominal, vómitos, deposiciones líquidas y fiebre de menos de 24 horas de evolución. A la exploración física presentaba dolor a la palpación en fosa iliaca izquierda. Exploraciones complementarias: leucocitosis  $15.94 \times 10^3/\mu$  (N: 80%), y PCR 250 mg/L; tomografía computarizada (TC) de abdomen con evidencia de dos lesiones nodulares, con centro hipodenso, compatibles con apendagitis epiploica (AE) (Imagen 1: panel A-B). Se inició tratamiento antibiótico empírico con mejoría progresiva, por lo que es dada de alta. Acude tres días tras el alta, por dolor abdominal de fuerte intensidad y en la TC abdominal se observó dilatación aneurismática de aorta abdominal, con pequeña solución de continuidad en la pared, compatible con rotura aórtica contenida. Se decidió realizar tratamiento paliativo y la paciente falleció 24 horas después del diagnóstico. La AE, es un proceso inflamatorio que constituye una causa infrecuente de dolor abdominal agudo. La TC es una herramienta muy sensible para su diagnóstico y su manejo suele ser médico con buena evolución. Los procesos infecciosos intraabdominales pueden condicionar la aparición de un síndrome aórtico agudo como la aortitis infecciosa, patología grave por su predisposición a la rotura. Ante un abdomen agudo es importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial que incluya causas poco frecuentes como la AE y la rotura de aorta abdominal.



# TOXICORDERMIAS SEVERAS: SÍNDROME DE STEVEN-JOHNSON/NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

Autora principal:

**NIEVES SOBRADILLO CASTRODEZ**  
*MIR-3 de Medicina Familiar y Comunitaria.  
C.S. Parquesol, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**JOSÉ VICENTE GARCÍ**  
*MIR-5 de Cirugía Plástica. H. U. Río Hortega Valladolid.*

**MARCIA GUITIÁN DOMÍNGUE**  
*MIR-3 de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Covaresa-Parque Alameda,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutores:

**Dra. IRENE CEBRIÁN RUIZ. MEDICO**  
*Adjunto del Servicio de Urgencias. H. U. Río Hortega Valladolid*

**Dr. JOSÉ MARÍA PIQUERAS PÉREZ.**  
*Adjunto del Servicio de Cirugía Plástica. H. U. Río Hortega Valladolid*

El Síndrome de Steven-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son reacciones cutáneo-mucosas sistémicas graves e infrecuentes. En nuestra región la incidencia es de 0,33 casos por millón de habitantes y año. Generalmente son secundarias al uso de diversos fármacos, principalmente anticonvulsivantes aromáticos. La mortalidad alcanza el 25% y para el pronóstico individual se emplea la escala SCORTEN, aplicándose durante los 3 primeros días del ingreso. Presentamos el caso de una paciente de 47 años con antecedente de adenocarcinoma primario desconocido con metástasis en calota craneal y techo orbitario izquierdo intervenido en febrero 2016 con crisis epilépticas secundarias, que desarrolló necrólisis epidérmica tóxica a las 2 semanas de iniciar tratamiento con carbamacepina, presentando lesiones pseudomembranosas y ulceradas en labios, ojos y mucosa orofaríngea y lesiones maculo-papulosas y ampollas en un 45% de la superficie cutánea con signo de Nikolsky positivo. Presentó analítica sin alteraciones y se realizó biopsia

cutánea compatible con NET. La paciente fue ingresada en la Unidad de Quemados con aislamiento respiratorio y de contacto, aplicándose el protocolo SSJ/NET consistente en tratamiento con ciclosporina, inmunoglobulinas, reposición hidroelectrolítica. La paciente se mantuvo estable hemodinámica y neurológicamente con buena función renal y respiratoria. Preciso tratamiento antibiótico por síndrome febril durante el ingreso con hemocultivos positivos para SAMS y nutrición parenteral los primeros días por imposibilidad para la deglución debido a las lesiones orofaríngeas. Al alta el día 19 tras su ingreso, la reepitelización fue casi completa con buena evolución del resto de las lesiones, sin secuelas a nivel ocular.

# TRATAMIENTO INTENSIVO EN SÍNDROME RENO-PULMONAR SECUNDARIO A VASCULITIS p-ANCA

Autora principal:

**ALICIA SOBRINO PÉREZ**

*MIR Nefrología, Servicio de Nefrología H.C. Universitario Valladolid*

Colaborador:

**JIMMY REINALDO SÁNCHEZ GIL**

*MIR Nefrología, Servicio de Nefrología H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. GUADALUPE RODRÍGUEZ PORTELA**

*F.E.A. del Servicio de Nefrología H.C. Universitario Valladolid*

## ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 73 años, sin antecedentes nefrourológicos, que acude a urgencias por mal estado general, astenia e hiporexia. En analítica presenta aumento de productos nitrogenados. Ingresa en Nefrología por Fracaso Renal Agudo.

## EXPLORACIÓN

Como parte del estudio, se realizan análisis inmunológico y biopsia renal que evidencian Vasculitis p-ANCA.

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inicia tratamiento de inducción con Metilprednisolona. Sin embargo, el paciente empeora clínicamente con sangrado bronco-alveolar, precisando ingreso en la Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI). Diagnosticado de Síndrome Reno-Pulmonar secundario a Vasculitis p-ANCA, se intensifica el tratamiento añadiendo plasmaféresis, inmunoglobulinas y rituximab.

Durante su estancia en UVI, el paciente presenta como complicaciones Polineuromiopatía del Enfermo Crítico, Neumonía Nosocomial Bilateral Asociada a Ventilación Mecánica e Infección de Tracto Urinario. Tras el tra-

tamiento con plasmaféresis, inmunoglobulinas, rituximab, glucocorticoides y antibioterapia intensiva, se logra mejoría muy lentamente progresiva, tanto de las complicaciones secundarias a la estancia en UVI como del Síndrome Reno-Pulmonar. Finalmente, se logra el alta hospitalaria, sin necesidad de hemodiálisis y con función renal normal.

#### DIAGNÓSTICO FINAL

- Síndrome Reno-Pulmonar Secundario a Vasculitis p-ANCA.
- Fracaso Renal Agudo de Etiología Multifactorial.
- Polineuromiopatía del Enfermo Crítico.
- Neumonía Nosocomial Bilateral Asociada a Ventilación Mecánica.
- Infección de Tracto Urinario. DISCUSIÓN

Hay que tener en cuenta que las vasculitis pueden cursar tanto de manera insidiosa como muy agresiva, con alto riesgo de infecciones y comprometiendo la vida del paciente; así mismo, pueden dejar secuelas de lenta recuperación. A pesar de todo, merece la pena ser intensivo con el tratamiento ya que, como en nuestro caso clínico, es posible llegar a la recuperación completa.

# RETRONEUMOPERITONEO COMO HALLAZGO INFRECUENTE EN UN PACIENTE CON CISTITIS ENFISEMATOSA

Autor principal:

**JOSÉ LUIS SOTO RODRÍGUEZ**

*MIR-4, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**FRANCISCO MARÍA LARA PÉREZ**

*MIR-3, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

**TERESA ÁLVAREZ DE ELAUTE GARCÍA**

*MIR-4, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARIÁN UDAONDO CASCANTE**

*Médico especialista en Radiodiagnóstico,  
H. C. Universitario Valladolid*

Mujer de 66 años que acude a urgencias por dolor abdominal asociado a fiebre, disuria y polaquiuria, con el antecedente de cáncer de pulmón con metástasis cerebral (Estadio IV) recibiendo la última sesión de quimioterapia paliativa hace 1 mes.

En el TC de abdomen se objetiva aire en pared vesical e importante retroneumoperitoneo que alcanza mediastino compatible con cistitis enfisematosa. En la analítica sanguínea presentaba parámetros de sepsis con 319 mg/dl de glucemia.

## DIAGNOSTICO

**SEPSIS URINARIA SECUNDARIA A CISTITIS ENFISEMATOSA  
RETRONEUMOPERITONEO SECUNDARIO A CISTITIS ENFISE-  
MATOSA  
DIABETES MELLITUS TIPO 2**

## TRATAMIENTO

Se inició antibioterapia de amplio espectro asociado a antifúngico parenteral, presentando evolución clínica y analítica favorable. En las pruebas de control radiológicas se observa mejoría. Es dada de alta con sonda vesical permanente. A los 2 meses la paciente se encuentra asintomática en relación a cuadro urológico.

## DISCUSIÓN

El caso que se presenta es una patología poco frecuente, pero letal. Más frecuente en mujeres. El principal factor de riesgo es la diabetes mellitus, además de alteraciones anatómicas, patología obstructiva de la vía urinaria e inmunosupresión. Cursa con clínica inespecífica. El diagnóstico se realiza con TC, el cual es muy sensible para detectar la presencia de gas ectópico. El tratamiento debe iniciarse lo más temprano posible siendo la antibioterapia de amplio espectro de vital importancia, además de las medidas de soporte.

## AMNESIA POR ISQUEMIA HIPOCAMPAL

Autora principal:

**BLANCA TALAVERA DE LA ESPERANZA**  
*MIR-I Servicio Neurología, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**ALBA CHAVARRÍA MIRANDA**  
*MIR-I Servicio Neurología, H.C. Universitario Valladolid*

**CARMEN CAPELLA MESEGUER**  
*MIR-I Servicio de Psiquiatría, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. DAVID GARCÍA AZORÍN**  
*Médico Adjunto del Servicio de Neurología, H.C. Universitario Valladolid*

Los ictus en territorio de la arteria cerebral posterior representan el 5-10% del total, presentando síntomas de isquemia en territorio cortical occipital, parietal, temporal, hipocampal o bien en tálamo. La alteración de memoria es el motivo de consulta neurológico más frecuente en la población a partir de 50 años, que hasta en un tercio de los casos puede obedecer a una causa tratable. Dentro de las causas vasculares de pérdida de memoria, la isquemia hipocampal es una de las principales causas, presentando amnesia hasta un 10% de los ictus hipocampales unilaterales. Debemos sospecharla ante cuadros de inicio súbito, con intensidad máxima desde el inicio, con síntomas deficitarios y mejoría posterior, generalmente con afectación exclusiva de la memoria pero que pueden asociar síntomas como hemianopsia o alteración motora o sensitiva. Su detección es crucial ya que un estudio etiológico puede identificar la causa subyacente y prevenir nuevos eventos embólicos periféricos o nuevos ictus.



## INFECCIÓN INFRECIENTE POR LISTERIA MONOCYTOGENES

Autora principal:

ELENA TAPIA MORAL

*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

LAURA RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ

*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

SARA GUTIÉRREZ GONZÁLEZ

*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. CARLOS DUEÑAS GUTIÉRREZ

*Médico Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas,  
H.C. Universitario Valladolid*

Paciente de 92 años, con múltiples comorbilidades, con endoprótesis aórtica abdominal por aneurisma sintomático, que acude por cuadro de masa a nivel de región lumbar dolorosa y astenia de unos 15 días de evolución. Con ayuda de pruebas complementarias es diagnosticado de infección de endoprótesis aórtica y de hematoma retroperitoneal adyacente. Desestimada la intervención quirúrgica, el paciente ingresa para estudio, tratamiento antibiótico y drenaje percutáneo del absceso. En los cultivos se detecta *Listeria Monocytogenes* como microorganismo causal. Tras evidenciarse mejoría clínica, analítica y radiológica, se decide el alta hospitalaria para seguimiento ambulatorio, presentando una evolución favorable. Los aneurismas micóticos por *Listeria monocytogenes*, constituyen una rareza con escasas descripciones en la literatura médica. Debe ser considerado como un microorganismo tan virulento y difícil de tratar como los patógenos clásicos, constituyendo su manejo un reto que entraña gran dificultad.



# SINDROME BUDD-CHIARI FUNCIONAL TRAS HEPATITIS SUBAGUDA GRAVE

Autor principal:

**JAVIER TEJEDOR TEJAD**

*MIR-2 Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MARTA CIMAVILLA ROMÁ**

*MIR Servicio de Aparato Digestivo, H. U. Río Hortega Valladolid*

**ESTEBAN FUENTES VALENZUELA**

*MIR-1 Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. CAROLINA ALMOHALLA ÁLVAREZ.**

*Médico Adjunto Servicio Aparato Digestivo.*

*Hospital Universitario Río Hortega*

## ANAMNESIS

Paciente de 47 años sin antecedentes médico-quirúrgicos. Ingresa por ictericia y astenia de tres meses de evolución. Valorado en su centro de referencia, se realizó una biopsia hepática concluyente de hepatitis tóxica. Niega tóxicos, tatuajes y nunca transfundido. No medicación habitual (ha tomado de amoxicilina hace 5 meses).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado en tiempo-espacio. Ictericia cutáneo-mucosas. Peso: 120 kg. Resto de hallazgos dentro de la normalidad.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: GPT 1238, GOT 2119, GGT 92, bilirrubina 36.98, FA 161, amonio 91, Albúmina 2.9. Coagulación: TP 31%. Niveles de Paracetamol < 2.5.

Serología virus hepatotropos, VIH, CMV, VEB negativo

Proteinograma: Hipergammaglobulinemia policlonal. IgG 2090, IgA 587, IgM 187

Ecografía abdominal: normal

Reevaluación histopatológica de la Biopsia: Probable compatibilidad con Hepatitis aguda de origen autoinmune.

## EVOLUCIÓN

El paciente reingresa por ascitis pseudoquilosa secundaria. Como parte del estudio, se realiza una ecografía-doppler hepática, detectándose un colapso de venas suprahepáticas compatible con Síndrome de Budd-Chiari funcional en el contexto de regeneración hepatocelular.

En el TC toraco-abdominal se objetiva la presencia incidental de un tromboembolismo pulmonar secundario al estasis venoso.

Actualmente, en seguimiento con buena evolución posterior.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome Budd-Chiari funcional secundario. Hepatitis subaguda grave de origen autoinmune.

## TRATAMIENTO

Se inició tratamiento inmunosupresor (corticoides y Azatioprina). Se pauta anticoagulación durante 6 meses.

## DISCUSIÓN

La hepatitis aguda es un daño hepático que se manifiesta con una clínica inespecífica. Analíticamente, destaca una elevación de transaminasas con alteración de la coagulación en los casos más graves.

Su etiología más frecuente es viral y medicamentosa; siendo menos frecuente un origen autoinmune donde suele existir un desencadenante o «gatillo» tóxico/medicamentoso. Requiere un tratamiento inmunosupresor.

Durante el proceso de regeneración hepática, aparecen unos nódulos pudiendo llegar a colapsar las venas suprahepáticas e induciendo estasis venoso con hipertensión portal transitoria.

## DURMIENDO DESPIERTO

Autor principal:

MILKO DANIEL TERRANOVA RÍOS

*MIR Neumología, Servicio Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

TANIA ÁLVARO DE CASTRO

*MIR Neumología, Servicio Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

GRACIELA LÓPEZ MUÑIZ

*MIR Neumología, Servicio Neumología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

Dra. ANDREA CRESPO SEDANO

*Especialista en Neumología. Unidad de Sueño. Servicio de Neumología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

### ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 60 años, diagnosticado de síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con Paroxetina desde 2006 y síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) grave en 2014 en tratamiento con CPAP nocturna con presión titulada.

### MOTIVO DE CONSULTA

A pesar del tratamiento adecuado con CPAP persiste hipersomnolencia diurna significativa, cansancio, somnolencia, sueños muy vívidos y despertares sudorosos con tensión muscular.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

IMC 27 Kg/m<sup>2</sup> sin otros hallazgos significativos.

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Polisomnografía hospitalaria con CPAP:** sueño poco eficiente, desestructurado, con predominio del sueño superficial; no se objetiva

SAHS; durante la única fase REM se visualiza persistencia del tono muscular submentoniano y aumento de la actividad motora fásica.

- **Test de latencias múltiples del sueño:** normal.

## JUICIO CLÍNICO

- SAHS grave obstructivo corregido con tratamiento con CPAP.
- Trastorno del comportamiento en fase de sueño REM.
- Síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con antidepresivos.

## EVOLUCIÓN

Se decide continuar con CPAP, mantener las medidas higiénico-dietéticas, reducir progresivamente la Paroxetina y se comienza tratamiento con Clonazepam presentando gran mejoría de la sintomatología. Por el momento se descarta patología neurológica asociada.

## DISCUSIÓN

En pacientes diagnosticados de SAHS en los que persiste somnolencia diurna significativa a pesar de un adecuado uso de tratamiento con ventilación nocturna con presión titulada, es necesario estudiar otros trastornos del sueño no respiratorios, como es el trastorno del comportamiento en fase de sueño REM, el cual se considera un síndrome prodrómico de trastorno neurodegenerativo. Además el tratamiento con antidepresivos como la Paroxetina puede producir somnolencia y precipitar o potenciar dicha parasomnia.

# NEFROPATIA TUBULOINTERSTICIAL SECUNDARIA A TUBERCULOSIS DEL APARATO URINARIO

Autora principal:

**DANAY ARELI TICONA ESPINOZA**  
*MIR-1 Nefrología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ANA LUISA MARTINS**  
*MIR-3 Nefrología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARÍA REY HERNANDEZ**  
*MIR-1 Medicina Interna. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. JUAN ERNESTO ALONSO SANTOR**  
*Médico Adjunto de Medicina Interna,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Paciente de 63 años sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos, que ingresa por cuadro de malestar general y palpitations se evidencia deterioro de función renal con acidosis metabólica, hiponatremia e hiperpotasemia grave acompañada con cambios electrocardiográficos

Paciente sin ingurgitación yugular, auscultación cardiaca rítmica a 120 lpm, murmullo vesicular conservado, Abdomen blando, depresible, no doloroso. Peristaltismo presente, Extremidades Inferiores sin edemas

Función renal al ingreso, Urea 268, Creatinina 4.8, Sodio 124, Potasio 8.6

La paciente presenta varios ingresos por deterioro agudo de función renal, en los que se pueden visualizar graves alteraciones tubulares que favorecen el desarrollo de insuficiencia renal pre-renal acompañada de un componente obstructivo (cistoscopia se evidencia placa blanquecina que recubre mucosa vesical y obstruye parcialmente orificios ureterales), uno de dichos episodios preciso ingreso en UCI para la colocación de catéter femoral derecho, llevándose a cabo hemodiálisis urgente; Una vez estabilizada la paciente, se retira el catéter femoral. Se objetivan baciloscopias de orina positivas para PCR de tuberculosis, iniciándose tratamiento antituberculoso.

## DIAGNÓSTICO

Deterioro de la función renal secundaria a nefritis tubulointersticial por TBC renal, uréteres y vejiga.

## DISCUSIÓN

La tuberculosis urogenital es la segunda forma más común de tuberculosis extrapulmonar, la presentación clásica ocurre más comúnmente; Con menor frecuencia, se producen lesiones del parénquima renal (nefritis intersticial).

Los hallazgos característicos de laboratorio incluyen piuria persistente y orina ácida en el contexto de cultivos de orina que son estériles. Los pacientes con tuberculosis urogenital deben recibir tratamiento antituberculoso.

# EL MARAVILLOSO MUNDO DE LAS MÁQUINAS

Autor principal:

**JAVIER TOBAR RUI**

*MIR V. Servicio de Cardiología. ICICOR. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**JAVIER CASTRODEZA CALV**

*MIR V. Servicio de Cardiología. ICICOR. H.C. Universitario Valladolid*

**PABLO ELPIDIO GARCÍA GRANJ**

*MIR V. Servicio de Cardiología. ICICOR. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. INES SAYAGO SILVA**

*Adjunto Cardiología, Servicio de Cardiología. H.C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Les relatamos el caso de un joven de 26 años, en seguimiento en consultas de Cardiología desde 2009 con el diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática asintomático. Como parte del estudio etiológico se realizó TAC cardiaco que descartaba anomalías coronarias y resonancia que mostraba disfunción biventricular severa sin un patrón de realce que sugiriese una cardiopatía específica. Debido a empeoramiento de la clase funcional y datos de mal pronóstico se incluyó en lista de trasplante electivo en Junio de 2015. A primeros de Agosto ingresa por aumentó de la disnea hasta hacerse de reposo, ortopnea y disnea paroxística nocturna sin desencadenante aparente.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Se encontraba taquicárdico, con tercer tono, crepitantes bibasales, pálido y frío con datos de bajo gasto cardiaco.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Ante el diagnóstico de insuficiencia cardiaca avanzada en situación de shock cardiogénico con fracaso multiorgánico se inició tratamiento con inotrópicos y balón de contrapulsación.

## EVOLUCIÓN

A pesar de estas medidas persistía con datos de bajo gasto por lo que se implantó asistencia ventricular tipo Impella® como puente a trasplante e incluirle en Urgencia 0. A los 19 días se procede a trasplante ortotópico con técnica bicava. Tras la cirugía, el paciente sufrió parada cardiorrespiratoria con fracaso primario del injerto que precisó de ECMO central como asistencia hemodinámica. Actualmente el paciente se encuentra asintomático tras dos años del trasplante.

## DISCUSIÓN

Los dispositivos de soporte mecánico circulatorio constituyen un avance importante en el tratamiento de los pacientes en insuficiencia cardíaca avanzada y shock cardiogénico que cada día son más prevalentes.

## ANILLOS VASCULARES, ¿PENSAMOS EN ELLOS?

Autora principal:

**LUCÍA TORRES AGUILAR**

*MIR Pediatría y sus áreas específicas. Servicio de Pediatría  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**PAULA MARBELLA POLANCO ZE**

*MIR Pediatría y sus áreas específicas. Servicio de Pediatría  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARTA ARRIBAS ARCEREDILL**

*MIR Pediatría y sus áreas específicas. Servicio de Pediatría  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. FERNANDO CENTENO MALFAZ**

*Especialista en Pediatría y sus áreas específicas.  
Jefe de Servicio de Pediatría H. U. Río Hortega Valladolid*

### INTRODUCCIÓN

Los anillos vasculares son cardiopatías congénitas derivadas de una regresión anormal de los arcos branquiales embrionarios. Suponen el 1% de las anomalías cardiovasculares congénitas. El resultado puede ser una compresión de la vía aérea y/o digestiva y la clínica depende de la severidad de esta estenosis.

### ANAMNESIS

Paciente de 8 meses de edad valorada en la Unidad de Urgencias de Pediatría, por dificultad respiratoria progresiva de dos días de evolución en el contexto de una infección de vía aérea superior.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normal. Los padres refieren estridor desde el nacimiento, que aumenta con el llanto y con las infecciones respiratorias. No interfiere con las tomas.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 9,2kg (p77), Talla: 74cm (p97). Sat. O<sub>2</sub>: 100%. FC: 128 lpm, FR: 25 rpm TA: 128/75. Tiraje subcostal y estridor bifásico, audible sin fonendo.

Ingresa para tratamiento y estudio realizándose pruebas de imagen que revelan la presencia de un doble arco aórtico que comprime tráquea y estenosis del origen de bronquio principal izquierdo.

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Es intervenida con éxito manteniendo, en los controles ecocardiográficos, arco aórtico permeable, sin estenosis residual. Persiste leve estridor bifásico, probablemente debido a broncomalacia asociada.

## DISCUSIÓN

Los anillos vasculares constituyen malformaciones cardiovasculares poco frecuentes cuyo diagnóstico puede demorarse si no se piensa en ellos. Distintas técnicas de imagen nos ayudarán al diagnóstico siendo la angiografía, la TC y la RMN las que definirán la anatomía del anillo así como su relación con las distintas estructuras. Los casos sintomáticos son susceptibles de corrección quirúrgica.

# OBSTRUCCIÓN AL VACIAMIENTO GÁSTRICO DE ORIGEN MALIGNO. SOLUCIÓN ENDOSCÓPICA

Autor principal:

**RAÚL TORRES YUSTE**

*MIR-4 Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**RODRIGO NÁJERA MUÑOZ**

*MIR Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

**ANA YAIZA CARBAJO LÓPEZ**

*MIR Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA ANTONIA VALLECILLO**

*Médico Adjunto Servicio de Aparato Digestivo,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 73 años diagnosticado en agosto de 2015 de un colangiocarcinoma irreseccable. El paciente precisó drenaje de la vía biliar mediante CPRE. Además el paciente recibió tratamiento con quimioterapia.

En septiembre de 2017 se inserta una prótesis enteral metálica a nivel duodenal por obstrucción al vaciamiento gástrico. El paciente evolucionó favorablemente.

Ingresa de nuevo en octubre de 2017 por clínica de obstrucción al vaciamiento gástrico y fiebre de 38°C.

## EXPLORACIÓN FÍSIC

Febrícula. Hemodinámicamente estable. Ictericia de piel y mucosas.

Abdomen distendido, timpánico, levemente doloroso a la palpación de forma difusa sin peritonismo. Ruidos hidroaéreos positivos.

Resto sin hallazgos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIA

En la analítica destaca FA 659 U/L, bilirrubina total 9.16 mg/dl (directa 5.68 mg/dl), PCR 291 mg/L.

Hemocultivos: crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*.

### EVOLUCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La fiebre cede tras antibioterapia. Sin embargo la tolerancia oral no mejora. Se realiza nueva endoscopia viendo que la prótesis esta infiltrada. Se logra pasar con dificultad a la segunda porción duodenal. Posteriormente se rellena con suero, azul de metileno y contraste el asa yeyunal proximal y con un ecoendoscopio se inserta una prótesis metálica de aposición luminal con acceso libre al yeyuno formando una gastroyeyunostomía. La evolución tras el procedimiento fue favorable, iniciándose la tolerancia oral en las primeras 24 horas.

### DISCUSIÓN

La gastroyeyunostomía endoscópica mediante prótesis de aposición luminal es una técnica mínimamente invasiva que permite resolver casos de obstrucción al vaciamiento gástrico refractarios a otras terapias endoscópicas y no subsidiarios de cirugía.(1)(2).

## TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN PACIENTE CON ENCEALITIS HERPÉTICA

Autor principal:

JAVIER TRIGO LÓPEZ

*MIR 2 Neurología. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

ENRIQUE MARTINEZ PIAS

*MIR 2 Neurología. H.C. Universitario Valladolid*

ROSANNA GUERRERO TEJADA

*MIR 2 Medicina de familia. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. MARÍA ISABEL PEDRAZA HUESO

*L.E.A. Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Mujer de 69 años que acude a urgencias por cuadro de visión borrosa, astenia y cefalea, asociando en las últimas 24 horas desorientación y lenguaje incoherente. En la exploración se objetiva edema en párpado superior derecho y rash en área frontal derecha así como somnolencia y desorientación en tiempo y espacio. La paciente ingresa en neurología por sospecha de encefalitis herpética iniciándose tratamiento con Aciclovir. Se confirma diagnóstico microbiológico detectándose ADN del virus varizela zoster en líquido cefalorraquídeo y sangre. En la RM cerebral se objetiva infarto talámico bilateral y en núcleo caudado izquierdo por lo que se completa estudio con la realización de una secuencia venosa, confirmándose trombosis venosa cerebral en territorio profundo e iniciándose anticoagulación con heparina sódica iv. La paciente al alta presenta buen nivel de consciencia aunque presenta dificultades mnésicas par a hechos recientes. La reactivación del virus varizela zoster es una causa conocida de vasculopatía. La trombosis venosa cerebral es una complicación de la infección viral.



# USO CRÓNICO DE OPIOIDES Y EFECTOS ADVERSOS SOBRE EL HIPOTÁLAMO

Autora principal:

CLAUDIA SOFIA URBANO VIVANCO

*MIR 4 Medicina de Familia y Comunitaria, C.S. Parquesol, Valladolid Oeste.*

Colaboradoras:

LAURA PÉREZ RUBIO

*MIR 1 Medicina de Familia y Comunitaria, C.S. Parquesol, Valladolid Oeste.*

NATHALIE MARTÍNEZ TEJEDA

*MIR 4 Nefrología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid Oeste*

Tutor:

Dr. TOMAS MORAN CABALLERO,

*L.E.A. Medicina de Familia y Comunitaria, C.S. Parquesol, Valladolid Oeste.*

## EXPOSICIÓN

Mujer de 74 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. Independiente para las AVD. *Antecedentes personales:* 1. Dislipemia. 2. Hipertransaminasemia 3. Vertigo periférico. 4. Aplastamiento osteoporótico a nivel D9 secundario dolor de difícil control. Osteopenia en la totalidad del fémur. 5. Deterioro cognitivo leve de probable origen multifactorial. 6. Insomnio. 7. Insuficiencia renal crónica leve. *Quirúrgicos:* Toracotomía resección de Hamartoma pulmonar con neumonía organizada en 2009. Safenectomía. *Tóxicos:* Ex-fumadora desde hace 6-7 años de 20 cigarrillos/día. Alcohol 31,2 gramos de alcohol(vino). *Tratamiento habitual:* Rosuvastatina 20mg/ día. Megestrol 160 mg. Oxidodona/naloxona: 5/2,5 mg/24h. Paracetamol: 650mg cada 8 horas. Metamizol: 575 mg cada 8 horas. Denosumab: 60 mg cada 6 meses.

## ANAMNESIS

Paciente valorado en atención primaria por cuadro de 1 mes de astenia, anorexia importante y oliguria. Asociado la familia le ve con fallos en la memoria y mas desorientada. Han aumentado dosis de Oxidodona por mal control de dolor dorsal en el ultimo mes. Se deriva al servicio de urgencias. En el ser-

vicio de urgencias se encuentra insuficiencia renal aguda posiblemente secundario a deshidratación e inapetencia. Se ingresa en el servicio de nefrología.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, desorientada en persona y orientada en tiempo, espacio y lugar. TA 130/ 70 FC 90lpm CC: No IY, signo del pliegue positivo. ACP: normal. Abdomen: normal. EELL: no edemas. Disminución de fuerza generalizada, imposibilidad para la marcha.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica Ingreso: Urea 209, Creatinina 8.2. Bioquímica: GOT: 513, GPT: 157, GGT: 129, LDH: 1529, CPK: 17250. Estudio Hormonal: Cortisol basal I.I. Confirmación 0.7. Cortisol en orina de 24 h 8.2, ACTH < 5, FSH 16.5, LH 7.4. RMN cerebral: hidrocefalia a presión normal. Lesiones compatibles con leucoencefalopatía de pequeño vaso.

### DIAGNÓSTICO

Insuficiencia suprarrenal secundaria (ACTH<5) posiblemente por opiáceos. Hidrocefalia con presión normal. Hipogonadismo hipofisario por opiáceos. Hiperparatiroidismo secundario a fracaso renal agudo. Deterioro cognitivo multifactorial.

### TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Paciente con insuficiencia renal crónica leve con deterioro severo de la función renal en contexto de deshidratación, probablemente secundario a rabdomiolisis en contexto a golpe de calor y tratamiento con estatinas. Se inicia tratamiento con hidratación mejoría de la diuresis pero no de función renal; se hacen diagnóstico diferencial inmunológico y hormonal; encontrándose insuficiencia suprarrenal severa secundaria (Opioides / Megestrol por uso crónico.) Mejoría clínica y analítica con suplencia con Hidroaltensona. Se da alta.

## FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. LAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS SON SÓLO COMPLEMENTARIAS

Autora principal:

ICÍAR USATEGUI MARTÍN  
*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

HANA KARINA SILVAGNI GUTIÉRREZ  
*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

LAURA MARTÍNEZ GALÁN  
*MIR M. Familiar y Comunitaria, C. S. Tudela de Duero. Valladolid Oeste*

Tutora:

Dra. JULIA BARBADO AJO  
*Médico Especialista Medicina Interna,  
H.C. Universitario Valladolid*

Joven natural de un pueblo de Segovia sin antecedentes de interés con fiebre alta en picos acompañada de mialgias, artralgias, odinofagia y exantema rosado evanescente.

Alteraciones analíticas con anemia leve, leucocitosis con neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda, hiperferritinemia y elevación de transaminasas. Pruebas complementarias de imagen normales, autoinmunidad negativa y estudio microbiológico amplio negativo, salvo serología positiva para *Coxiella burnetti* (IgM clase II).

Sospecha de origen infeccioso, pero sin respuesta a antibiótico de amplio espectro. Tras resultado de serología a las dos semanas, diagnóstico de «Fiebre Q» e inicio de tratamiento con Doxiciclina. Persistencia de fiebre y ausencia de seroconversión a IgG tras una semana de tratamiento, por lo que se asume de falso positivo o reacción cruzada.

Descartado etiología infecciosa o tumoral, se sospecha una «Enfermedad de Still» y se inicia tratamiento con corticoides a dosis altas, por ineficacia previa de AINES. Gran mejoría general.

Las serologías son un método de diagnóstico indirecto, sin una sensibilidad y especificidad del 100%, que pueden llevar a errores. Ningún biomarcador (PCR, PCT, VSG...) discrimina suficientemente entre sepsis microbiana y una situación autoinflamatoria. Por todo ello es primordial no cejar en el empeño diagnóstico y dar valor a la anamnesis reiterada, la exploración física detallada y el estudio constante.

# TROMBOSIS EN EL ACCESO VASCULAR DE HEMODIÁLISIS

Autora principal:

**ANA LUCÍA VALENCIA PELÁEZ**

*MIR Nefrología. Servicio de Nefrología. H.C.U de Valladolid*

Colaboradora:

**CRISTINA FERRER PERALES**

*MIR Nefrología. Servicio de Nefrología. H.C.U Valladolid*

Tutores:

**Dr. ARMANDO COCA ROJO**

*Médico adjunto. Servicio de Nefrología.*

*H.C.U. de Valladolid*

**Dr. RAFAEL DÍAZ-TEJEIRO IZQUIERDO.**

*Médico adjunto. Servicio de Nefrología.*

*H. Virgen de la Salud. Toledo*

Mujer, 55 años, sin alergias, con antecedentes de: HTA, Enfermedad renal crónica secundaria a enfermedad Alport en Hemodiálisis.

## ACCESOS VASCULARES

- Fístula arterio-venosa Húmero-Cefálica en MSI (trombosis a los 3 meses)
- Fístula arterio-venosa Húmero-Cefálica en MSD (trombosis a los 12 meses).
- Fístula Protésica (PTFE) Húmero-basilica Izquierda desde junio /2017.
- Hiperhomocisteinemia.

## ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que acude a hemodiálisis y encuentran el fístula protésica sin soplo ni thrill.

**Examen Físico:** ausencia de soplo y thrill de acceso vascular.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Cr 10mg/dl, Urea 100mg/dl, K 6.4 mEq/L, sin acidosis.
- Ecografía doppler: arteria braquial con onda de morfología trifásica. Anastomosis y puente de la fistula protésica ocluido. Vena basilica permeable

## DIAGNÓSTICO

«Trombosis en el acceso vascular de Hemodiálisis»

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se coloca stent cubierto en la zona estenótica, posteriormente se realiza hemodiálisis sin complicaciones.

## DISCUSIÓN

Las guías recomiendan monitorización del acceso vascular. (1) Evaluar exploración clínica, medición de presión venosa dinámica, eficacia de diálisis ( $Kt$ ), recirculación, medición del flujo del acceso ( $Qa$ ) y ecográficamente evaluar disminución de la luz del vaso mayor del 50%, y el ratio velocidad pico sistólica pre-estenosis /estenosis (2.5-3 en fistulas nativas y 3 en protésicas. Serán estenosis de alto riesgo de trombosis las fistulas nativas con flujo en arteria humeral  $< 500$  ml/min y fistulas protésicas con flujo  $< 600$  ml/min. (2)

La angioplastia y el stent cubierto han demostrado beneficios, sólo las estenosis de alto riesgo de trombosis deben tratarse, porque la angioplastia produce hiperplasia de la íntima. (4)

# RECIÉN NACIDA CON TUMORACIÓN GENITAL INTERLABIAL

Autora principal:

**MARÍA CRISTINA VALENCIA SORIA**  
*MIR Pediatría y áreas específicas.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**LUCÍA TORRES AGUILAR**  
*MIR Pediatría y áreas específicas.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARÍA JUNCAL MENA HUARTE**  
*MIR Pediatría y áreas específicas.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. VÍCTOR MANUEL MARUGÁN ISABEL**  
*L.E.A. Pediatría y áreas específicas*  
*Servicio de Pediatría del Complejo Asistencial de Zamora*

## ANAMNESIS

Recién nacida a término (40 semanas y 4 días de edad gestacional) sin antecedentes familiares de interés. Embarazo controlado y sin incidencias. Ecografías prenatales normales. Parto instrumentado con Ventosa para abreviar expulsivo. Test de Apgar 9/10. No precisó reanimación. Durante la exploración física rutinaria posnatal se observa en región genital, una masa quística blanquecina entre orificio uretral e introito vaginal.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 2.540 kg (p<3), talla 49 cm (p50-75), perímetro cefálico 32 cm (p3-10). Buen estado general. Activa y con buen tono muscular. Normocoloreada y normohidratada. Tumoración quística blanquecina de consistencia blanda y móvil, de aproximadamente 1.2 cm x 1 cm de diámetro, que prolapsa en la pared anterolateral de la vagina. Orificio uretral permeable. Resto de exploración física, normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Interconsulta al servicio de cirugía pediátrica.

## DIAGNÓSTICO

Quiste parauretral de Gartner.

## EVOLUCIÓN

Tras comprobar la micción espontánea adecuada a las pocas horas de vida, visualizar el orificio uretral y descartadas otras patologías, se decide actitud expectante informando a los padres de la naturaleza de la tumoración y la evolución previsible. Se programan revisiones durante los primeros meses de vida en consulta de neonatología. En la revisión de los dos meses de vida se objetiva resolución espontánea del quiste, sin observar en posteriores revisiones recidivas ni complicaciones infecciosas.

## DISCUSIÓN

Las tumoraciones interlabiales neonatales se detectan generalmente en la exploración física completa tras el nacimiento. Es importante conocer la existencia de ésta patología y hacer una buena descripción del color, la forma, el tamaño, la relación con el meato uretral e himen y si afecta a la micción. Aunque algunos quistes interlabiales son malignos, como el sarcoma botrioides, la mayoría son benignos como los quistes parauretrales, el quiste hime-neal y el ureteroceles. La exposición de éste caso clínico tiene como objetivo dar a conocer la existencia de las tumoraciones intralabiales más frecuentes en el periodo neonatal y reconocer la importancia de un buen examen médico para descartar de forma precoz lesiones con potencial de malignidad, que puedan también originar disfunción uretral.

# MANIFESTACIONES NEUROFTALMOLÓGICAS EN UN CASO DE PATOLOGÍA CARENCIAL

Autor principal:

**YAGO VARELA COND**

*MIR-4 Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**EUGENIA FRANCÉS CABALLERO**

*MIR Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**AINHOA SANZ AGUADO**

*MIR-4 Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. HORTENSIA SÁNCHEZ TOCINO.**

*FEA Oftalmología. Servicio Oftalmología. H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 33 años. Clínica de alteración visual al ingreso por cuadro de vómitos. Pérdida de la visión de ambos ojos, ataxia.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

En ambos ojos: Agudeza visual de bultos a 1 metro, nistagmo vertical con componente rápido arriba, edema de papila con hemorragias retinianas y defecto pupilar aferente relativo.

Pruebas complementarias: Campimetrías: escotomas centrales y en cuadrantes superiores en ambos ojos. Tomografía de coherencia óptica: cuantificación del edema papilar. Resonancia nuclear magnética cerebral: hallazgos característicos que sugieren enfermedad tóxico-metabólica. Analítica: hipovitaminemia B1 y D.

## DIAGNÓSTICOS

Encefalopatía de Wernicke. Nistagmo vertical. Neuropatía óptica metabólica.

## TRATAMIENTO

Tiamina 300mg cada 3 días vía oral. Calcifediol 0.266mg vía oral mensual durante tres meses, Piridoxina 300mg vía oral semanal durante tres meses.

## EVOLUCIÓN

Mejoría tras tratamiento de agudeza visual y desaparición de signos fundoscópicos. Mantiene un nistagmo que disminuye en infraversión y desaparece en la dextroversión, responsable de posición de torticollis. Mejoría de campos visuales, con persistencia de defectos centrales en ambos ojos.

## DISCUSIÓN

Las enfermedades carenciales pueden afectar a la vía visual como parte del sistema nervioso central. Presentamos un caso de afectación neurooftalmológica por déficit de tiamina que se caracteriza por nistagmo vertical y hallazgos fundoscópicos bien definidos. Este tipo de nistagmo está típicamente asociado a enfermedades neurológicas centrales con lesión troncoencefálica. Las hemorragias, el edema de capa de fibras nerviosas de la retina y de papila que presenta la paciente, tienen relación con el daño mitocondrial derivado del déficit de tiamina.

## ENFERMEDAD DE PAGET DE LA VULVA

Autora principal:

**MARÍA VARELA PATIÑO**

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C. S. Arturo Eyrías, Valladolid Oeste*

Colaboradores:

**RODRIGO SANTOS SANTAMARTA**

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria, C. S. Arturo Eyrías, Valladolid Oeste.*

**MILAGROS SONLEI SÁNCHEZ GUEVARA**

*MIR M. Familiar y Comunitaria, C. S. Arturo Eyrías, Valladolid Oeste*

Tutor:

**Dr. ANTONIO GONZÁLEZ LÓPEZ**

*Médico especialista en Dermatología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Mujer de 91 años que acude por engrosamiento de región vulvar que tiene desde hace tiempo. No dolor, en ocasiones prurito que le obliga a rascado y sangrado. Indica también prurito en región glútea.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

En región vulvar placa eritematosa, crecimiento indolente, bordes bien definidos con presencia de escamas finas en patrón «cake-icing». Placa blanquecina, erosionada en región perianal y perineal.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Cultivo microbiológico:** negativo. **Biopsia de fragmento** presencia de células de Paget en epidermis, engrosamiento intenso debido a la proliferación de células atípicas.

Diagnóstico diferencial: candidiasis cutánea, liquen simple crónico y psoriasis.

### DIAGNÓSTICO

Enfermedad de Paget de la vulva.

## TRATAMIENTO

Se sometió a la paciente a extirpación quirúrgica con amplios márgenes y radioterapia.

## EVOLUCIÓN

Pese al tratamiento la paciente fallece.

La enfermedad de Paget extramamaria de la vulva (EPDV) es una entidad rara que ocurre típicamente en mujeres de edad avanzada, curso indolente y recidivante. Progresiva invasivamente en el 19% de los casos. Pese a tratamiento con cirugía radical y radioterapia la tasa de mortalidad es del 30% (Lai et al. 2014)<sup>4</sup>. Se asocia con frecuencia a otros tumores malignos comportándose a veces como un proceso secundario por extensión de estas neoplasias a vulva, donde toman un patrón pagetoide. Debido a esta asociación de EPDV con neoplasias locorregionales y distantes, hay directrices que aconsejan excluir la presencia de otras enfermedades malignas al diagnóstico.<sup>5</sup> sobretodo la presencia de carcinoma de mama, por lo que se recomienda en estas pacientes realización de mamografías.

# QUILOTÓRAX: VER PARA CREER

Autor principal:

**ARINSON VÁSQUEZ SUERO**

*MIR Medicina Intensiva. H. C. Universitario Valladolid.*

Colaboradores:

**ELSA MUCIENTES PEINADOR**

*MIR Medicina Intensiva. H. C. Universitario Valladolid*

**DANIEL BÓVEDA RUIZ**

*MIR Medicina Interna. H. C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dr. RAFAEL CÍTORES GONZÁLEZ**

*L.E.A. Medicina Intensiva. H. C. Universitario Valladolid*

**Dr. JESÚS MARÍA GALLEGO GIL**

*L.E.A. Medicina Interna. H. C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 84 años, con linfoma difuso de células grandes B estadio IV, que llega a urgencias con síndrome confusional agudo, malestar general y disnea.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, desorientada. No se palpan adenopatías cervicales, axilares ni inguinales. Auscultación pulmonar: hipofonesis hasta campo medio de hemitórax izquierdo.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax que presenta un gran derrame pleural en hemitórax izquierdo. Una tomografía computarizada demuestra abundante derrame pleural izquierdo que ocasiona atelectasia pasiva del parénquima subyacente. Gran masa retroperitoneal periaórtico-cava, que infiltra y destruye extensamente L1, L2, L3 y L4, más lesión esclerótica en D8. Un análisis del líquido pleural que presenta; proteínas: 2.8 g/dL, albumina: 1.5 g/dL, glucosa: 109.8

mg/dL, lactato deshidrogenasa: 159 u/L, triglicéridos: 429 mg/dL, gradiente proteínas (líquido pleural-suero): 0.6.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se realiza toracocentesis diagnóstica, extrayéndose líquido turbio ligeramente sanguinolento. Se realiza tratamiento inicial con adecuada respuesta, también seguimiento conjunto con el servicio de Hematología para el control del linfoma. Pese a las medidas aplicadas la paciente fallece.

## DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Quilotórax secundario a recidiva de linfoma.

## DISCUSIÓN

El linfoma es una de las causas principales a tomar en cuenta a la hora de diagnosticar un quilotórax. La causa más frecuente de quilotórax es el 50% de los casos es neoplásica y el 75% de las mismas son linfomas.

## ANEURISMA DE AORTA COMPLICADO

Autor principal:

**FEDERICO M. VILLOSLADA SALINAS**

*MIR-3 M. Familiar y Comunitaria, H. Comarcal Medina del Campo, Valladolid*

Colaboradores:

**MARIO RODRÍGUEZ PIÑERA**

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, H. C. Medina del Campo, Valladolid*

**STEPHANIE PATRIZIA BARBEITO PAGLIUCA**

*MIR-1 M. Familiar y Comunitaria, H. Comarcal Medina del Campo, Valladolid*

Tutores:

**Dra. ELENA PÉREZ DOMINGO**

*Médico de Familia, Centro de Salud Medina Urbano, Medina del Campo, Valladolid.*

**Dra. INÉS PÉREZ RAMOS**

*Médico Adjunto del Servicio de Urgencias. H. Comarcal Medina del Campo, Valladolid*

Varón de 69 años que llegó al servicio de urgencias con dolor dorso-lumbar y costal de características aparentemente mecánicas. Hemodinámicamente estable con irradiación lumbar y torácica. Electrocardiograma en ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización. Como antecedentes personales el paciente presentaba hipertensión arterial, hiperuricemia. Analítica sin alteraciones y placas de tórax que mostraban gran elongación aórtica y signos degenerativos de artrosis con osteofitos de gran tamaño en región dorsal. Ecocardiograma con función ventricular conservada sin otras alteraciones. El paciente presentaba un informe previo con el diagnóstico de aneurisma descendente de 7,5 cm. En posteriores estudios de Angio-TC se observó aneurisma evolucionado, ascendente y descendente con hematoma intramural. El tratamiento fue conservador dado el mal pronóstico para la cirugía de común acuerdo con el paciente por el alto riesgo de muerte durante la intervención. En la clasificación de la disección aórtica basada en el desgarro de la íntima se clasificó en Tipo A de Stanford y grado I de Bakey. Finalmente y dada la mala evolución del paciente, éste falleció a la semana de haber ingresado en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid.



# QUISTE VULVO-VAGINAL. SOSPECHA CLÍNICA DE QUISTE DEL CONDUCTO DE GARTNER. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y BREVE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Autora principal:

**DAKOTA VIRUEGA CUARESMA**

*MIR 1 Ginecología y Obstetricia, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**LAURA MARÍN MARTÍN**

*MIR 4 Ginecología y Obstetricia, H.C. Universitario Valladolid*

**CARMEN ELENA BADILLO BERCERAL**

*MIR 1 Ginecología y Obstetricia, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. CRISTINA ÁLVAREZ COLOMO**

*L.E.A. Servicio de Obstetricia y Ginecología, H.C. Universitario Valladolid  
Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

Los quistes del conducto de Gartner son vestigios del canal mesonéfrico de Wolff y representan 11% de los quistes vaginales.

## ANAMNESIS

Mujer de 41 años acude a urgencias por sensación de masa en vagina acompañado de quemazón en genitales externos y dispareunia. No otra sintomatología acompañante.

## EXPLORACIÓN

En cara lateral izquierda de la vagina se visualiza una formación quística fluctuante de 20x10mm que aumenta de tamaño con la maniobra de Valsalva y desaparece parcialmente a la presión. No presenta signos de inflamación aguda.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En ecografía transperineal se observa una masa hipoecoica de 11 mm, avascular, de contenido líquido y homogéneo, localizada en porción izquierda de vagina y uretra que desaparece parcialmente a la presión con el transductor.

## JUICIO DIAGNÓSTICO

Quiste vulvo-vaginal sin signos de abscesificación. Sospecha clínica de quiste del conducto de Gartner.

## TRATAMIENTO

Tratamiento conservador mediante drenaje por aspiración del quiste obteniéndose un material mucoso denso de coloración ambarina.

## DISCUSIÓN

Los Quistes de Gartner generalmente son asintomáticos y su dificultad diagnóstica radica en realizar un correcto diagnóstico diferencial con el resto de quistes vaginales dado su similitud; por ello es necesario una exhaustiva exploración física para una primera aproximación diagnóstica en función de su localización, apoyándonos posteriormente en pruebas de imagen como la ecografía y la resonancia magnética, y finalmente obtener una confirmación histológica definitiva.

Las estrategias de tratamiento incluyen el manejo quirúrgico, realizado en quistes grandes y sintomáticos, o conservador mediante aspiración del contenido, inyección de solución de Tetraciclina 5% u observación periódica.

# UN CASO INUSUAL DE HIPEMA (O SANGRADO DE CÁMARA ANTERIOR) ESPONTANEO TRAS CIRUGÍA DE CATARATA

Autora principal:

**ANDREA PATRICIA VITERI**  
*MIR Oftalmología, Servicio Oftalmología  
H.C. Universitario Valladolid*

Colaborador:

**LUIS GARCÍA ONRUBIA**  
*MIR Oftalmología, Servicio Oftalmología  
H.C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. SALVADOR PASTOR IDOATE**  
*L.E.A. Oftalmología, H.C. Universitario Valladolid*

Varón de 80 años acude al servicio de urgencias por disminución subaguda e indolora de agudeza visual en ojo izquierdo (OI) de dos semanas evolución.

Entre los antecedentes médicos destacan: cirugía de catarata del ojo izquierdo hace cinco meses. Fibrilación auricular en tratamiento con acenocumarol.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Agudeza visual: 0.6 en ojo derecho (OD) y cuenta dedos en OI. Presión intraocular 22 mmHg en OI. En la biomicroscopía de polo anterior del OI se evidenció hipema de 1,5 mm, células +++, rubeosis de iris y leucoma corneal antiguo. Pseudofaquia con hapticos en saco cristalino. En el polo posterior del OI, se evidenció, vítreo turbio por hemovítreo y sinquisis vítrea.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Angiografía fluoresceínica: retraso en el tránsito arteriovenoso.

Eco Doppler carotideo: Estenosis de la arteria carótida interna izquierda 70%.

AngioTC troncos supra aórticos: Intensa ateromatosis calcificada en cayado aórtico y troncos supraaórticos. Estenosis crítica de la arteria carótida primitiva izquierda mayor al 90%.

## DIAGNÓSTICO

Síndrome isquémico ocular

## DISCUSIÓN

El síndrome isquémico ocular es un espectro de síntomas y signos oculares provocados por la oclusión carotídea crónica y severa. Se asocia a enfermedad cardiovascular, accidente cerebrovascular y enfermedad vascular periférica severa. Es importante para los oftalmólogos reconocer los síntomas y signos que orientan a esta patología ya que puede ser la manifestación inicial de una vasculopatía sistémica grave, siendo su mortalidad de hasta un 40% a los 5 años por enfermedades cardiovasculares subyacentes.

## LA CEGUERA DE LA EMBRIAGUEZ

Autora principal:

**GENOVEVA ZAPICO ALDEA**

*MIR-2 Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**LAURA RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ**

*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

**SARA GUTIÉRREZ GONZÁLEZ**

*MIR Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. EMILIA MARTÍNEZ VELADO**

*LEA Medicina Interna, H.C. Universitario Valladolid*

Se trata de un varón de 48 años, con antecedentes de enolismo, que presenta en su domicilio episodio de disminución del nivel de consciencia que precisa de intubación y traslado al hospital para atención de cuidados intensivos. El diagnóstico inicial fue de coma metabólico de causa no filiada, ya que el análisis general de tóxicos resultó negativo. Ante la presencia de datos analíticos compatibles con intoxicación por alcohol distinto a etanol (acidosis metabólica con anión gap elevado, signos de hipoxia celular, elevación de la creatinquinasa y tendencia a la hipotermia), se solicitan valores de metanol en sangre, confirmándose la sospecha.

Durante su evolución el paciente presenta una serie de complicaciones que conllevan a la colocación de traqueostomía y sonda nasogástrica. Tras estabilización hemodinámica es trasladado al servicio de medicina interna, donde comienza con episodio de fiebre de origen central y obnubilación, por lo que se realiza punción lumbar con resultado compatible con infección vírica, que tras inicio de tratamiento antirretroviral, presenta mejoría resolución completa del cuadro.

En la anamnesis por aparatos, se objetiva que el paciente presenta ausencia de fijación de la mirada o localización, por lo que se sospecha de ceguera cortical secundaria a la intoxicación por metanol, ya que no se objetiva otra causa que lo justifique.

En revisiones futuras, el paciente presenta mejoría, pudiéndose retirar la traqueostomía y la gastrostomía, con deambulación autónoma, verbalización simple de palabras y colaboración, obedeciendo órdenes verbales dada la presencia de ceguera irreversible.

---

# **Casos Clínicos Quirúrgicos**

---



# PREMIADOS



## LO QUE PUEDE ESCONDER UNA DACRIOCISTITIS CRÓNICA

Autor principal:

**MINAL BELANI RAJU**  
*MIR I Oftalmología,*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**LUIS MIGUEL REDONDO GONZÁLEZ**  
*MIR Cirugía Maxilofacial,*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**PILAR ISABEL GONZÁLEZ MARQUÉZ**  
*MIR Anatomía Patológica,*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**DRA. ALICIA GALINDO FERREIRO**  
*L.E.A. Servicio de Oftalmología,*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

### EXPOSICIÓN

Se presenta el caso de un paciente que acude por dacriocistitis aguda izquierda de repetición. Se realiza dacriocistorrinostomía externa por la imposibilidad de la fosa nasal para realizar cirugía endonasal. Debido a la anatomía intraquirúrgica se realizó biopsia incisional del saco lagrimal, con resultado positivo a carcinoma de células basales.

Se programó maxilectomía subtotal izquierda con exenteración orbitaria subtotal.

El resultado de la anatomía patológica fue carcinoma epidermoide con diferenciación a células sebáceas.

### ANAMNESIS

Hombre de 59 años sin antecedentes previos de interés, que consulta por epífora y episodios sucesivos de dacriocistitis izquierda de 4 meses de evolución.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Se palpa una masa bajo el ligamento cantal interno izquierdo, con aspecto de mucocele blando y cierta adhesión a planos profundos. Al examen de vías lagrimales en ojo izquierdo se produce reflujo de fluido por superior. Test de Schirmer 8 en ojo derecho y 7 en ojo izquierdo. Se realiza dacriocistorri-nostomía externa izquierda por la imposibilidad de la fosa nasal para realizar cirugía endonasal. Debido a la anatomía intraquirúrgica se realizó biopsia incisional del saco lagrimal, con resultado positivo a carcinoma de células basales.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tomografía axial computada de órbita y cerebro: se detecta tumoración heterogénea en saco lagrimal izquierdo de 5 x 4 x 3 cms de diámetro de bordes imprecisos que ocupa la práctica totalidad del seno maxilar izquierdo, la porción anterior de la fosa nasal izquierda, celdas etmoidales izquierdas y afectación de cornetes, con erosión de pared inferomedial de órbita e infiltración de grasa extraconal. Erosión de pared inferior de seno maxilar izquierdo y paladar duro adyacente. Todo lo anterior en relación con neoplasia basocelular en saco lagrimal izquierdo. Parénquima encefálico sin lesiones focales sugerentes de metástasis.

Resonancia nuclear magnética de órbita y cerebro: masa orbitaria izquierda con origen en saco lagrimal de 3,5 x 3,8 cms de diámetro axial y 5,2 cms de diámetro craneocaudal, que destruye e infiltra la pared inferomedial de la órbita, fosa nasal izquierda afectando a cornetes, seno maxilar en su pared anterior y medial, llegando hasta el paladar duro. Protruye en el interior de la órbita izquierda, contactando con el globo ocular y desplazándolo levemente, pero sin infiltración directa de éste ni de la musculatura orbitaria extrínseca.

Refiérase a figura 1.

Debido a los hallazgos en las pruebas de imágenes se realiza Tomografía axial computada tóraco abdominal: sin hallazgos significativos.

## DIAGNÓSTICOS

Tumoración de saco lagrimal-seno maxilar izquierdo con extensión orbitaria en región infero interna.

## TRATAMIENTO

Maxilectomía tipo IVb de J. Brown incluyendo piel con mejilla, canto interno y tercio medial del párpado, extirpación de hueso propio izquierdo,

maxilectomía izquierda a través de línea media y alcanzando tuberosidad, exenteración de ojo izquierdo, resección de dos tercios del suelo de órbita y resección de remanente de pared medial. Reconstrucción primaria mediante colgajo pediculado de músculo temporal izquierdo, cobertura cutánea con colgajo de avance y rotación tipo Mustardé y glabellar izquierdos. Injerto dermograso de cresta ilíaca izquierda para soporte de órbita izquierda y dermis suturada a fórnix nuevo con colocación de conformador ocular.

## EVOLUCIÓN

El resultado de la anatomía fue carcinoma epidermoide con diferenciación a células sebáceas con bordes de arco zigomático y nasal afectos.

Dado los hallazgos imagenológicos e histológicos, en consulta con oncología se realiza derivación a cirugía maxilofacial y radioterapia, decidiéndose en conjunto realización de intervención quirúrgica con radioterapia posterior.

Durante el postoperatorio evoluciona con dehiscencia de herida quirúrgica e infección por *S. Aureus* multisensible, que responde favorablemente a tratamiento antibiótico con Amoxicilina-clavulánico y apertura de tarsorrafia con extirpación de conformador de cavidad anoftálmica.

Actualmente se encuentra con la dermis de la cavidad anoftálmica conjuntivalizando y lleva 10 sesiones de radioterapia.

## DISCUSIÓN

Los tumores malignos primarios de saco lagrimal son extremadamente raros<sup>1</sup>. En la literatura existen varios casos clínicos y series de casos publicados, en los cuales se describe que la sintomatología es inespecífica, pero con la que más frecuentemente se presentan los pacientes es epífora, masa dolorosa y episodios de dacriocistitis a repetición<sup>1-2-3</sup>. En nuestro caso, el paciente acude por epífora y masa cantal interna dolorosa, de varios meses de evolución.

Respecto a la anatomía patológica de los tumores de la vía lagrimal, se ha descrito que los más frecuentes son de estirpe epitelial (en dos tercios de los casos), destacando en este grupo los carcinomas (38%), seguidos de los papilomas (27%). Menos frecuentes son los no epiteliales (35%) como melanoma o linfoma<sup>2</sup>.

El manejo de estos tumores de vía lagrimal, según la bibliografía, debe ser agresivo con la mayor resección posible<sup>1</sup>, y en nuestro caso, cirugía radical de la hemicara<sup>4</sup>. No se ha demostrado ventaja en cuanto a recurrencia local,

metástasis a distancia o supervivencia en la exenteración orbitaria, por lo que no se indica si la órbita no se encuentra afectada<sup>5</sup>. En nuestro paciente, la órbita infero medial estaba invadida hasta el ecuador del globo, por lo que después de una discusión multidisciplinar que incluía a todos los especialistas implicados en el caso, se decidió asociar la exenteración. El resultado fueron márgenes libres del lado orbitario.

Debido al resultado histológico con bordes afectados se determina en conjunto que la mejor opción terapéutica en este momento es la continuación del tratamiento con radioterapia externa.

El pronóstico vital de los pacientes con tumores malignos de saco está condicionado por la alta tasa de recurrencia<sup>1-2-3</sup>, y en una serie de casos cuyo tiempo de estudio contempló 14 años, 1 de los 14 pacientes estudiados había logrado sobrevivir<sup>4</sup>. Es por esto que se debe hacer un seguimiento prolongado de los pacientes<sup>2</sup>, idealmente de por vida<sup>3</sup>, como se está realizando en nuestro caso.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. El Bousaadani A, Abada R, Belhadji M, Mahtar M. Primary epidermoid carcinoma of the lacrimal sac. *Eur Ann of Otorhinolaryngol, Head Neck Dis* [Internet]. 2016 [citado 29 Nov 2017]; 133(5):373-374. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26948918>
2. Valenzuela AA, McNab AA, Selva D, O'Donnell BA, Whitehead KJ, Sullivan TJ. Clinical features and management of tumors affecting the lacrimal drainage apparatus. *Ophthal Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2006 [citado 29 Nov 2017]; 22(2):96-101. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16550051>
3. Ramos A, Del Pozo C, Chinchurreta A, García F, Lorenzo M, Gismero S. Adenoid cystic carcinoma of the lacrimal sac: case report. *Arq Bras Oftalmol* [Internet]. 2016 [citado 29 Nov 2017]; 79(5):333-335. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27982216>
4. Alabiad CR et al. En bloc Resection of Lacrimal Sac Tumors and Simultaneous Orbital Reconstruction: Surgical and Functional Outcomes. *Ophthal Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2014 [citado 29 Nov 2017]; 30(6):459-467. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24814277>
5. El-Sawy T et al. Multidisciplinary Management of Lacrimal Sac/Nasolacrimal Duct Carcinomas. *Ophthal Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2013 [citado 29 Nov 2017]; 29(6):454-457. Disponible en: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=24195987>

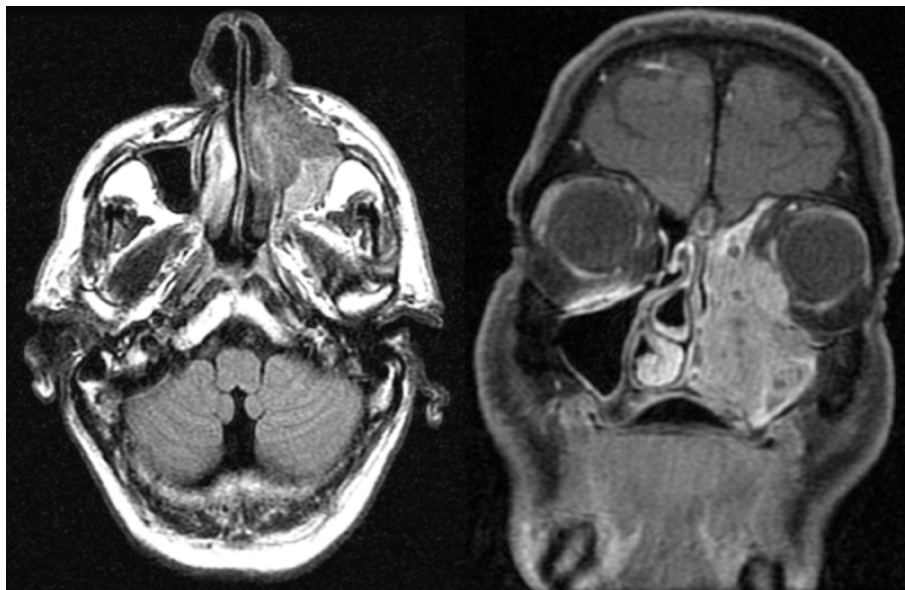


Figura 1. A la izquierda se presenta una imagen de RM corte axial T2 FLAIR donde se observa compromiso de senos paranasales e infiltración ósea. En la imagen de la derecha, RM corte coronal T1, se observa que la masa protruye en el interior de la órbita izquierda, contactando con el globo ocular, sin infiltración directa de éste ni de la musculatura orbitaria extrínseca.



## ROTURA DE AORTA ABDOMINAL CONTENIDA SECUNDARIA A TUBERCULOSIS

Autora principal:

**DIANA GUTIÉRREZ CASTILLO**

*MIR Angiología y Cirugía Vascolar, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**CINTIA M. FLOTA RUIZ**

*MIR Angiología y Cirugía Vascolar, H. C. Universitario Valladolid*

**ELENA GARCÍA RIVERA**

*MIR Angiología y Cirugía Vascolar, H. C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**PROF. DR. CARLOS VAQUERO PUERTA**

*Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar,  
H. C. Universitario Valladolid*

**DR. MIGUEL MARTÍN PEDROSA**

*FEA Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar,  
H. C. Universitario Valladolid*

### INTRODUCCIÓN

Los aneurisma micóticos de la aorta son infrecuentes ya que se atribuye dicha etiología al 3% de los aneurismas de aorta abdominal en autopsias y habitualmente son secundarios a infección por *Staphylococcus* y *Salmonella*<sup>1</sup>. El primer caso de un aneurisma micótico de aorta abdominal secundario a infección por tuberculosis data de 1895 y desde entonces, solo un limitado número de casos se han publicado.

La incidencia de ruptura en un aorta de diámetro normal es desconocida.

### ANAMNESIS

Paciente mujer de 77 años de edad evaluada en el servicio de Angiología y Cirugía Vascolar por el hallazgo casual de una fuga de contraste a nivel de la cara posterior de la pared de la aorta abdominal distal en una angiotomografía computerizada realizada durante el seguimiento de una tuberculosis.

La paciente presentaba historia previa de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos 4 meses antes por un fallo multiorgánico secundario a tuberculosis miliar. Tras dicho ingreso se había mantenido medicación antituberculosa hasta ser evaluada en Cirugía Vasculas. La paciente aquejaba dolor lumbar crónico de 3 meses de evolución, atribuido a discopatía degenerativa dada la normalidad de los escáneres previos. No presentaba historia de inmunodepresión o cirugías previas. Todos los hemocultivos realizados hasta la fecha del ingreso en Vasculas habían sido negativos para mycobacterias por lo que no se observaban resistencias al tratamiento antituberculoso utilizado.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso, la paciente estaba hemodinámicamente estable (tensión arterial 113/75mmHg; frecuencia cardíaca 82l.p.m; saturación de O<sub>2</sub>: 98%). Sin dolor abdominal a la palpación superficial y profunda, sin signos de peritonismo y puño-percusión negativa. Refería dolor lumbar no mecánico ligeramente irradiado a flanco derecho.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Las analíticas previas, así como la del ingreso mostraban ligera anemia (hematocrito 32% y hemoglobina 9.6mg/dl). Recuento leucocitario y plaquetas en rango compatible con la normalidad. En el análisis bioquímico realizado en urgencias sólo cabía destacar una PCR 70.

Angiotomografía computerizada (Fig. 1): Ateromatosis aórtica severamente calcificada. En la aorta distal, previa a la bifurcación ilíaca, se observa un defecto posterolateral derecho de la placa de ateroma donde la luz aórtica se comunica con un «saco» que rodea parcialmente a la arteria excepto en su borde anterior, de aspecto lobulado, de pared gruesa (de hasta 7 mm). Esta lesión mide aproximadamente 7 x 3,5 cm. Desplaza y comprime a la vena cava, que es permeable. No se ha modificado con respecto al estudio del día 26 de febrero de este año.

Angiografía retrógrada diagnóstica (Fig. 2) Permeabilidad de grandes troncos abdominales, identificándose la arteria renal derecha, que no se objeto del presente estudio, en sus dos tercios distales con unas paredes ligeramente irregulares, con un aspecto levemente «arrosariado» (ateroma VS angiodisplasia). A nivel término aórtico se observa un ligero desplazamiento anterolateral izquierdo de la aorta, que muestra unas paredes levemente irregulares. En su cara posterolateral derecha identificamos una fuga de contraste

que rellena una «cavidad» redondeada y bilobulada, a modo de alas de mariposa, siendo mayor su porción derecha, y probablemente adoptando esta morfología, que «abraz» parcialmente la pared aórtica, por la compresión que sobre el mismo ejerce la columna impidiendo su expansión. En su interior el contraste se observa en un flujo circular desapareciendo de dicha cavidad lentamente. Porción visible de ambos ejes ilíacos sin alteraciones reseñables.

## DIAGNÓSTICO

Rotura contenida de aorta distal secundaria a infección por *Mycobacterium Tuberculosis*.

## TRATAMIENTO

Se realizó la reparación quirúrgica del segmento infrarrenal de la aorta hasta la bifurcación iliaca utilizando una prótesis de dacron tejido de 16x8mm, previamente impregnada en rifampicina, que se colocó mediante la técnica de resección injerto en posición infrarrenal con anastomosis distal en ambas arterias iliacas comunes (Fig. 3). El tejido restante, incluyendo la pared aórtica y el retroperitoneo circundante y los ganglios linfáticos paraaórticos se resecaron y fueron enviados a análisis anatomopatológico y microbiológico. Posteriormente se colocó un segmento libre de epiplón para cubrir la prótesis y aislarla de la cavidad abdominal.

La pared posterior de la aorta había sido degradada por completo por la infección y dejaba visible el ligamento amarillo de la columna vertebral (Fig.4b).

Además de forma intraoperatoria se observó una erosión de la tercera porción del duodeno que estaba fuertemente adherida al saco pseudoaneurismático (Fig.4a), que mostraba signos de fistulización inminente sin llegar a percibirse fuga de contenido intestinal ni comunicación directa con la luz de la aorta. Dicha erosión se reparó mediante sutura directa.

El análisis anatómo-patológico y microbiológico fue negativo, sin embargo los ganglios periaórticos revelaban linfadenitis caseificante granulomatosa compatible con infección por mycobacterias.

## EVOLUCIÓN

La paciente fue dada de alta sin complicaciones en el postoperatorio inmediato, con tratamiento antituberculoso de larga duración (isoniazida 300 mg combinado con rifampicina 150 mg diarios durante 9 meses) y seguimien-

to de su patología infecciosa por parte de Medicina Interna. Cuatro meses tras la cirugía se realizó una angiotomografía computerizada que confirma la ausencia de complicaciones a nivel del injerto. La paciente permanece asintomática desde entonces, sin dolor lumbar asociado tras un año de seguimiento. El seguimiento posteriormente se ha realizado mediante ecografía doppler descartando la presencia de pseudoaneurismas anastomóticos.

## DISCUSIÓN

La afectación de la aorta es una secuela extremadamente infrecuente de la infección por tuberculosis<sup>2</sup>. La rotura se asocia generalmente a una degeneración aneurismática, sin embargo en este caso la aorta no estaba dilatada. Hasta el 75% de los casos que presentan afectación aórtica, asocian infección por tuberculosis en otras localizaciones<sup>2,3</sup>. Existen tres posibles mecanismos para la diseminación del bacilo a los grandes vasos. La más probable en este caso es la extensión desde un foco contagioso (ejemplo, los ganglios linfáticos periaórticos). El mecanismo de ruptura es secundario a una endarteritis crónica de la aorta producida por la formación de granulomas caseificantes que conducen a la necrosis focal y rotura de la pared aórtica<sup>3</sup>. En este caso, la inflamación periaórtica además condujo a la erosión de la pared intestinal.

Clásicamente, el tratamiento quirúrgico mediante desbridamiento de la zona y revascularización in situ<sup>2</sup> o mediante bypass extra-anatómico, se considera la mejor opción terapéutica. De manera adyuvante, es esencial un buen tratamiento antibiótico antes, durante y después de la cirugía con una duración acorde con el foco primario de infección por tuberculosis. No se aconseja el tratamiento endovascular de este tipo de lesiones ya que no se reseca el foco de infección. Además el hecho de que se trate de una aorta de tamaño normal, imposibilitaba la colocación de una endoprótesis bifurcada convencional.

## AGRADECIMIENTOS

Prof. Dr. Carlos Vaquero Puerta

Dr. Miguel Martín Pedrosa

Dr. San Norberto

## BIBLIOGRAFÍA

1. Manika K, Efthymiou C, Damianidis G, Zioga E, Papadaki E, Lagoudi K, et al. Miliary tuberculosis in a patient with tuberculous mycotic aneurysm of the abdominal aorta: Case report and review of the literature. *Respiratory Medicine Case Reports*. 2017; 21:30-5.

2. Cargile JS, Fisher DF, Burns DK, Fry WJ. Tuberculous aortitis with associated necrosis and perforation: Treatment and options. *J Vasc Surg.* 1986. Dec;4(6):612-5.
3. Tsai T-J, Yu H-C, Lai K-H, Lo G-H, Hsu P-I, Fu T-Y. Primary Aortoduodenal Fistula Caused by Tuberculous Aortitis Presenting as Recurrent Massive Gastrointestinal Bleeding. *Journal of the Formosan Medical Association.* 2008 Jan;107(1):77-83.
4. Bissacco D, Freni L, Attisani L, Barbetta I, Dallatana R, Settembrini P. Unusual clinical presentation of primary aortoduodenal fistula. *Gastroenterology Report.* 2015 May 7;3(2):170-4.
5. Saers SJ and Scheltinga MR. Primary aorto-enteric fistula. *Br J Surg* 2005;92:143-52

FIGURAS

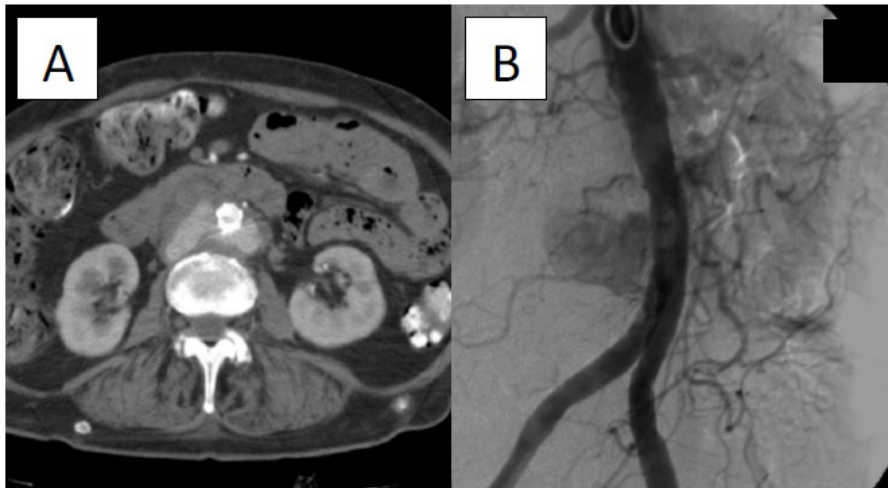


Figura 1a. Angiotomografía computerizada diagnóstica con hallazgo casual de rotura de aorta distal; Figura 1b. Angiografía retrógrada de confirmación diagnóstica con fuga de contraste por la cara posterior. TAMAÑO: 8,28x15,24cm

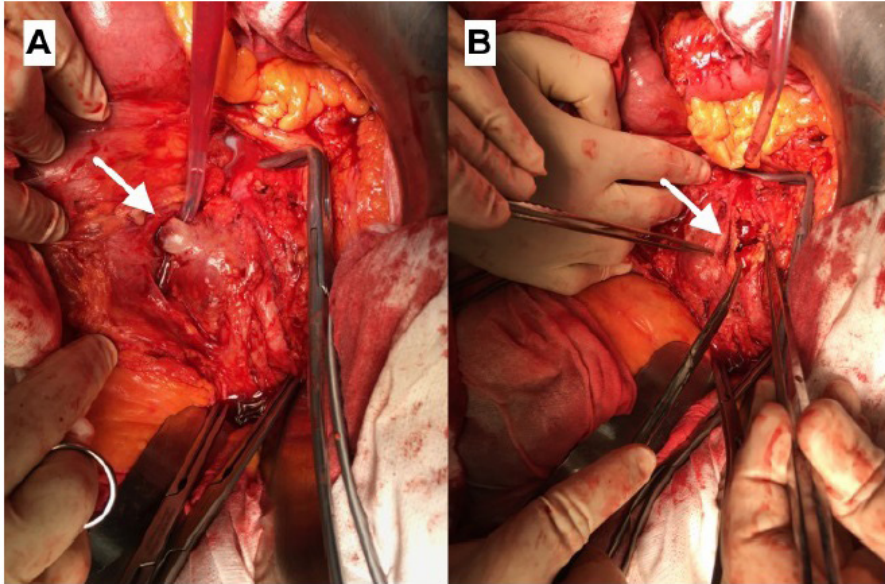


Figura 2a. La flecha señala la erosión intestinal hallada de forma intraoperatoria; Figura 2b La flecha señala la pared posterior de la aorta degradada por la infección que permite ver el ligamento amarillo. TAMAÑO: 9,98x15,24cm

## RECONSTRUCCIÓN MAMARIA PROTÉSICA BILATERAL

Autora principal:

**CAROLA IGLESIAS AGUILAR**  
*MIR Cirugía Plástica Estética y Reparadora.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**BEATRIZ BENDITO GUILARTE**  
*MIR Cirugía Plástica Estética y Reparadora.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**CARLOS ALBERTO GIANELLA.**  
*MIR Cirugía Plástica Estética y Reparadora.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**DR. GERMÁN CIRIA LLORÉNS**  
*L.E.A. Servicio de Plástica Estética y Reparadora.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

### ANAMNESIS

Mujer de 28 años de edad que acude a consulta del Servicio de Cirugía Plástica por presentar secuelas de mastectomía derecha, siendo además portadora de una mutación en el gen BRCA 1. Como antecedentes personales destacan: 1) linfoma de Hodgkin cervical tratado con quimioterapia y radioterapia hace 10 años; 2) cáncer de mama derecha estadio I (carcinoma ductal infiltrante), por el que se realizó mastectomía y biopsia selectiva de ganglio centinela (negativo) hace 2 años, sin precisar tratamiento adyuvante de radioterapia ni quimioterapia. Antecedente familiar de abuela paterna diagnosticada de cáncer de mama a los 72 años.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con fenotipo atlético e IMC de 21,5. A la exploración física presenta cicatriz de mastectomía derecha transversal de Stewart, con piel de buena calidad pero con cierto déficit de tejidos blandos pericatriciales resacados junto con la mastectomía; mama izquierda normal, con dimensiones

de 13 x 5 x 13.5 cm. y ptosis grado I, con complejo areola-pezón orientado hacia el polo inferior y con distancia pezón-escotadura supraesternal de 23 cm. (fotografía izquierda de imagen nº 2). Abdomen plano, sin signos de diástasis de rectos y sin exceso de grasa ni piel infraumbilical, no apto como zona donante para reconstrucción mamaria autóloga (ni mucho menos bilateral); músculo dorsal ancho ipsilateral normal, funcionando, susceptible de ser empleado como reconstrucción mamaria mixta (autóloga pero suplementada con implante protésico).

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita resonancia magnética de mama con los siguientes hallazgos: 1) secuela de mastectomía derecha; 2) mama izquierda con abundante tejido fibroglandular sin evidencia de nódulos ni captaciones sospechosas de contraste en este estudio. No se observan adenopatías axilares derechas. Existe alguna adenopatía axilar izquierda con centro graso de aspecto benigno.

El estudio genético determinó que era portadora de una mutación en el gen BRCA I.

Se presenta el caso en el Comité de Mama, que aconsejó indicar mastectomía profiláctica derecha con reconstrucción mamaria bilateral.

### DIAGNÓSTICO

- Secuelas postmastectomía derecha.
- Portadora de una mutación en el gen BRCA I.

### TRATAMIENTO

En una primera intervención quirúrgica bajo anestesia general se colocó un expansor subcutáneo de 450 ml en el lecho de mastectomía derecha, al mismo tiempo que en la mama izquierda se realizó una mastectomía profiláctica simple conservadora de piel con reconstrucción protésica inmediata, mediante la implantación de una prótesis anatómica retropectoral de 360 ml y empleando una matriz dérmica acelular en el polo inferior como soporte estructural y cobertura adicional (fotografía derecha de imagen nº 1).

Durante los tres primeros meses del postoperatorio se fue incrementando el volumen del expansor semanalmente hasta conseguir una superficie cutánea equivalente a la de la mama contralateral.

Cuatro meses más tarde se realizó una segunda intervención también bajo anestesia general, en la que se retiró el expansor subcutáneo de la mama derecha junto con su cápsula periprotésica, implantando una prótesis anatómica del mismo volumen, en el mismo plano y con idéntico soporte estructural (matriz dérmica acelular) que se realizó en la primera intervención en el pecho izquierdo (fotografía izquierda de imagen n°1).

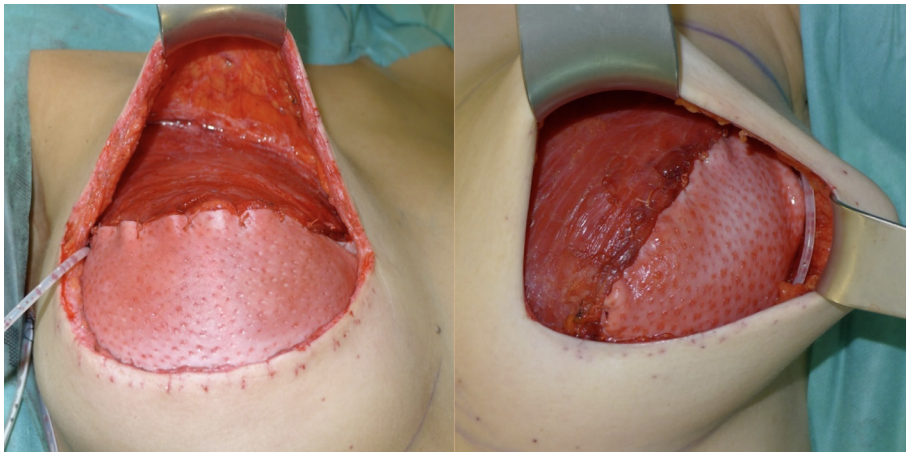


Imagen 1. Derecha: fotografía intraoperatoria de la mama izquierda (reconstrucción inmediata) mostrando la matriz dérmica en continuidad con el borde infero-lateral del pectoral mayor, aportando soporte y cobertura adicional al implante situado en el bolsillo retropectoral. Izquierda: fotografía intraoperatoria del 2° tiempo quirúrgico de la mama derecha tras expansión cutánea (reconstrucción diferida en dos tiempos), mostrando los mismos elementos tisulares. A pesar de partir de condiciones anatómicas muy diferentes en cada mama, intentar reproducir gestos quirúrgicos simétricos como los indicados en estas imágenes es lo que va a condicionar resultados estéticos también simétricos.

Ocho meses más tarde y bajo con anestesia local y cirugía ambulatoria, se reconstruyeron ambos pezones con colgajos locales y 6 meses después se realizó un tatuaje en ambos complejos areola-pezón.

## EVOLUCIÓN Y RESULTADO

Durante todo el proceso reconstructivo y en los respectivos periodos postoperatorios de las diferentes intervenciones no han surgido complicaciones ni ningún tipo de incidencias clínicas. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, libre de enfermedad y desde el punto de vista reconstructivo

se ha conseguido un resultado muy aceptable en cuanto a forma y simetría, alcanzándose las expectativas reconstructivas de la paciente (fotografía derecha de imagen n° 2).

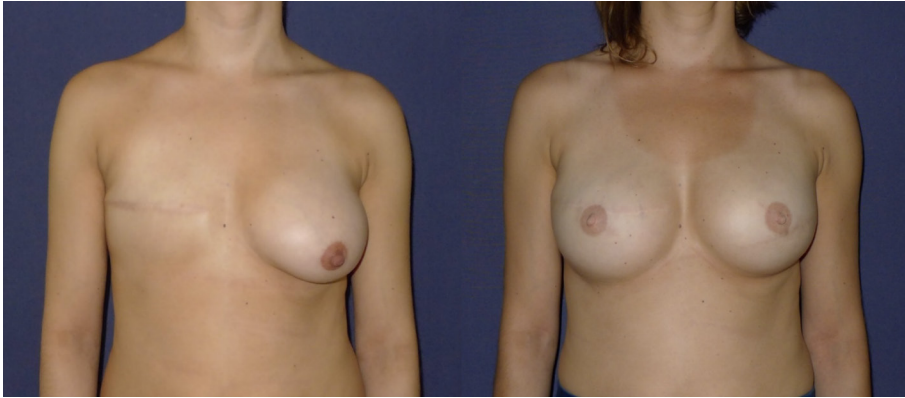


Imagen 2. Fotografías pre y postratamiento.

## DISCUSIÓN

El cáncer de mama es el cáncer más prevalente en mujeres en España, en el año 2015 hubo una incidencia de 27.747 casos. Debido a la implantación del cribado poblacional, se diagnostica en pacientes más jóvenes y en un estadio más precoz, por lo cuál, presentan una expectativa de vida alta y demandan un mayor resultado reconstructivo. Afortunadamente, no presenta una mortalidad muy elevada, pero sí deja unas importantes secuelas tras el tratamiento.

En portadoras de mutaciones en BRCA1 o BRCA2 con diagnóstico antes de los 40 años, el cáncer de mama contralateral alcanzó casi el 50% en los 25 años siguientes<sup>(1)</sup>, lo que justifica la indicación de mastectomía profiláctica en nuestra paciente.

A grandes rasgos, existen dos tipos de reconstrucción mamaria: la reconstrucción autóloga, que aporta mayor calidad reconstructiva pero deja secuelas en zonas donantes; y la protésica, con una menor calidad pero sin secuelas. En pacientes jóvenes, en las que hay que relizar una reconstrucción bilateral y tienen pocas zonas donantes, buscamos reconstrucciones protésicas de alta calidad sin dejar secuelas de zonas donantes, con el objetivo de buscar un resultado que satisfazca las expectativas de reconstrucción.

Los avances en las técnicas de reconstrucción protésica incorporando mallas o matrices dérmicas han optimizado los resultados evitando las secuelas de zonas donantes. En nuestra paciente hemos utilizado una matriz dérmica acelular porcina, que aporta cobertura y soporte a la mitad inferior de la mama reconstruida, la cual no queda cubierta por el músculo pectoral. Además, intenta disminuir la tasa de contractura capsular.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Graeser MK, Engel C, Rhiem K, Gadzicki D, Bick U, Kast K et al. Contralateral breast cancer risk in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. *J Clin Oncol.* 2009;27(35):5887-92.
2. Peled AW, Foster RD, Garwood ER, Moore DH, Ewing CA, Alvarado M, Hwang ES, Esserman LJ. The effects of acellular dermal matrix in expander-implant breast reconstruction after total skin-sparing mastectomy: results of a prospective practice improvement study. *Plast Reconstr Surg.* 2012;129(6):901e-908e.
3. Sullivan SR, Fletcher DR, Isom CD, Isik FF. True incidence of all complications following immediate and delayed breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2008;122(1):19-28.
4. Fanakidou I, Zyga S, Alikari V, Tsironi M, Stathoulis J, Theofilou P. Mental health, loneliness, and illness perception outcomes in quality of life among young breast cancer patients after mastectomy: the role of breast reconstruction. *Qual Life Res.* 2017.



# **CASOS PRESENTADOS**



# PERFORACIÓN DE DIVERTÍCULO DE MECKEL

Autor principal:

**FERNANDO ACEBES GARCÍA**

*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**FRANCISCO J. TEJERO PINTOR**

*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. U. Río Hortega Valladolid*

**EKTA CHOOLANI BHOJWANI**

*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. PALOMA L. RODRÍGUEZ-VIELBA**

*FEA Servicio de Cirugía General y Digestiva,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

Mujer de 45 años que acude por abdominalgia intensa de 7-8 horas de evolución e inicio brusco.

Como antecedentes personales de interés, destaca la hospitalización un año antes por infarto omental, tratado de manera conservadora. No tratamientos crónicos habituales.

## ANAMNESIS

Paciente que acude al Servicio de Urgencias refiriendo abdominalgia intensa de inicio brusco, de aproximadamente 7-8 horas de evolución, referido de manera generalizada por todo el abdomen pero fundamentalmente en ambas fosas iliacas, asociado a náuseas sin vómitos. No fiebre ni otra sintomatología de interés.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen ligeramente endurecido, con leve defensa voluntaria a la palpación generalizada, pero más intenso en ambas fosas iliacas. No se palpan

masas ni megalias. Murphy negativo. Blumberg positivo. Puño-percusión renal bilateral negativa. Ruidos hidroaéreos disminuidos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**LABORATORIO:** leucocitosis con desviación izquierda. Resto del hemograma, coagulación, bioquímica y sistemático de orina sin alteraciones.

**TC ABDOMINAL:** perforación de asa intestinal posiblemente volvulada, con marcados cambios inflamatorios y líquido libre.

### JUICIO CLÍNICO Y TRATAMIENTO

La paciente es diagnosticada de **posible vólvulo intestinal y perforación de víscera hueca**. Así, se decide hospitalización a cargo de Cirugía General y Digestiva para intervención quirúrgica urgente, en la cual se objetiva peritonitis en los cuatro cuadrantes, así como **perforación de divertículo de Meckel**. Se lleva a cabo una resección ileal y anastomosis manual, lavado abundante de la cavidad y colocación de drenajes.

### EVOLUCIÓN

Tras un día de recuperación en la UCI, y después de la administración de antibioterapia intravenosa y tolerancia oral progresiva en los siguientes días, la evolución de la paciente fue favorable y sin complicaciones, siendo dada de alta al noveno día postoperatorio en buen estado.

### CONCLUSIONES

En el presente caso, hemos presenciado una complicación inusual de una entidad médica no tan frecuente. No obstante, y aunque no se contara con un diagnóstico de certeza claro durante el preoperatorio, siempre estuvo indicada la intervención quirúrgica urgente, tratamiento de elección en esta patología y con el que se solucionó el problema.

## SANGRADO UTERINO ANORMAL MULTICAUSAL: DIFERENTES INTENTOS TERAPÉUTICOS

Autora principal:

**ADRIANA CAROLINA ACHA SALAZAR**  
*MIR 3 Ginecología y Obstetricia..U. Rio Hortega.Valladolid*

Colaboradoras:

**ISABEL MORENO AMO**  
*MIR 4 Ginecología y Obstetricia..U. Rio Hortega.Valladolid*

**KATIA MARÍA PAVÓN SÁENZ**  
*MIR 3 Ginecología y Obstetricia..U. Rio Hortega.Valladolid*

Tutor:

**Dr. JOSÉ MANUEL MAYOR GONZÁLEZ**  
*Especialista en Ginecología y Obstetricia. Servicio de.U. Rio Hortega.Valladolid.  
H.U. Rio Hortega.Valladolid*

Mujer de 46 años, VIH+, Cirrosis por virus B, quien consulta por persistencia de metrorragias por más de 7 años, a pesar de tratamiento con DIU liberador de levonorgestrel, desogestrel y miomectomía por resectoscopia. A la ecografía se observa mioma intramural con componente submucoso de 2cm. En sus analíticas pancitopenia. Tras optimización de sus condiciones hematológicas se realiza histerectomía total con salpinguectomía bilateral laparoscópica asistida por vía vaginal sin incidencias, encontrándose adenomiosis en ambas caras uterinas y dos leiomiomas submucosos. En el post operatorio mediato presenta: Infección superficial de herida quirúrgica por *S. aureus* meticilin resistente, Bacteriemia por *Acinetobacter ursingii* e Infección urinaria por *E. Coli*, por lo que permaneció ingresada recibiendo levofloxacino durante 10 días y se dio el alta en buenas condiciones generales. El manejo multidisciplinar y agotamiento de opciones terapéuticas menos invasivas fueron claves para el manejo de esta paciente.



## SHOCK ANAFILÁCTICO INTRAOPERATORIO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**ALEJANDRA FADRIQUE FUENTES**

*MIR de Anestesiología y Reanimación*

*Servicio de Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**CECILIA BARTOLOMÉ BARTOLOMÉ**

*MIR de Anestesiología y Reanimación*

*Servicio de Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

**MARÍA FLORENCIA MANZANO LOREFICE**

*MIR de Anestesiología y Reanimación*

*Servicio de Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. BLANCA PRADA MARTÍN**

*Médico especialista en Anestesiología y Reanimación*

*Servicio de Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

Las manifestaciones clínicas de la reacción anafiláctica son variadas y de muy diferente gravedad. Puede tratarse de un cuadro leve, caracterizado, fundamentalmente, por lesiones en piel y mucosas, o suponer un fracaso multiorgánico, conduciendo al desarrollo de un shock anafiláctico.

El empleo de múltiples familias de fármacos para conseguir una anestesia óptima aumenta el riesgo de desarrollar una reacción anafiláctica. Es fundamental que el anestesista esté adiestrado en el reconocimiento y tratamiento de este tipo de cuadros, ya que de su actuación depende la vida del paciente. El tratamiento del shock anafiláctico ha de llevarse a cabo en equipo.

Durante el episodio de shock anafiláctico se ha de pedir ayuda, parar la cirugía e interrumpir la administración de fármacos y elementos potencialmente reactivos. Es fundamental garantizar la estabilidad hemodinámica y perfusión orgánica del paciente por medio de fluidos, fármacos vasopresores y la maniobra de Trendelenburg. La estabilidad ventilatoria puede verse comprometida, por lo que ha de valorarse la intubación y ventilación con

altas presiones en caso de broncoespasmo. El empleo de antihistamínicos y corticoides no es imprescindible, pero se recomienda. El paciente ha de ser controlado hasta 72 horas después del cuadro por el riesgo de sufrir una segunda reacción (reacción bifásica).

La clínica es suficiente para el diagnóstico de la reacción anafiláctica, si bien la determinación positiva de la triptasa y las pruebas alérgicas apoyan analíticamente el diagnóstico y permiten filiar su origen.

# MUERTE FETAL INTRAÚTERO EN GESTACIÓN A TÉRMINO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**CARMEN ELENA BADILLO BERCEBAL**  
*MIR I Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

**ANA GARCÍA LÓPEZ**  
*MIR IV Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario de Valladolid*

**DAKOTA VIRUEGA CUARESMA**  
*MIR I Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario de Valladolid*

Tutora:

**Dra. SONIA DE MIGUEL MANSO**  
*Especialista en Obstetricia y Ginecología.*  
*Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Gestante a término de 44 años que acude a consulta de seguimiento obstétrico.

## ANAMNESIS

Primigesta con el antecedente de un feto muerto en la familia, sin otros antecedentes de interés, que acude a la consulta asintomática. La gestación actual cursa con diabetes gestacional bien controlada con dieta. El resto de controles analíticos y ecográficos fueron normales.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes maternas normales. Abdomen blando, depresible y no doloroso. Útero grávido, acorde a edad gestacional. Cérvix sin modificaciones.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía: feto único en cefálica, con calcificaciones dispersas cerebrales y hepáticas, sin latido cardiaco.

- Registro cardiotocográfico: Ausencia de dinámica uterina.
- Analítica: Sin alteraciones.

## DIAGNÓSTICO

Feto muerto intraútero de 38+5 semanas en primigesta de 44 años con diabetes gestacional.

## TRATAMIENTO

Inducción médica del parto y alivio del período expulsivo con Espátulas por pujos maternos ineficaces. Resolución de distocia hombros con maniobras de segundo nivel, obteniéndose un feto muerto varón de 3430 gramos.

## EVOLUCIÓN

Puerperio hospitalario adecuado, con alta materna precoz y supresión farmacológica de lactancia. Se descartaron infecciones a nivel de placenta y membranas y el estudio cromosómico fetal resultó normal. La necropsia fetal está pendiente de resultado y los estudios de trombofilias y Síndrome Antifosfolípido de la paciente concluyeron de forma negativa.

## DISCUSIÓN

La muerte fetal intraútero es una situación extraordinaria en nuestro medio, pero dramática y que despierta muchas incógnitas. La diabetes gestacional se engloba en una de las ocho categorías etiológicas descritas por la *Stillbirth Collaborative Research Network*, aunque se trata de una de las causas menos frecuentes.

# INVAGINACIÓN ILEOCECAL EN PACIENTE ADULTO: CAUSA DE OCLUSIÓN INTESTINAL QUE PRECISA ILEOCEQUECTOMÍA URGENTE

Autor principal:

**MARTÍN BAILÓN CUADRADO**

*MIR 5 Cirugía General y del Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega. Valladolid*

Colaboradores:

**SARA MAMBRILLA HERRERO**

*MIR 5 Cirugía General y del Aparato Digestivo. H. U. Río Hortega. Valladolid*

**FERNANDO ACEBES MARTÍN**

*MIR 1 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*

La invaginación intestinal es una causa frecuente de oclusión intestinal en la infancia pero supone un hallazgo inusual en la población adulta. Los pacientes suelen presentar cuadros repetidos de oclusión incompleta. La cirugía está indicada en situaciones de oclusión completa o compromiso vascular, cuando visualizamos en la TC una tumoración que actúa como punto de inicio, o en las invaginaciones ileocólicas.

## ANAMNESIS

Mujer de 59 años, sin antecedentes relevantes. Acude a Urgencias por abdominalgia y náuseas. Sin fiebre ni otra clínica. Niega episodios similares previos.

## EXPLORACIÓN

Abdomen ligeramente distendido y timpanizado, con dolor a la palpación profunda en cuadrante inferior derecho, con defensa, sin signos de irritación peritoneal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

AS sin hallazgos de interés. TC en la que se aprecia una invaginación ileocólica con inflamación y edema parietal, sin poder identificar el apéndice.

## DIAGNÓSTICO

Invaginación ileocólica.

## TRATAMIENTO

Se decide intervención quirúrgica urgente, practicándose una resección ileocecal con anastomosis ileocólica laterolateral mecánica.

## EVOLUCIÓN

La evolución postoperatoria es favorable y es dada de alta el 6° día postoperatorio.

## DISCUSIÓN

Presentamos a una paciente con una oclusión intestinal cuyo origen representa una patología muy infrecuente en el paciente adulto, la invaginación intestinal. Además, se trata de una presentación altamente inusual dentro de este diagnóstico, ya que supone una invaginación ileocólica por una lesión benigna localizada en el ciego, cuando en la práctica totalidad de estos casos se encuentra un adenocarcinoma cecal como punto de inicio de la invaginación.

# FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA TRAS REPARACIÓN DE DISECCIÓN AÓRTICA

Autora principal:

**LORETO BERJÓN DE LA VEGA**

*MIR III Cirugía Torácica. Servicio de Cirugía Torácica.  
H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**BÁRBARA SEGURA MÉNDEZ**

*MIR I Cirugía Cardiovascular.  
H. C. Universitario Valladolid*

**MANUEL FERNÁNDEZ MOLINA**

*MIR IV Cirugía Cardiovascular.  
H. C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dr. MANUEL CASTANEDO ALLENDE**

*Médico adjunto Servicio de Cirugía Torácica.  
H. C. Universitario Valladolid*

**Dra. NURIA ARCE RAMOS**

*Médico adjunto Servicio Cardiovascular.  
H. C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA Y APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Paciente con disección aórtica ascendente con sustitución aortica mediante tubo Dacron, rotura de arteria axilar al decanular reparada, vasoplegia y shok cardiogénico, parálisis cuerda vocal derecha por lesión de nervio laríngeo recurrente. Al inicio de la deglución, comienza con tos seca, broncoespasmo e insuficiencia respiratoria.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**TC:** Fístula traqueo-esofágica (0,27x0,96 cm), nivel 7ª vértebra cervical. Calibre traqueal normal. Derrame pleural derecho. Atelectasia subsegmentaria basal izquierda.

## INTERVENCIÓN QUIRURGICA

- **Broncoscopia rígida:** Fístula traqueoesofágica (FTE) a 4cm de cuerdas vocales, 1cm de longitud. Estenosis traqueal del 80%, impide la intubación y requiere resección endoscópica con láser.
- **Reparación quirúrgica** mediante cierre esofágico directo con sutura monoplano, interposición de músculo cervical y resección traqueal de 3 anillos con anastomosis término-terminal.

## EVOLUCIÓN

Favorable. Inmovilización cervical durante la primera semana, codeína, corticoides sistémicos y antibioterapia empírica, sin complicaciones. Tránsitos gastroesofágicos de control sin evidencia de recidiva fistulosa. Inicia nutrición oral progresiva con rehabilitación orofaríngea intensa logrando deglución normal al alta. Broncoscopia a los 6 meses con cicatrización correcta de anastomosis traqueal, no estenosis traqueal y buena deglución.

## DISCUSIÓN

Las FTE son muy poco frecuentes. La irrigación tráqueal es muy sensible a cualquier daño isquémico. La disección aórtica, la rotura de la arteria axilar y shock cardiogénico fueron los agentes fundamentales.

La mortalidad sin tratamiento es 80%. El orificio traqueal, necesitó una resección mayor, se empleó colgajo de esternocleidomastoideo para aislar ambas estructuras y maximizar el aporte vascular. Se reparó exitosamente, pese a la elevada tasa de recidivas y complicaciones descritas en la bibliografía.

# PSEUDOANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO POST REPARACIÓN DE ROTURA CARDIACA CONTENIDA TRAS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Autora principal:

MIRIAM BLANCO SÁEZ  
*MIRV Cirugía Cardiovascular,  
H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. YOLANDA CARRASCAL HINOJAL  
*Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca,  
H. C. Universitario Valladolid*

## ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente varón de 71 años de edad, con infarto de miocardio infero-lateral y rotura cardíaca contenida de ventrículo izquierdo, reparada.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Ruidos cardíacos rítmicos. Hipofonesis difusa bilateral. Crepitantes leves bilaterales.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Analítica:** Sin alteraciones salvo leucocitosis leve. **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal. **Radiografía tórax:** Índice cardiorácico aumentado, derrame pleural bilateral leve. **Ecocardiograma transtorácico:** Pseudoaneurisma ventricular izquierdo, con flujo a su través bidireccional. Variación de flujo transmitral mayor del 33%.

## JUICIO DIAGNÓSTICO

- Cardiopatía isquémica crónica con infarto infero-lateral y rotura cardíaca contenida
- Pseudoaneurisma ventricular izquierdo

- Hipertensión arterial
- EPOC
- Hiperplasia benigna de próstata
- Tabaquismo

## TRATAMIENTO

Ante pseudoaneurisma ventricular izquierdo que provoca taponamiento cardiaco, se decide cirugía urgente. Reparación del pseudoaneurisma roto con nuevo parche de dacron y sutura de monofilamento, reforzado con cianocrilato.

## EVOLUCIÓN

Imposibilidad de desconexión de CEC con shock cardiogénico y exitus.

## DISCUSIÓN

Los pseudoaneurismas ventriculares izquierdos son una complicación mecánica infrecuente tras el infarto agudo de miocardio. Puede dar síntomas de angina, disnea, arritmias, tromboembolismo y complicaciones como el taponamiento cardiaco o la rotura cardiaca. El diagnóstico de sospecha se puede establecer mediante ecocardiografía transesofágica, permitiendo además el diagnóstico diferencial con los aneurismas verdaderos. Puede complementarse con ecocardiografía transesofágica, TC y RM cardiaca, aunque el *gold standard* para su confirmación es la angiografía ventricular. El tratamiento de los pseudoaneurismas es quirúrgico, con alto riesgo de ruptura si no son tratados o se opta por tratamiento médico. En los últimos años, se realizan técnicas de cierre percutáneo mediante dispositivos tipo *amplatzer* cuando la anatomía y el estado clínico lo permiten.

# TRASPLANTE ENDOTELIAL POR DESCOMPENSACIÓN CORNEAL TRAS CIRUGÍA REFRACTIVA

Autor principal:

CARLOS DANIEL BLANDO LABRANDERO  
*MIR Oftalmología. H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

LAURA ANDREA LIMA MODINO  
*MIR Oftalmología. H. C. Universitario de Valladolid*

NURIA ARTELLS DE JORGE  
*MIR Oftalmología. H. C. Universitario de Valladolid*

Tutor:

Dr. DAVID JOSÉ GALARRETA MIRA  
*Especialista en Oftalmología. Servicio de Oftalmología  
H. C. Universitario de Valladolid*

Mujer de 47 años remitida por edema corneal y antecedente de cirugía refractiva con lente intraocular (LIO) de cámara anterior de anclaje iridiano. Miope patológica.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Agudeza visual: 0.05 (ambliope) ojo derecho, 0,8 ojo izquierdo.

Biomicroscopía de polo anterior: En ojo derecho LIO en cámara anterior y descompensación corneal. En ojo izquierdo cirugía corneal normofuncionante.

Motilidad ocular extrínseca e intrínseca sin alteraciones.

Presión intraocular normal en ambos ojos.

Fondo de ojo: miópico.

## DIAGNÓSTICO

Descompensación endotelial por LIO en cámara anterior.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se realiza retirada de LIO con cirugía de catarata y trasplante de endotelio tipo Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty (DMEK). La paciente presenta mejoría de la agudeza visual, con DMEK normofuncionante, LIO en saco capsular y córnea transparente desde un mes tras la cirugía.

## DISCUSIÓN

Las células endoteliales preservan la transparencia corneal al bombear agua desde el estroma a la cámara anterior. Las LIO de cámara anterior presentan riesgo de fracaso corneal debido a su proximidad al endotelio. Hasta hace pocos años, el único tipo de trasplante que se realizaba era el penetrante. Con el avance de las técnicas quirúrgicas se han conseguido trasplantes que afectan únicamente a las capas dañadas de la córnea. La DMEK involucra únicamente las capas más profundas de la córnea, la membrana de Descemet y endotelio. Esta técnica evita la cirugía «a cielo abierto» y ofrece un resultado refractivo óptimo, con mínima alteración de la cornea receptora.

# ROTURA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO

Autora principal:

**VANESA BRAGADO AGUADO**  
*MIR Anestesiología y Reanimación.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA HEREDIA RODRÍGUEZ**  
*Especialista en Anestesiología y Reanimación.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

Paciente mujer de 71 años, trasladada a nuestro hospital por presentar cuadro de dolor torácico opresivo iniciado en reposo, no irradiado, sin cortejo vegetativo. Se encuentra hemodinámicamente con tendencia a la hipotensión y se evidencia elevación del segmento ST en V2-V6.

## EVOLUCIÓN E INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

La paciente entra en quirófano intubada. Hemodinámicamente inestable con perfusión de Noradrenalina a 0,15 mcg/Kg/min, hipotensa y frecuencia cardíaca de 50 lpm.. Se realiza cierre de pared libre de ventrículo, con puntos aislados de prolene 3/0 y cierre de ventriculotomía reforzado con bandas laterales de teflon y prolente 3/0.

## INGRESO EN REANIMACIÓN

La paciente ingresa intubada, hemodinámicamente inestable, precisando tratamiento vasopresor con Noradrenalina a dosis medias. Buena evolución desde el punto de vista respiratorio siendo extubada el día 6 del ingreso. Progresivamente la paciente presenta empeoramiento clínico de su situación hemodinámica y arritmogénica, así como respiratoria, iniciándose nuevamente ventilación mecánica. Durante su estancia en la Unidad de Reanimación, presentó las siguientes complicaciones: FA paroxística, síndrome bajo gasto cardíaco, arritmias severas, fracaso renal oligúrico, shock cardiogénico, síndrome confusional agudo.

Debido a la mala evolución, presentó fracaso multiorgánico y éxitus a los 30 días del ingreso.

## DISCUSIÓN

Aunque la terapia trombolítica y la angioplastia primaria han cambiado radicalmente el manejo, la evolución y el pronóstico del infarto agudo de miocardio, la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo todavía implica una tasa elevada de mortalidad.

Si bien la mayoría de los pacientes con esta complicación presentan un cuadro agudo y catastrófico, que se caracteriza por taponamiento cardíaco, disociación electromecánica y muerte en pocos minutos, aproximadamente un tercio de ellos tienen una evolución subaguda con hipotensión sostenida y diversos grados de derrame pericárdico, lo que posibilita la implementación de medidas terapéuticas necesarias como puente al tratamiento quirúrgico resolutivo.

# CARCINOMA EPIDERMOIDE DE VULVA. SIEMPRE EXISTE LA EXCEPCIÓN A LA REGLA

Autor principal:

FRANCISCO DE ASIS CAMPILLO SANCHEZ  
*MIR II. Servicio de Obstetricia y Ginecología.  
H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

ROSA MARÍA DOS SANTOS DIAZ  
*MIR II. Servicio de Obstetricia y Ginecología.  
H. C. Universitario Valladolid*

PATRICIA NUÑEZ HERRERO  
*MIR III. Servicio de Obstetricia y Ginecología.  
H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. VICTORIA PASCUAL ESCUDERO  
*Unidad de Onco-ginecología del servicio de Obstetricia y Ginecología  
H. C. Universitario Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de vulva es una neoplasia infrecuente dentro de los cánceres ginecológicos y con 2 tipos principales de epidemiología opuesta.

El Tipo I relacionado con infección por VPH, típico de edades más jóvenes; y el Tipo II originado sobre una distrofia vulvar y típico de edades más avanzadas.

## CASO CLÍNICO

Anamnesis: Mujer de 43 años remitida por su médico de atención primaria por presentar lesión vulvar de 2-3 cm, pruriginosa y de aspecto sospechoso, sin mejoría a pesar de tratamiento tópico corticoideo. Cribado citológico negativo.

Exploración física: En tercio superior de labio menor derecho, se observa lesión ulcerada, de bordes irregulares de 2.5 cm sin extensión a uretra ni afec-

tación vaginal. A la palpación se identifican 2 adenopatías inguinales derechas de 1cm y 0,5cm y 1 adenopatía izquierda de 0,5cm.

Pruebas complementarias:

El test de VPH es negativo. La analítica de sangre es normal con marcadores tumorales negativos. Se realiza biopsia vulvar con resultado de carcinoma epidermoide de vulva.

El TAC identifica adenopatía inguinal derecha de 0.5 cm y ganglios inespecíficos en ambas cadenas ilíacas, sin evidenciar lesiones a distancia.

Juicio diagnóstico: Carcinoma epidermoide de vulva bien diferenciado. Estadio IIIA prequirúrgico.

Tratamiento: Vulvectomía radical con linfadenectomía inguinal bilateral superficial. Como tratamiento complementario: quimioterapia y radioterapia.

## DISCUSIÓN

A pesar de ser una paciente joven que ha cumplido el cribado, siendo el mismo negativo, no debemos dejar de sospechar malignidad en una lesión vulvar refractaria al tratamiento, debiendo siempre biopsiar para no retrasar el proceso diagnóstico.

# NEOPLASIA SÓLIDA-PSEUDOPAPILAR DEL PÁNCREAS COMO ENTIDAD ENIGMÁTICA

Autora principal:

**EKTA CHOOLANI BHOJWANI**  
*MIR 2 de Cirugía General y Digestiva,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**KATHERINE TERESA PLÚA MUÑÍZ**  
*MIR 4 de Cirugía General y Digestiva,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**FRANCISCO JAVIER TEJERO PINTOR**  
*MIR de Cirugía General y Digestiva,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. BALTASAR PÉREZ SABORIDO**  
*Médico Adjunto de Cirugía General y del Aparato Digestivo,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

La neoplasia pseudopapilar sólida del páncreas es un tumor epitelial de baja malignidad que afecta principalmente a mujeres jóvenes y corresponde de 1-3% de todas las neoplasias pancreáticas. Su localización muestra un predominio en cuerpo y cola, con un tamaño medio de 8-10 cm. La mayoría se comportan de manera benigna, > 90%, con altas tasas de supervivencia a los 5 años. Sólo entre un 5-15% presentan metástasis al diagnóstico.

## ANAMNESIS

Mujer de 64 años, con antecedentes de infección por VHB, sin intervenciones quirúrgicas previas. Acude por abdominalgia en cuadrante superior izquierdo de varios meses de evolución. No cuenta alteraciones del ritmo gastrointestinal ni otra sintomatología asociada. Niega episodios previos similares. No refiere pérdida de peso ni astenia ni hiporexia.

## EXPLORACIÓN

Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocostrio izquierdo, sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Resto de la exploración física sin hallazgos patológicos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tanto la TC como la PET-TC una gran masa polilobulada de 10 x 7 x 6,5 cm de diámetro en la cola páncreas con metástasis renales y en fosa iliaca derecha.

## DIAGNÓSTICO

La PAAF transgástrica informa de una neoplasia pseudopapilar sólida de páncreas.

## TRATAMIENTO

Se realiza una esplenopancreatectomía distal, ileocequectomía y resección de las lesiones renales bilaterales.

## EVOLUCIÓN

La evolución postoperatoria es favorable y es dada de alta el 10º día postoperatorio.

## DISCUSIÓN

La neoplasia pseudopapilar sólida de páncreas es una patología muy poco frecuente cuyo diagnóstico está aumentando en los últimos años gracias al desarrollo de las pruebas diagnósticas de imagen.

# MANEJO INTERDISCIPLINAR DE SÍNDROME COMPARTIMENTAL DE MUSLO

Autora principal:

**SUSANA COFIÑO RODRÍGUEZ**  
*MIR 1, Medicina Física y Rehabilitación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradora:

**MARÍA DOLORES PINILLA GARCÍA**  
*MIR 4, Medicina Física y Rehabilitación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutores:

**Dr. FERNANDO TAVARES SÁNCHEZ-MONGE**  
*Especialista en Traumatología y Ortopedia,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**Dra. ANA GONZÁLEZ REBOLLO**  
*Especialista en Medicina Física y Rehabilitación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

El síndrome compartimental se debe al aumento de la presión en los compartimentos musculares, que produce isquemia y consecuente daño neuromuscular. Es una entidad potencialmente grave, con secuelas estéticas y funcionales. La sospecha clínica es el aspecto más importante para un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, disminuyendo las consecuencias de la isquemia sostenida sobre el compartimiento muscular. La presencia de una lesión vascular, como un pseudoaneurisma, y el desarrollo de hematomas son ejemplos de la etiología de este síndrome, que suele presentarse tras un mecanismo traumático de alta energía. Se presenta un caso de un paciente joven, deportista de alto nivel, con un síndrome compartimental de muslo tras un traumatismo de baja energía, tratándose de una localización anatómica poco usual y de un mecanismo atípico para este cuadro. Clínicamente presentaba aumento del diámetro del muslo, con edema tenso, sin evidencia de lesión neurovascular. Se realizó una fasciotomía lateral, liberando los compartimentos bajo tensión. Posteriormente se evidenció en una arteriografía un pseu-

doaneurisma de una rama muscular de la arteria femoral superficial y se procedió a su embolización. Por persistencia del sangrado se realizó un angioTC, que demostró nuevamente hemorragia activa y hematoma, requiriendo una segunda intervención quirúrgica y ligadura de las ramas colaterales de la arteria femoral profunda. Al controlar la hemorragia, se inició el cierre secundario de la herida y posteriormente la rehabilitación. El manejo interdisciplinar del caso reviste especial interés en el tratamiento inicial y el seguimiento del paciente, intentando disminuir las secuelas funcionales que podrían surgir.

# TRANSFERENCIA TENDINOSA EN PARÁLISIS INTERÓSEO POSTERIOR

Autora principal:

**INÉS DE BLAS SANZ**

*MIR-2, Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**DIEGO FERNÁNDEZ DIEZ**

*MIR-3, Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**JAVIER LÓPEZ SÁNCHEZ**

*MIR-4, Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. MANUEL GARCÍA ALONSO**

*Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Mujer de 33 años que presenta desde hace 6 meses dificultad para estirar los dedos y la muñeca derecha sin antecedente traumático, dolor ni alteración de la sensibilidad.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presenta déficit en la extensión de los dedos de la mano derecha, sobre todo el primero, y dificultad para la extensión de la muñeca, con flexión de la muñeca y los dedos conservada.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de codo sin alteraciones, RMN sin evidenciar compresión neurológica y EMG del plexo braquial que informa de neuropatía radial derecha, con afectación de la rama motora en su trayecto en brazo.

## DIAGNÓSTICO

Parálisis del nervio interóseo posterior derecho

## TRATAMIENTO

La paciente es intervenida procediéndose a la realización de transferencia tendinosa: se sutura el tendón flexor superficial del tercer dedo al extensor largo del primer dedo y al extensor del segundo dedo, y el tendón flexor del cuarto dedo al extensor común de los dedos

## EVOLUCIÓN

La paciente presenta buena evolución, realizando flexo-extensión completa de muñeca y dedos, con leve dificultad para la extensión del segundo dedo.

## DISCUSIÓN

La parálisis del nervio interóseo posterior traumática es una patología poco frecuente. Para el diagnóstico se realizan radiografías y RMN para excluir patología ósea y lesiones ocupantes de espacio, y EMG para confirmar el diagnóstico. El tratamiento dependerá de la etiología: descompresión si existe causa estructural, rehabilitación y ortesis, en caso contrario, y si no hay mejoría puede realizarse una transferencia tendinosa, obteniéndose buenos resultados funcionales.

# ADENOCARCINOMA ENDOMETRIAL: IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO CLINICO PARA MEJORAR LA SUPERVIVENCIA

Autora principal:

**ROSA MARÍA DOS SANTOS DIAZ**

*MIR 2 Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**ELENA GARCÍA GARCÍA**

*MIR 3 Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario Valladolid*

**ANA GARCÍA LÓPEZ**

*MIR 4 Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. EMILIO MANUEL BAYÓN ÁLVAREZ**

*Médico adjunto Servicio de Obstetricia y Ginecología.*

*H. C. Universitario Valladolid*

El cáncer endometrial es una patología frecuente en España, su manejo constituye un reto para el especialista. Presentamos el caso de una paciente de 58 años, sin enfermedades de interés, que consulta por metrorragia postmenopáusica, sin otra sintomatología.

## EXPLORACION FÍSICA

Abdomen blando sin masas, no obesa. Especuloscopia: cérvix y vagina sin lesiones.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía Transvaginal: endometrio heterogéneo de 28mm.
- Histeroscopia: pólipo endometrial de 4 cm, vascularización moderada.
- AP: Adenocarcinoma de endometrio (tipo II).
- MT: Ca 125: 31,55 U/ml. HE 4: 118,3.

- RMN: tumoración endometrial invadiendo más del 50% del miometrio.
- TAC: no evidencia enfermedad a distancia.

## DIAGNOSTICO

Adenocarcinoma endometrial seroso papilar de alto grado, estadio prequirúrgico IIIA.

## TRATAMIENTO

Histerectomía total, doble anexectomía, linfadenectomía pélvica y paraaortica; buena evolución posoperatoria. Tras resultado histopatológico definitivo: Estadio IIIC2.

## EVOLUCION

La paciente recibe radioterapia, braquiterapia y quimioterapia; manteniéndose libre de enfermedad más de 1 año. En revisión, refiere sangrado genital, objetivándose en cara posterior de vagina lesión friable de 3-4 cm, con extensión atípica a región vulvar. Biopsia informa; recidiva tumoral. Estudios de extensión: metástasis pulmonares y óseas. Se decide exéresis con márgenes amplios y quimioterapia rescate. En controles, desaparición de metástasis pulmonares. Actualmente asintomática.

## DISCUSION

El adenocarcinoma endometrial se clasifica en: Tipo I; curso lento, generalmente buen pronóstico. Tipo II; evolución rápida, agresiva, diagnóstico en estadios avanzados, pronóstico desfavorable, como es el caso. Las recidivas vaginales son frecuentes, su detección, permite sospechar diseminación sistémica, favoreciendo la detección y tratamiento temprano, mejorando la supervivencia.

# FÍSTULA ARTERIOVENOSA MEDULAR

Autora principal:

**MARÍA DUEÑAS CARRETERO**  
*MIR-1 Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía*  
*H. C. Universitario Valladolid*

Colaborador:

**CARLOS SÁNCHEZ FERNÁNDEZ**  
*MIR-2 Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía*  
*H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. CARLOS ALBERTO RODRÍGUEZ ARIAS**  
*Jefe de Servicio de Neurocirugía*  
*H. C. Universitario Valladolid*

Mujer de 84 años con paraplejía aguda y pérdida del control de esfínteres.

## ANAMNESIS

Paciente, sin antecedentes de interés, con cuadro clínico súbito de dolor lumbar irradiado a ambos glúteos con imposibilidad para la deambulación y pérdida del control de esfínteres.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Paraplejía con paresia I/5 en pierna izquierda y nivel sensitivo D8. Reflejo rotuliano abolido bilateral. Reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral. Pérdida del control de esfínteres.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la Resonancia Magnética dorsal se observó una fístula arteriovenosa dural espinal a nivel D8 con mielopatía por edema que se extiende hasta cono medular.

## DIAGNÓSTICO

Fístula arteriovenosa dural dorsal a nivel D8.

## TRATAMIENTO

Se inició tratamiento embolizador con resultado parcial, seguido de tratamiento quirúrgico realizando hemilaminectomía en niveles D8 y D9 con cierre de la fístula.

## EVOLUCIÓN

Evolución favorable con discreta mejoría motora y sensitiva en las primeras 24 horas.

## DISCUSIÓN

La fístula arteriovenosa es una malformación vascular adquirida, más frecuente en mujeres. La clínica depende de su localización. A nivel dorsal cursa con déficit motor y sensitivo. El diagnóstico se realiza mediante Resonancia Magnética y Arteriografía. El tratamiento de elección se lleva a cabo mediante embolización y/o cirugía.

# ICTUS ISQUÉMICO AGUDO EN PACIENTE CON DISECCIÓN DE AORTA

Autora principal:

**SANDRA FERNÁNDEZ CABALLERO**  
*MIR-I Servicio de Anestesiología y Reanimación.  
H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

**SARA COCHO CRESPO**  
*MIR-I Servicio de Anestesiología y Reanimación.  
H. C. Universitario de Valladolid*

**CARLA DEL REY DE CABO**  
*MIR-I Servicio de Anestesiología y Reanimación.  
H. C. Universitario de Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA JOSÉ COBRECES GARCÍA**  
*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación.  
H. C. Universitario de Valladolid*

## INTRODUCCIÓN. ANAMNESIS

La disección de aorta es una patología infrecuente con elevada mortalidad. El tipo A de Stanford es más grave y precisa de tratamiento quirúrgico urgente. Puede ser causa de ictus isquémico, con diagnóstico difícil ya que no presenta la clínica habitual de dolor torácico irradiado a espalda.

Presentamos el caso de una mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular con cardioversión espontánea.

## EXPLORACIÓN FÍSICA. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Bajo nivel de consciencia, hemiplejia braquio-crural, paresia facial izquierdas, desviación óculo-cefálica hacia la derecha.

TA 170/70, posteriormente 80/40, FC 102 lpm. AC: soplo diastólico en foco aórtico.

TC cerebral de ingreso: no lesiones agudas.

AngioTC de troncos supra-aórticos, aorta torácica, abdominal: disección tipo A, se extiende por aorta torácica, subclavias, carótidas y abdominal.

TC cerebral 3 días tras ingreso: infarto maligno arteria cerebral media.

#### DIAGNÓSTICO. TRATAMIENTO.

Dada la causa subyacente del ictus, se desestima terapia de reperfusión cerebral. Se decide sustitución valvular aórtica por tubo valvulado, según técnica de Bentall y Bono y de aorta ascendente por tubo supracoronario.

#### EVOLUCIÓN

En Reanimación presenta: infarto maligno arteria cerebral media, neumonía nosocomial, polineuropatía paciente crítico, traqueostomía.

Dada de alta a los 35 días con deficit neurológico permanente.

#### DISCUSIÓN

Caso poco común de disección de aorta extensa a arterias subclavias carótidas e iliacas bilaterales y accidente cerebrovascular embólico agudo. Esta patología es una urgencia médica con alta mortalidad.

Es aconsejable ecocardiografía a pie de cama, y angioTC aórtico en ictus isquémicos, para descartar disección de aorta y desestimar trombolisis.

## ABSCESOS CERVICALES PROFUNDOS Y CUERPOS EXTRAÑOS

Autora principal:

**SARA FERNÁNDEZ CASCÓN**

*MIR-3, Servicio de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradora:

**CLAUDIA BUENDÍA PAJARES**

*MIR-2, Servicio de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. HUGO LARA SÁNCHEZ**

*Médico adjunto. Servicio de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Exponemos el caso clínico de una paciente que tras ingesta de cuerpo extraño, siendo éste una espina de pescado, inicia clínica de odinofagia y disfagia, presentando signos clínicos infecciosos.

Mediante dicho caso clínico, se presentan las características de los abscesos cervicales profundos así como su diagnóstico y posibilidades terapéuticas.

La importancia de dicho cuadro clínico radica en que su diagnóstico precoz es fundamental por las posibles complicaciones en ausencia de tratamiento que pueden comprometer la vida del paciente.



# FRACTURA DE RADIO DISTAL EN ANTEBRAZO COMPLEJO

Autor principal:

**DIEGO JOSÉ FERNÁNDEZ DÍEZ**  
*MIR Traumatología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**JAVIER LÓPEZ SÁNCHEZ**  
*MIR Traumatología, H. U. Río Hortega Valladolid*

**ÁLVARO QUINTANILLA GARCÍA**  
*MIR Traumatología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. ELENA PAREDES HERRERO**  
*Jefa de sección del servicio de Traumatología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Las fracturas de radio distal suponen el 16,6% de las fracturas, suponen una patología muy frecuente y debemos estar preparados para todos los tipos de fracturas que puedan llegar

## ANAMNESIS

Paciente de 73 años de edad, que tras caída accidental presenta dolor en radio distal derecho. La paciente refiere que durante su infancia, a raíz de una fractura de cúbito, se le extirpó dicho hueso

## EXPLORACIÓN

Dolor y limitación movilidad, tanto en la articulación de la muñeca como del codo

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiografía AP y lateral muñeca derecha (Imagen 1)

## DIAGNÓSTICO

Fractura de radio distal derecho 23-A2.2

## TRATAMIENTO

Tras fracasar el tratamiento conservador, mediante reducción cerrada y colocación de yeso, se decide intervenir quirúrgicamente a la paciente, mediante una reducción cerrada y osteosíntesis percutánea con 3 agujas de kirschner y colocación de un yeso. Dada su buena evolución clínica y radiológica se decide su alta hospitalaria a los 2 días de ingreso (Imagen 2)

## EVOLUCIÓN

La paciente mantiene el yeso durante 6 semanas, con controles a las 3 y 6 semanas. Al alta de las consultas externas la paciente ha recuperado movilidad que previamente presentaba.

## DISCUSIÓN

Existe gran variedad de fracturas de radio distal, y debemos de estar preparados para todas ellas. Uno de los métodos consiste en sintetizar dicha fractura mediante agujas de kirschner, y dicho método debe siempre ir acompañado de un yeso.

# CUERPO EXTRAÑO POR ARMA DE FUEGO EN TECHO ETMOIDAL

Autora principal:

**RAQUEL FERNÁNDEZ MORAIS**

*MIR Otorrinolaringología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradora:

**SARA FERNÁNDEZ CASCÓN**

*MIR Otorrinolaringología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. MANUEL ACUÑA GARCÍA**

*FEA Servicio de Otorrinolaringología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 34 años que de forma accidental sufre el impacto de un proyectil de arma de fuego en el ángulo supero-interno de la órbita izquierda, sin presentar el paciente indicios de daño de estructuras nobles.

## EXPLORACIÓN

En las pruebas de imagen se observa como el cuerpo extraño se encuentra alojado en el techo del etmoides posterior izquierdo, bajo la lámina cribosa.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Tras conocer la localización exacta del proyectil se decide intervenir al paciente mediante cirugía endoscópica nasosinusal bajo control con neuronavegador. El cuerpo extraño es extraído sin complicaciones inmediatas y con una evolución satisfactoria en los meses siguientes.

## DISCUSIÓN

Los cuerpos extraños balísticos en senos paranasales con extremadamente raros. Su criterio de extracción se basa en las potenciales compli-

caciones que pueden acarrear a largo plazo. La cirugía endoscópica nasosinusal y la ayuda del neuronavegador en casos donde exista riesgo de daño de estructuras adyacentes, son herramientas fundamentales para el éxito terapéutico.

# SÍNDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO MEDIO. UN CASO DE SITOFOBIA

Autora principal:

**LILIANA FIDALGO DOMINGOS**  
*MIR Angiología y Cirugía Vasculard,  
H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**CINTIA FLOTA RUIZ**  
*MIR Angiología y Cirugía Vasculard,  
H. C. Universitario Valladolid*

**ELENA GARCÍA RIVERA**  
*MIR Angiología y Cirugía Vasculard,  
H. C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dr. CARLOS VAQUERO PUERTA**  
*Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard,  
H. C. Universitario Valladolid*

**Dr. ENRIQUE SAN NORBERTO GARCÍA**  
*F.E.A. de Angiología y Cirugía Vasculard,  
H. C. Universitario Valladolid*

El síndrome del ligamento arcuato medio (LAM) se trata de una causa rara de abdominalgia postpandrial inespecífica y pérdida ponderal.

## ANAMNESIS

Mujer de 30 años derivada a nuestro centro por epigastralgia continua y exacerbaciones postpandriales, sitofobia y pérdida ponderal severa.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presenta dolor a punta de dedo a nivel de epigastrio, así como dolor a la palpación superficial y profunda.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la angio-resonancia magnética nuclear se objetiva una estenosis del tronco celíaco por compresión extrínseca del LAM.

## DIAGNOSTICO

Síndrome del Ligamento Arcuato Medio.

## TRATAMIENTO

Se realiza un procedimiento híbrido mediante sección laparoscópica del LAM y angioplastia y *stent* del tronco celíaco.

## EVOLUCIÓN

Periodo post-operatorio inmediato sin complicaciones, reiniciándose nutrición enteral al segundo día y dándose de alta a los cuatro días de la intervención con una mejoría significativa de los síntomas. En la revisión a los 3 meses, la paciente permanece asintomática. El angio-TAC de control confirma la permeabilidad de los *stents* en tronco celíaco, sin evidencia de re-estenosis.

## DISCUSIÓN

En los pacientes tratados exclusivamente mediante escisión del LAM se ha observado una elevada tasa de re-estenosis. Por otra, el tratamiento endovascular aislado del tronco celíaco también presenta una elevada tasa de recidivas debido a la presión extrínseca continua ejercida por el LAM. Según nuestra experiencia el tratamiento simultáneo de liberación del tronco celíaco por vía laparoscópica y angioplastia/*stent* del mismo, es una alternativa efectiva y segura para el tratamiento de esta patología, con buenos resultados a medio plazo.

# MANEJO ANESTÉSICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE STEINERT.A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

**MIGUEL FLORES CRESPO**  
*MIR Anestesiología y Reanimación.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**OLGA DE LA VARGA MARTÍNEZ**  
*MIR Anestesiología y Reanimación.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

**JORGE SÁNCHEZ RUANO**  
*MIR Anestesiología y Reanimación. H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ESTHER GÓMEZ SÁNCHEZ**  
*Médico adjunto. Anestesiología y Reanimación.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

Paciente varón de 56 años con enfermedad de Steinert, que ingresa en cirugía vascular por isquemia aguda de extremidad inferior izquierda de dos días de evolución.

## ANTECEDENTES

Polineuropatía, diabetes, hipertensión, hipogonadismo, tabaquismo.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Facies afilada, calvicie frontal, atrofia de músculos faciales, debilidad muscular generalizada. Extremidad inferior izquierda fría. Ausencia de pulsos poplíteo y pedio, parálisis de tobillo y dedos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecodoppler: trombo a nivel de arteria femoral superficial.

## EVOLUCIÓN E INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Se realiza embolectomía urgente bajo anestesia locorreional tras firma del consentimiento. Monitorización del paciente y anestesia intradural, comprobando nivel de bloqueo hasta metámera T10. Tras la cirugía el paciente es trasladado a URPA, donde permaneció 2 horas sin complicaciones.

## DISCUSIÓN

La distrofia miotónica de Steinert (1:8000), presenta herencia autosómico dominante (cromosoma 19). Se caracteriza por aumento de gravedad y adelanto de los síntomas en generaciones sucesivas (fenómeno de «anticipación»). Es la causa más frecuente de miotonía (manifestación temprana). La debilidad y atrofia muscular aparecen posteriormente de predominio cráneo-facial y extremidades (distal).

Puede asociar arritmias, alteraciones ventilatorias, endocrinas, cataratas, retraso mental y riesgo aumentado de hipertermia maligna.

El manejo perioperatorio incluye profilaxis antirreflujo y evaluación de la vía aérea. Se debe monitorizar la relajación neuromuscular y temperatura central. Son de elección las técnicas locorreionales, ya que la anestesia general tiene más riesgo de complicaciones respiratorias y cardíacas, evitando emplear relajantes musculares despolarizantes, agentes anticolinesterásicos y premedicación (opioides, benzodiacepinas). En el postoperatorio debemos asegurar una buena analgesia, vigilancia de temperatura, glucemia, y reintroducir la nutrición lo antes posible.

# NUEVA ROTURA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFRARRENAL TRAS TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ROTURA AORTICA PREVIA

Autora principal:

**CINTIA MARIANA FLOTA RUIZ**  
*MIR Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

**DIANA GUTIÉRREZ CASTILLO**  
*MIR Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

**LILIANA A FIDALGO DOMINGOS**  
*MIR Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

Tutores:

**Dr. CARLOS VAQUERO PUERTA**  
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.  
H. C. Universitario de Valladolid

**Dr. JOSE ANTONIO BRIZUELA SANZ**  
*FEA Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

Paciente con ruptura de un aneurisma de aorta abdominal con correcta exclusión y nueva ruptura 2 años después secundaria a endofuga tipo 3.

## ANAMNESIS

Se presenta el caso de paciente varón de 82 años de edad que había sido tratado mediante exclusión endovascular de urgencias por aneurisma de aorta abdominal infrarrenal roto en 2015. Presenta dolor abdominal intenso de predominio izquierdo por lo que acude a urgencias. Paciente con hipotensión por lo que se solicita AngioTC con sospecha de Aneurisma roto por lo que se traslada a nuestro hospital.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada TA de 103/57 FC 81 con abdomen distendido doloroso a la palpación.

## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Angio TC muestra fuga de contraste con aneurisma aórtico roto por segunda ocasión.

## TRATAMIENTO

Se interviene de forma endovascular encontrando en arteriografía intraoperatoria fuga de contraste y desconexión de rama y extensión ilíacas izquierdas.

Se implanta rama de endoprótesis en el sitio de desconexión con adecuada exclusión.

## EVOLUCIÓN

Paciente cursa con buena evolución y se va de alta hospitalaria a los 9 días con primer control ecográfico sin evidencia de fuga.

## DISCUSIÓN

La supervivencia tras la rotura de un aneurisma aórtico ha mejorado con la cirugía endovascular aunque no es alta. La supervivencia a un aneurisma roto en dos ocasiones en el mismo paciente es una situación muy infrecuente.

## A PROPÓSITO DE «LA TRAMPILLA» DE UN NIÑO

Autora principal:

**EUGENIA FRANCÉS CABALLERO**  
*MIR Oftalmología.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**AINHOA SANZ AGUADO**  
*MIR Oftalmología.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**YAGO VARELA CONDE**  
*MIR Oftalmología.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. HORTENSIA SÁNCHEZ TOCINO**  
*FEA Oftalmología. Servicio Oftalmología.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 7 años que acude al servicio de urgencias por traumatismo orbitario derecho sin otros antecedentes de interés. A la exploración se observa una leve hipotropía del ojo derecho y una limitación a la supraducción en dicho ojo, por lo que se realiza un TAC en el que no se observan fracturas orbitarias.

En los días siguientes no existe una evolución clínica favorable por lo que se realiza una RMN observándose signos indirectos de fractura de suelo de órbita con atrapamiento del músculo recto inferior. Con estos resultados se interviene al paciente pasados 7 días del traumatismo realizándose una liberación quirúrgica del recto inferior. En las revisiones sucesivas no se produce una mejoría clínica por lo que se decide realizar una revisión de la cirugía en la cual no se aprecia atrapamiento muscular ni adherencias con otras estructuras pero sí un test de ducción forzada positivo, por lo que se plantea la opción de que se haya producido una lesión muscular. Se decide observar al paciente recomendado la realización de ejercicios de movimientos oculares. Tras 6 meses ha desaparecido la diplopía y la tortícolis persistiendo únicamente una leve limitación a la supraducción.

Es importante tener en cuenta las fracturas «*trapdoor*» o «en trampilla» en la edad pediátrica ya que pueden pasar desapercibidas tanto clínicamente como radiológicamente y, si no se tratan precozmente, pueden producir un atrapamiento muscular con isquemia y, por consiguiente, una diplopía persistente.

# HERNIA DIAFRAGMÁTICA POSTRAUMÁTICA

Autor principal:

**JORGE GALVÁN FERNÁNDEZ**  
*MIR-4, Radiodiagnóstico. H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

**DIANA FERNANDA BENAVIDES DE LA ROSA**  
*MIR-4, Cirugía. H. C. Universitario de Valladolid*

**MOHAMED BRAHIM SALEK**  
*MIR-2, Radiodiagnóstico. H. C. Universitario de Valladolid*

Tutores:

**Dr. ISRAEL SANCHEZ LITE**  
*Especialista Radiología. H. C. Universitario de Valladolid*

**Dra. HENAR NUÑEZ DEL BARRIO**  
*Especialista Cirugía. H. C. Universitario de Valladolid*

Mujer, 46 años. Ingresó por politraumatismos secundarios a accidente de tráfico.

## ANTECEDENTES PERSONALES

Alergia a Salicilatos, Pirazolonas, derivados del ácido propiónico, del ácido acético, fenamatos, oxicams, nabumetona.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes al ingreso: Normales.
- Abdomen: Globuloso con hematomas en hipogastrio, blando, deprimible.
- EESS: Dolor movilización hombro derecho.
- Resto de la exploración sin hallazgos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Analítica, coagulación:** Normal salvo leucocitos 11130.

## PRUEBAS DE IMAGEN

- **Rx cervical, Tórax:** Fractura clavícula derecha.
- **Ecografía abdominal:** Sin hallazgos.
- **(72h después) TC Toracoabdominal (Fig 1):** Gran hernia diafragmática izquierda con hemitórax izquierdo completamente ocupado por estómago, colon, asas de delgado y vasos mesentéricos.

## EVOLUCIÓN

Estable pero dolor más intenso en hombro derecho y en región costal izquierda baja.

72 horas después: Mayor dolor en hemitórax izquierdo. Se realiza TC toracoabdominal. Ante los hallazgos se decide intervenir.

Un mes después de la intervención se repite el TC toracoabdominal (Fig 2), la paciente sólo presenta leves molestias torácicas.

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

Laparoscopia diagnóstica, reducción del contenido herniado. Cierre de la brecha diafragmática con dos suturas continuas reabsorbibles y dos puntos de seda de refuerzo por encima.

## DIAGNÓSTICOS

### PRINCIPAL:

- Hernia diafragmática izquierda traumática.

### SECUNDARIOS:

- Fractura clavícula derecha.
- Policontusiones.

## DISCUSIÓN

Las hernias diafragmáticas postraumáticas se producen secundarias a traumatismos toracoabdominales de alta energía(1). Inicialmente pueden pasar inadvertidas, la presión negativa del tórax hace que poco a poco pasen más vísceras abdominales. Si no se diagnostica en fase aguda puede haber graves complicaciones como viscerotorax o neumotórax a tensión.(2).

Tratamiento indicado es la reparación quirúrgica inmediata(3).

# DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE ACRETISMO PLACENTARIO

Autora principal:

**ELENA GARCÍA GARCÍA**  
*MIR-3, Obstetricia y Ginecología.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradores:

**ROSA MARÍA DOS SANTOS DÍAZ**  
*MIR-2, Obstetricia y Ginecología.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

**FRANCISCO DE ASÍS CAMPILLO SÁNCHEZ**  
*MIR-2, Obstetricia y Ginecología.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

Tutora:

**Dra. PAULA SUÁREZ MANSILLA**  
*Especialista en Obstetricia y Ginecología.*  
*H. C. Universitario de Valladolid*

## ANAMNESIS

Paciente de 33 años, sin alergias medicamentosa.

Doble lesión aórtica congénita. Intervenida de quiste en glándula pineal y estrabismo.

Cesárea segmentaria transversa (2009). Gestación actual de 31+5 semanas. Diabetes gestacional y placenta previa oclusiva total.

## MOTIVO DE CONSULTA

Metrorragia escasa, oscura de 24 horas de evolución; no abdominalgia, ni hidrorrea.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

- Abdomen: útero grávido acorde a edad gestacional.
- Especuloscopia: restos oscuros en vagina, con escaso sangrado cervical.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía transvaginal: cervicometría de 34 mm. Intensa vascularización cervical, paracervical y paravesical. Placenta oclusiva total. Mucosa vesical ecográficamente íntegra. No interfase deciduo-miometrial a nivel del segmento.
- Ecografía obstétrica: feto en podálica. Placenta anterior con lagunas vasculares. Área hipoecoica de 39 x22mm a nivel superior de placenta sugestiva de despegamiento subamniótico. No hematomas retrocoriales. Líquido amniótico normal.

## DIAGNÓSTICO

Metrorragia del tercer trimestre. Placenta oclusiva total. Diabetes gestacional. Sospecha de acretismo placentario.

## EVOLUCIÓN

La paciente ingresa para observación clínica, siendo dada de alta en 24h, con control ambulatorio.

La RMN en la semana 33, confirma el acretismo placentario.

## TRATAMIENTO

Cesárea segmentaria transversa, a la semana 35.

Se confirma percretismo placentario. La paciente presenta sangrado importante, precisando fármacos vasopresores y hemoderivados, finalizando en histerectomía obstétrica subtotal.

## DISCUSIÓN

El acretismo placentario es la inserción anormal de la placenta, con penetración de las vellosidades coriales al miometrio.

La ecografía es la técnica diagnóstica de elección. La RMN no ha mostrado superioridad, salvo en casos concretos; el diagnóstico definitivo es histopatológico.

El tratamiento es la histerectomía obstétrica.

# PUNCIÓN DIRECTA DEL STENT PARA RECANALIZACIÓN DE TROMBOSIS STENT SUPERFICIAL

Autora principal:

**ELENA GARCÍA RIVERA**

*MIR-1, Angiología y Cirugía Vascolar, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**DIANA GUTIÉRREZ CASTILLO**

*MIR-5, Angiología y Cirugía Vascolar, H. C. Universitario Valladolid*

**LILIANA FIDALGO DOMINGOS**

*MIR-3, Angiología y Cirugía Vascolar, H. C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dr. JOSÉ MIGUEL MARTÍN PEDROSA**

*Adjunto del Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar,  
H. C. Universitario Valladolid*

**Dr. CARLOS VAQUERO PUERTA**

*Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar,  
H. C. Universitario Valladolid*

## ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 52 años con claudicación invalidante de miembro inferior izquierdo (25 metros).

## ANTECEDENTES PERSONALES

Exfumadora, isquemia arterial crónica grado IIB tratada con angioplastia y stent en femoral superficial izquierda.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Pulsos conservados a todos los niveles en miembro inferior derecho. En miembro inferior izquierdo pulso femoral conservado con ausencia del resto con un índice tobillo brazo de 0.6.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Eco-doppler arterial:** ausencia de flujo en toda la arteria femoral superficial izquierda y con flujo monofásico en arteria poplítea. **Arteriografía:** trombosis de arteria femoral superficial izquierda que recanaliza en arteria poplítea con trifurcación permeable.

## DIAGNÓSTICO

Trombosis intra-stent en femoral superficial izquierda. Isquemia arterial crónica grado IIB.

## TRATAMIENTO

Se realizó punción directa del stent recanalizando de esta forma la arteria femoral superficial. Una vez recanalizada se realiza angioplastia y tras comprobar estenosis residual se procede a la colocación de tres stents.

## EVOLUCIÓN

No se produjeron complicaciones intraoperatorias ni postoperatorias recuperando pulsos distales.

## DISCUSIÓN

Se han descrito diversas técnicas para el tratamiento endovascular de la trombosis de los stents en arteria femoral superficial. Cuando el trombo está organizado no siempre es posible realizar un abordaje intraluminal por lo que se puede utilizar la técnica subintimal aunque con peores resultados de permeabilidad. La punción directa del stent permite un abordaje intraluminal sencillo y con escasas complicaciones descritas, además de presentar una buena tasa de permeabilidad.

# MIOPLASTIA DEL MÚSCULO TEMPORAL EN PACIENTE CON LAGOFTALMOS PARALÍTICO COMO SECUELA DE SCHWANNOMA VESTIBULAR

Autora principal:

**RAQUEL GARCÍA SANZ**

*MIR-2, Oftalmología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**CARLOTA PAZÓ JAUDENES**

*MIR-3, Oftalmología, H. U. Río Hortega Valladolid*

**CECILIA DÍEZ MONTERO**

*MIR-2, Oftalmología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. VICTORIA EUGENIA MARQUÉS FERNÁNDEZ**

*FEA Servicio de Oftalmología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Paciente intervenida de schwannoma del acústico localizado en ángulo pontocerebeloso derecho. Desarrolla lagofthalmos paralítico y úlceras corneales graves. Se realizó tratamiento quirúrgico con neurotización del nervio facial y pesa de oro en dos ocasiones, sin resultado satisfactorio.

## EXPLORACIÓN

Se objetiva lagofthalmos de 5mm, exposición de esclera inferior de 2 mm, importante laxitud palpebral y ausencia de tono orbicular. En la biomicroscopía de polo anterior se evidencia leucoma central corneal con importante vascularización, hiperemia conjuntival y úlcera inferior.

## DIAGNÓSTICO

Lagofthalmos paralítico como secuela de cirugía de schwannoma vestibular derecho.

## TRATAMIENTO

Se realiza tratamiento quirúrgico con técnica de Gillies modificada, que consiste en una mioplastia de músculo temporal a párpados superior e inferior, combinada con suspensión al tercio medio del facial, dos injertos de cartílago auricular como espaciadores en párpado inferior y desinserción del elevador del párpado superior y retractores del inferior.

## EVOLUCIÓN

Diez meses después, presenta mejoría del lagofthalmos y del movimiento palpebral superior e inferior. No presenta ulceraciones ni otras alteraciones.

## DISCUSIÓN

El lagofthalmos consiste en una imposibilidad de lograr el cierre completo de los párpados, apareciendo complicaciones derivadas de una superficie ocular permanentemente expuesta. Dentro de los tratamientos quirúrgicos disponibles, se encuentra la mioplastia del músculo temporal modificada, cuyo objetivo es conseguir la apertura y cierre palpebral en un paciente con lagofthalmos paralítico. Este tratamiento dinámico, asociado a la cirugía estática del lagofthalmos, consigue mejorar la patología ocular de los pacientes con parálisis facial.

# RECONSTRUCCIÓN DE LABIO INFERIOR MEDIANTE COLGAJO DE YU

Autora principal:

**CLAUDIA GARCÍA SIERRA**  
*MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**ÁLVARO PÉREZ VILLAR**  
*MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARINA MORANTE SILVA**  
*MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS MIGUEL REDONDO GONZÁLEZ**  
*FEA Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Se presenta el caso clínico de una paciente con secuelas postoncológicas en labio inferior. La paciente fue remitida a nuestra consulta refiriendo alteraciones funcionales y estéticas secundarias a la resección de una tumoración en labio inferior, cuya anatomía patológica era compatible con carcinoma epidermoide encontrándose los bordes de resección libres.

A la hora de plantear el diseño de la exéresis de una tumoración en labio inferior así como de su posterior reconstrucción hay que tener en cuenta el estadio y el tamaño de la lesión.

En este caso se decidió reparar el defecto mediante un colgajo de Yu que ofrece numerosas ventajas sobre los colgajos clásicos, se expondrán a lo largo del caso clínico.



# CISTOPROSTATECTOMÍA RADICAL LAPAROSCÓPICA Y DERIVACIÓN ORTOTÓPICA MEDIANTE PROTOCOLO FAST-TRACK

Autor principal:

**ALEJANDRO GARCÍA VIÑA**  
*MIR Urología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**SARA MIRALLES AYUSO**  
*MIR Urología, H. U. Río Hortega Valladolid*  
**MARTA GONZÁLEZ MONTESINOS**  
*MIR Urología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA CONSUELO CONDE REDONDO**  
*FEA Urología, H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 72 años con tumor vesical infiltrante (T2GIII).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Anodina

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Anatomía patológica: T2GIII
- Tomografía axial computarizada: Neoplasia primaria vesical con adenopatía paravesical anterior derecha de aspecto patológico. Sin evidencia de extensión tumoral metastásica.

## DIAGNÓSTICO

Tumor vesical musculoinvasivo

## TRATAMIENTO

Cistoprostatectomía radical laparoscópica con derivación ortotópica bajo protocolo fast-track.

## EVOLUCIÓN

Favorable. No presentó complicaciones en el postoperatorio inmediato ni posteriormente. Al quinto día de la cirugía con dieta libre, con medicación oral y sin suero terapia. El decimotercer día se realizan urografías intravenosas sin observar extravasación de contraste en vía urinaria por lo que se decide al decimocuarto día retirada de catéteres unij. Alta al decimoquinto día.

## DISCUSIÓN

Este caso es el primero realizado por nuestro servicio bajo protocolo fast-track, por lo que aún sufrirá modificaciones y perfeccionamiento según los resultados que obtengamos como la sustitución de catéteres unij por catéteres doble J, permitiendo dar de alta al paciente con los catéteres en el momento que este se encuentre tolerando y sin drenaje.

Hemos conseguido una disminución de la estancia hospitalaria de 8 días al evitar la colocación de sonda nasogástrica y de vía central para la posterior administración de nutrición parenteral, así como la realización de grande incisiones y la colocación de catéteres ureterales y cistostomía.

Resulta una técnica ventajosa para el paciente ya que ofrece un postoperatorio con una recuperación más rápida y menos molestias y además repercute sobre el sistema sanitario público dando lugar a una menor estancia hospitalaria y, por tanto, minimiza los costes.

# ROTURA ESPONTÁNEA PRECOZ DE CATÉTER RESERVORIO

Autora principal:

**SARA GONZÁLEZ DE ZÁRATE CATÓN**  
*MIR Medicina Intensiva. H. C. Universitario de Valladolid*

Colaboradoras:

**GLORIA RENEDO SÁNCHEZ-GIRÓN**  
*MIR Medicina Intensiva. H. C. Universitario de Valladolid*

**ELSA MUCIENTES PEINADOR**  
*MIR Medicina Intensiva. H. C. Universitario de Valladolid*

Tutor:

**Dr. RAFAEL CITORES GONZÁLEZ**  
*Especialista Servicio Medicina Intensiva.  
H. C. Universitario de Valladolid*

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 61 años con múltiples antecedentes oncológicos que precisa colocación de catéter reservorio para tratamiento quimioterápico. Este se coloca mediante técnica de Seldinger sin incidencias por parte del Servicio de Medicina Intensiva. Al mes de la colocación durante la primera sesión de quimioterapia se el reservorio no admite flujo. Se contacta con el Servicio de Medicina Intensiva para valoración del caso.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente, zona del reservorio sin hallazgos relevantes no dolor no eritema de la zona.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Sistemático, bioquímica sanguínea y hemostasia sin hallazgos relevantes. Rx tórax: ICT normal, no derrame, no neumotórax, extremo distal del catéter alojado en vena cava inferior. Extremo próxima a nivel subclavicular izquierdo

## DIAGNÓSTICO

Rotura y migración de extremo distal de catéter reservorio.

## TRATAMIENTO

Retirada del dispositivo y colocación de nuevo catéter reservorio. Evolución: Tras verificación de fractura del catéter con extremo distal a nivel de vena cava superior se decide extracción en sala de hemodinámica a través de cateterización femoral con un catéter lazo. El extremo proximal se retiró de forma percutánea. Discusión: La colocación de catéteres tipo reservorio no está exenta de complicaciones. Entre las menos frecuentes y sin embargo más peligrosas es la fractura y migración del catéter con riesgo de rotura vascular y/o cardíaca y arritmias. La retirada del fragmento distal debe ser urgente mediante cateterización vascular y control angiográfico.

# CUERPO EXTRAÑO INTRAURETRAL

Autora principal:

**MARTA GONZÁLEZ MONTESINOS**  
*MIR Urología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**MARINA POZA DEL VAL**  
*MIR Urología, H. U. Río Hortega Valladolid*

**LETICIA POLVORINOS GARCÍA**  
*MIR Urología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. CONSUELO CONDE REDONDO**  
*Médico Adjunto de Urología, H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Se presenta el caso de un paciente de 16 años atendido en varias ocasiones en Urgencias tras la introducción de cuerpos extraños intrauretrales.

## ANAMNESIS

Paciente institucionalizado, con trastorno límite de la personalidad y TADH. Acude en varias ocasiones a Urgencias donde refiere haberse introducido diversos objetos por vía intrauretral. En esta ocasión refiere haberse introducido dos objetos metálicos no romos. No refiere ninguna sintomatología, salvo molestias en la raíz del pene.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Se palpa cuerpo extraño a nivel de uretra distal. Resto de la exploración física anodina.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza una radiografía de pelvis en la que se observa cuerpo extraño radiopaco en uretra bulbar.

## DIAGNÓSTICO

Cuerpo extraño intrauretral.

## TRATAMIENTO

Se extrae con la ayuda de una pinza uno de los cuerpos extraños, se realiza uretrocistoscopia objetivándose el segundo cuerpo extraño a nivel de uretra bulbar, no se evidencian lesiones uretrales por lo que se extrae con pinza bajo visión.

## DISCUSIÓN

La introducción de cuerpos extraños en la uretra es casi un hecho anecdótico, existen pocos casos recogidos en la literatura. Su manejo debe ser por la vía que genere menor daño uretral, y debe plantearse en función de la localización, la morfología, del tamaño del objeto, así como la movilidad y de las lesiones provocadas. Se indicará cirugía abierta o endoscópica según los casos. La uretrocistoscopia es, en la mayoría de los casos, la prueba diagnóstica que confirma nuestras sospechas, útil a su vez para la extracción de los cuerpos bajo visión directa.

# ANESTESIA EN EL SÍNDROME DE EHLERS DANLOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**YESSICA GUERRA RESTREPO**

*MIR-3, Anestesiología y Reanimación. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ELISA FERNÁNDEZ ELÍAS**

*MIR-4, Servicio de Anestesiología y Reanimación.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARÍA BELÉN RODRIGUEZ CAMPOÓ**

*MIR-4, Servicio de Anestesiología y Reanimación.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutoras:

**Dra. MARÍA CLARA GARCÍA BERNARDO,**

*FEA Servicio de Anestesiología y Reanimación.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

**Dra. MARÍA DE LORETO GÓMEZ**

*FEA Servicio de Anestesiología y Reanimación.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer de 36 años, ingresa de forma programada para extirpación de glándula submaxilar derecha.

## ANAMNESIS

Antecedente de síndrome de Ehlers Danlos tipo III diagnosticado mediante estudio genético tras episodio de neumotórax por rotura de bulla, submaxilitis crónica, sin intervenciones quirúrgicas previas.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, facies típicas, test de vía aérea dentro de la normalidad, hiperlaxitud ligamentosa.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudio preanestésico dentro de la normalidad. *Diagnóstico*: Submaxilitis crónica en paciente con síndrome de Ehlers Danlos. *Procedimiento quirúrgico*: Submaxilectomía derecha.

## EVOLUCIÓN INTRAY POST OPERATORIA

Se realiza anestesia general balanceada. La laringoscopia e intubación se realizaron sin incidencias y en ningún momento se registraron presiones elevadas. Se procede a la extirpación de la glándula, la paciente presenta sangrado moderado que mejora tras la administración de ácido tranexámico. Se realiza educación sin incidencias. Post operatorio favorable.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Ehlers-Danlos es un desorden hereditario del tejido conectivo que afecta a tejidos blandos, vasos sanguíneos y órganos internos, se caracteriza por hiperlaxitud, hipermovilidad articular y fragilidad de tejidos blandos, por lo tanto exige un manejo anestésico muy cuidadoso, para tratar de minimizar las posibles complicaciones secundarias a nuestras manipulaciones, que pueden incrementar su alta morbimortalidad de base.

# A PROPÓSITO DE UN CASO: ¿ME PUEDEN OPERAR DESPIERTO Y CON LA CABEZA ABIERTA?

Autor principal:

**ALFONSO HERNÁNDEZ LOZANO**  
*MIR-4 Anestesiología y Reanimación,  
H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**AINHOA SÁNCHEZ LÓPEZ**  
*MIR-4 Anestesiología y Reanimación,  
H. C. Universitario Valladolid*

**PATRICIA ROMAN GARCIA**  
*MIR-4 Anestesiología y Reanimación,  
H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. DAVID VELASCO VILLANUEVA**  
*Médico Adjunto de Anestesiología y Reanimación,  
H. C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Paciente que acude a la consulta de neurocirugía porque refiere varios episodios de afasia motora y desviación labial hacia la derecha. Se realiza resonancia magnética, en la cual se observa una tumoración a nivel del área supraorbitaria.

## TRATAMIENTO

Resección del tumor bajo anestesia general mediante la técnica «dormido-despierto», en la cual, la paciente permanecerá anestesiada profundamente durante la primera fase de la intervención, para después, volver al estado de vigilia durante el resto de la intervención. De esta manera se consiguió realizar el mapeo cortical y la resección del tumor.

## DIAGNÓSTICO

Astrocitoma grado II.

## DISCUSIÓN

El acto anestésico para una craneotomía en un paciente despierto es uno de los principales retos para un anestesiólogo, ya que es un procedimiento laborioso, complejo y de alto riesgo, el cual, no esta exento de complicaciones: convulsiones, depresión respiratoria, embolismo aéreo, edema cerebral, hemorragias etc.

En la actualidad, está indicado en procedimientos muy puntuales, como por ejemplo, en nuestro caso, donde el neurocirujano necesita realizar un mapeo cortical con el paciente despierto, para conseguir una resección completa del tumor minimizando los daños quirúrgicos.

Durante la craneotomía despierta el anestesiólogo debe mantener todas las constantes en sus parámetros fisiológicos, así como realizar transiciones rápidas y suaves en los estados de consciencia del paciente, para adaptarse de esta manera, a las distintas etapas quirúrgicas.

# ABDOMEN AGUDO EN PACIENTE OBSTÉTRICA. MANEJO ANESTÉSICO-QUIRÚRGICO

Autora principal:

**ALBA HERRERO GARCÍA**

*MIR-3, Anestesiología y Reanimación. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**YESSICA GUERRA RESTREPO**

*MIR-3, Servicio de Anestesiología y Reanimación.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARÍA BELÉN RODRIGUEZ CAMPOÓ**

*MIR-4, Servicio de Anestesiología y Reanimación.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. EDUARDO SANTOS SORIA,**

*FEA Servicio de Anestesiología y Reanimación. H. U. Río Hortega Valladolid*

Se presenta el caso clínico de una paciente de 26 años primigesta con un cuadro de abdomen agudo. Se expone el diagnóstico diferencial y las consideraciones específicas anestésicas.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Acude a urgencias por un cuadro de abdomen agudo de días de evolución. En la ecografía abdominal se observa una marcada dilatación de la vía excretora derecha, descartándose apendicitis aguda. Se inicia tratamiento médico farmacológico. Ante la persistencia del dolor y la probable causa urológica, se programa para colocación de un catéter ureteral. El dolor persiste y ante la ausencia de un diagnóstico claro se reúne el equipo médico implicado para tratar de esclarecer la causa. Se plantean diferentes opciones: realización de una nueva ecografía y una laparoscopia versus laparotomía exploradora. En la ecografía se observa una torsión ovárica derecha.

Es intervenida vía laparoscópica realizándose una anexectomía más fimbrectomía derecha. Se realizó una secuencia rápida de intubación y se co-

locó a la paciente en decúbito lateral izquierdo. Se instauró un neumoperitoneo entre 8-12 mmHg. Mantenimiento con Sevoflurano al 1% con TAM > 65 mmHg y un End Tidal entre 30-35 mmHg. Posteriormente se traslada a Reanimación.

## DISCUSIÓN

La mayoría de los anestesiistas se encuentran muy familiarizados con el manejo de la paciente obstétrica durante el parto y en las cesáreas (anestesia locorreional). Sin embargo, cuando la paciente es intervenida para una cirugía no obstétrica hay un cambio radical de escenario, debido a que a las implicaciones anestésicas propias de la gestación se suman las de la intervención quirúrgica y del abordaje que se realice (binomio madre-feto).

# RECHAZO CRÓNICO DEL INJERTO RENAL: FORMA ATÍPICA

Autor principal:

FRANCISCO MARÍA LARA PÉREZ

*MIR-3, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

JOSÉ LUIS SOTO RODRÍGUEZ

*MIR-4, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

ANA RUANO MAYO

*MIR-2, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. RAÚL CALVO GONZÁLEZ

*Médico Adjunto Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Varón de 34 años trasplantado renal en 2003, no funcionante. Con nefropatía crónica del injerto en hemodiálisis desde diciembre de 2015.

## ANAMNESIS

El paciente acude derivado del servicio de Nefrología de otro área por pielonefritis del injerto que no cede con antibioterapia y dolor en riñón trasplantado.

## EXPLORACIÓN

Abdomen doloroso a la palpación en zona de injerto renal sin peritonismo. Afebril.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN EL MOMENTO DE LA VALORACIÓN

- **Ecografía del injerto.** Riñón trasplantado globuloso con pelvis colapsada, engrosamiento de sus paredes y cambios inflamatorios.

- **TC.** Masa de partes blandas en pelvis renal: lesión tipo linfoma, Kaposi o carcinoma urotelial. Adenopatías mesentéricas y pélvicas.
- **TC** (día previo a traslado). Masa con sospecha de compromiso vascular en hilio renal.
- **Urocultivo.** *Citrobacter*.

Se solicita **eco-doppler** en Urgencias que comprueba permeabilidad vascular.

## DIAGNÓSTICOS

- I. Masa en pelvis renal del injerto.

## EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se solicita biopsia eco-guiada con sospecha de posible origen tumoral de bajo grado. Debido a esto, a la localización de la masa, la no funcionalidad del riñón y la intolerancia al injerto se decide trasplantectomía.

La anatomía patológica determina signos de rechazo crónico y nefritis intersticial con áreas de necrosis grasa y urotelio con cambios reactivos.

## DISCUSIÓN

La aparición de un tumor en el injerto renal es infrecuente con incidencia del 0,5 %. El tratamiento del tumor renal aparecido en el injerto no está estandarizado, y el tamaño del tumor, su localización y el pronóstico funcional del injerto influirán en la decisión terapéutica final.

# HEMORRAGIA OBSTÉTRICA SEVERA

Autora principal:

**ALMUDENA LERA RAMÍREZ**  
*MIR Obstetricia y Ginecología.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**JUAN MARTÍN VITERI ESTÉVEZ**  
*MIR Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**LUISA GIL GUILLÉN**  
*MIR Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA CRISTINA REDONDO LLORENTE**  
*Especialista en Obstetricia y Ginecología.*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer de 20 años con embarazo gemelar bicorial-biamniótico, que en el puerperio inmediato tras cesárea presenta atonía uterina con hemorragia obstétrica severa que no cede con tratamiento médico, siendo finalmente necesaria la intervención de urgencia para realizar una histerectomía obstétrica.

## ANAMNESIS

Mujer de 20 años, embarazada de gemelos, que presenta tensión arterial elevada en consulta de fisiopatología fetal en la semana 36 más 2 días de gestación.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 144/105

FC: 87 lpm

RCTG: ambos fetos vivos, reactivos, buena variabilidad. No se objetiva dinámica uterina.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea con anemia, elevación de LDH y proteinuria.

## DIAGNÓSTICOS

Preeclampsia leve. Ingresa para control tensional y analítico.

## EVOLUCIÓN

La paciente presenta incremento de la TA por lo que se realiza cesárea para finalizar la gestación. En el puerperio inmediato presenta atonía uterina con hemorragia obstétrica severa.

## TRATAMIENTO

Se activa el protocolo HOS pero la hemorragia no cede con el manejo médico lo que obliga a trasladar a la paciente a quirófano para legrado puerperal que tampoco se consigue control del sangrado. Finalmente, la paciente es intervenida para histerectomía obstétrica total.

## DISCUSIÓN

La hemorragia obstétrica severa se define como la pérdida hemática mayor a 2000 ml con signos clínicos de shock que se produce durante el puerperio. Se trata de una de las complicaciones puerperales más graves por lo que requiere de una indentificación temprana para su tratamiento multidisciplinar.

# POLITRAUMATISMO CON FRACTURAS ABIERTAS DE RODILLA Y HOMBRO ASOCIADAS A PÉRDIDA DE SUSTANCIA Y LESIÓN GRAVE DE TEJIDOS

Autora principal:

**ALMUDENA LLORENTE PERIS**

*MIR de Traumatología, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**BLANCA ARIÑO**

*MIR de Traumatología, H. C. Universitario Valladolid*

**SILVIA SANTIAGO**

*MIR de Traumatología, H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. ANDRÉS SALDAÑA DÍAZ**

*Médico Adjunto de Traumatología,  
H. C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN Y ANAMNESIS

Varón de 24 años sufre un accidente de moto con traumatismo en hemicuerpo izquierdo.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientado. Hemodinámicamente estable. Lesiones en hemicuerpo izquierdo: Hematoma y herida inciso-contusa en hombro, inflamación y equimosis en borde cubital de mano. Importante pérdida de sustancia a nivel de rodilla, semicircular, con exposición ósea, y dorso de pie. Resto sin alteraciones. Pulsos distales presentes y simétricos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICOS

El body-TC muestra neumotórax laminar biapical, fracturas de húmero proximal, quinto metacarpiano, subcapital fémur y meseta tibial abierta.

## TRATAMIENTO

Profilaxis antibiótica y antitetánica. Se realiza lavado de heridas, desbridamiento, y cierre, osteosíntesis de fractura de fémur proximal y control de daños mediante fijador externo puenteando la rodilla.

En un segundo tiempo quirúrgico se realiza reducción y osteosíntesis de la fractura de meseta tibial y húmero proximal con placa y tornillos.

## EVOLUCIÓN

Un mes después es dado de alta con descarga completa de la extremidad inferior izquierda. Al año el accidente el balance articular global es casi completo.

Como complicación en el postoperatorio se observa lesión del nervio ciático poplíteo interno que es recuperada tras meses con ortesis y rehabilitación.

## DISCUSIÓN

La cirugía mínimamente invasiva emplea implantes que permiten gran estabilidad y fisioterapia precoz acelerando la recuperación.

En el momento agudo hay que centrarse en el control de daños, y esperar a que los tejidos se encuentren en óptimas condiciones para el tratamiento definitivo, que será más favorable con una buena planificación, instrumental específico y un equipo habitual.

# ENFERMEDAD DE STEINERT EN TIROIDECTOMÍA TOTAL

Autora principal:

**IRENE LÓPEZ CATALÁN**

*MIR Anestesiología y Reanimación, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**SARA PELEGRIN ESCALONA**

*MIR Anestesiología y Reanimación, H. U. Río Hortega Valladolid*

**SILVIA MONTERO CABALLERO**

*MIR Anestesiología y Reanimación, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. DANIEL ALMUDÍ CEINOS,**

*Médico Especialista en Anestesia y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

La enfermedad de Steinert o distrofia miotónica tipo I es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por una miotonía seguida de una debilidad muscular progresiva. Tiene un carácter multisistémico siendo la afectación cardíaca y respiratoria las principales causas de morbi- mortalidad. Es común la presencia de trastornos de la conducción así como la afectación de los músculos ventilatorios. A nivel perioperatorio pueden presentar miotonías, depresión respiratoria, arritmias cardíacas y bloqueo neuromuscular residual.

Presentamos el caso de una tiroidectomía total en una mujer de 47 años con antecedentes personales de enfermedad de Steinert y marcapasos DDD por un bloqueo auriculo-ventricular completo. En la última intervención requirió ventilación mecánica prolongada por retraso en el despertar secundario a posibles efectos residuales de los bloqueantes neuromusculares.

La tiroidectomía se realizó sin incidencias con una monitorización completa de la paciente que incluía la vigilancia del bloqueo neuromuscular. Durante la intervención, la enferma se mantuvo hemodinámicamente estable con ritmo de marcapasos. Estos pacientes, tienen mayor sensibilidad a los efectos de depresión respiratoria de los fármacos anestésicos por lo que se

usaron fármacos de vida media corta. Se utilizó rocuronio a dosis inferiores de las recomendadas para evitar una respuesta exagerada al mismo. Su utilización permitió una reversión completa y segura del bloqueo con sugammadex lo que favoreció la extubación de la paciente en quirófano. Finalmente pudo ser dada de alta sin que existieran complicaciones de la intervención.

# FRACTURA DEL AHORCADO TRAS ACCIDENTE DE TRÁFICO. LA IMPORTANCIA DE UNA CALCIFICACIÓN

Autor principal:

JAVIER LÓPEZ SÁNCHEZ

*MIR-4, Cirugía Ortopédica y Traumatología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

ÁLVARO QUINTANILLA GARCÍA

*MIR-5, Cirugía Ortopédica y Traumatología. H. U. Río Hortega Valladolid*

ANA ELENA SANZ PEÑAS

*MIR-1, Cirugía Ortopédica y Traumatología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

Dr. MANUEL FRANCISCO GARCÍA ALONSO,  
*Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
U. Río Hortega Valladolid*

Paciente de 57 años que sufre accidente de tráfico a 30 km/h con resultado de vuelco del vehículo. Refiere cervicalgia, sin pérdida de conciencia y sin sintomatología acompañante.

## EXAMEN FÍSICO

Consciente y orientado, Glasgow 15. Pares craneales normal. Dolor cervical generalizado, sin déficit motor ni sensitivo. Resto de exploración dentro de la normalidad.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografías AP y lateral de columna cervical: espondilolistesis traumática del axis.

## DIAGNÓSTICO

Espondilolistesis traumática del axis grado III de Levine

## TRATAMIENTO

Reducción parcial de la luxación mediante colocación de compás cervical con tracción.

Un día después, reducción y osteosíntesis C2-C3 con implante intersomático por vía anterolateral e inmovilización con collarín Philadelphia.

## EVOLUCIÓN

Durante el postoperatorio inmediato, parestesias en ambas manos que progresivamente disminuyeron hasta su desaparición absoluta. Movilidad completa en cuatro extremidades sin déficit sensitivo.

## DISCUSIÓN

La espondilolistesis traumática del axis representa del 5 al 16 % de las fracturas de la columna cervical. Clásicamente denominada fractura del ahorcado (Hangman's fracture)

Las causas suelen ser mecanismos de compresión, flexión, inclinación lateral, hiperextensión y tracción. Suele asentar en la pars articular del axis siendo clasificada por Effendi en tres tipos según desplazamiento y angulación.

Clínicamente cursa con limitación de los movimientos del cuello y dolor en espinosas. Los síntomas neurológicos aparecen cuando existe atrapamiento medular, pudiendo ser leves o llegar a hemiplejía o síndrome de Brown-Sequard.

El tratamiento depende de la estabilidad de la fractura, indicando tratamiento conservador con collarín en fracturas tipo I. Las tipo II se tratan mediante tracción e inmovilización con halo-jacket. En las tipo III se indica tratamiento quirúrgico mediante artrodesis.

# LEIOMIOSARCOMA DE VENA CAVA RETROHEPÁTICA: UN RETO QUIRÚRGICO, HEPATECTOMÍA DERECHA Y RECONSTRUCCIÓN PROTÉSICA DE LA CAVA

Autora principal:

**SARA MAMBRILLA HERRERO**

*MIR Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**EKTA CHOOLANI BHOJWANI**

*MIR-2, Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**FERNANDO ACEBES GARCIA**

*MIR-1, Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. DAVID PACHECO SÁNCHEZ**

*Médico adjunto del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Paciente remitida para valoración de tumoración retrohepática.

## ANAMNESIS

Mujer de 44 años, sin antecedentes de interés

## EXPLORACIÓN FÍSICA

E.F.Abdominal: discreto dolor difuso a la palpación.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Eco abdominal: Masa sólida de aproximadamente 76x67x55mm de diámetro.

TC abdominal: Masa de 6x4 cm de diámetro que infiltra vena cava intra-hepática con compromiso de cava inferior, diagnóstico de sarcoma de pared de vena cava inferior vs LOE hepática.

RMN abdominal: Masa de 6x4x8 mm hiperintensa en T2, captante tras administración de contraste. Componente intraluminal en la cava inferior con ocupación casi completa de la luz en el segmento entre las venas renal y la confluencia de las venas suprahepáticas. Crecimiento extraluminal en región suprarrenal derecha.

Cavografía superior: Masa de 6cm que ocupa vena cava en posición caudal a suprahepáticas.

Volumetría de segmentos 2,3,4 hepáticos: 36-40% del total.

## DIAGNÓSTICOS

Tumoración retroperitoneal con invasión de cava vs angiosarcoma de cava

## TRATAMIENTO

Hepatectomía derecha ampliada al lóbulo caudado (segmentos I, 5-9) con resección en bloque de la vena retrohepática y reconstrucción mediante prótesis. Anatomía patológica: Leiomiomasarcoma de cava.

## EVOLUCIÓN

Evolución favorable, alta con tratamiento con heparinas e bajo peso molecular y antiagregantes orales

## DISCUSIÓN

El leiomiomasarcoma primario de cava inferior es un tumor poco frecuente que se origina en las células del músculo liso de la pared vascular. El tratamiento, es controvertido, aunque sólo la cirugía radical de la tumoración tiene una repercusión sobre la supervivencia posterior. El control vascular y la resección tumoral en bloque es un difícil reto quirúrgico.

# SHOCK CARDIOGÉNICO POSTCONDUCCIÓN. MANEJO MULTIDISCIPLINAR

Autora principal:

**MARÍA FLORENCIA MANZANO LOREFICE**

*MIR Anestesiología y reanimación, Servicio de anestesiología y reanimación,  
H.C.U.Valladolid*

Colaboradoras:

**CECILIA BARTOLOMÉ BARTOLOMÉ**

*MIR Anestesiología y reanimación, Servicio de anestesiología y reanimación,  
H.C.U.Valladolid*

**ALEJANDRA FADRIQUE FUENTES**

*MIR Anestesiología y reanimación, Servicio de anestesiología y reanimación,  
H.C.U.Valladolid*

Tutor:

**Dr. PABLO JORGE MONJAS**

*Médico especialista en Anestesiología y reanimación.  
Servicio de anestesiología y reanimación, H.C.U.Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 32 años que conduciendo desde Inglaterra comienza con dolor torácico y dorsal. En urgencias con sospecha de SCACEST, es valorada por cardiología que decide realizar TAC de aorta debido a los hallazgos en ecocardiograma.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Se objetiva dilatación masiva ventricular y de raíz aórtica con disección de aorta torácica tipo B. Debido a la complejidad extrema del cuadro, resulta imposible realizar la reparación en un único procedimiento, por lo que se decide una reparación secuencial en dos tiempos.

Ingresa para optimización hemodinámica y tratamiento con endoprótesis previa a intervención con circulación extracorpórea. Durante el ingreso presenta fallo cardíaco primario con síndrome de bajo gasto tratado median-

te tratamiento farmacológico. Posteriormente se realiza sustitución valvular mecánica y de aorta ascendente. A su reingreso en reanimación continúa con necesidad de soporte hemodinámico y ventilatorio.

## DISCUSIÓN

El shock cardiogénico es el estado de hipoperfusión por fallo cardíaco, siendo incapaz de mantener un gasto apropiado a pesar de un volumen intravascular adecuado. La disección aórtica con insuficiencia valvular aguda pueden ser una causa.

El caso conlleva un abordaje multidisciplinar para la toma de decisiones. Realizándose primero una optimización hemodinámica previa a colocación de endoprótesis vascular para asegurar la perfusión orgánica, comprometida por el gran calibre de la luz falsa. Posteriormente tras la segunda intervención continúa tratamiento de shock cardiogénico en reanimación.

El mantenimiento de estos pacientes supone un gran esfuerzo terapéutico, con necesidad de monitorización invasiva y soporte hemodinámico, que exigen un manejo minucioso de los fármacos y un trabajo conjunto con las distintas especialidades quirúrgicas.

# MANEJO DE LA DESTRUCCIÓN ARTICULAR SECUNDARIA A UNA ARTRITIS SÉPTICA

Autor principal:

**GONZALO MARTÍNEZ MUNICIO**

*MIR-2, Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**RICARDO LEÓN FERNÁNDEZ**

*MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. C. Universitario Valladolid*

**SILVIA SANTIAGO MANIEGA**

*MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. JOSÉ MARÍA TRIGUEROS LARREA,**

*FEA Cirugía Ortopédica y Traumatología,*

*H. C. Universitario Valladolid*

## CASO CLÍNICO

Mujer 68 años con antecedentes de artritis séptica por *S. Aureus* tras meniscectomía artroscópica tratada mediante lavado, sinovectomía y antibioterapia empírica 6 semanas. La paciente refiere dolor tipo inflamatorio e impotencia funcional a pesar de caminar con dos muletas y ortesis.

## EXPLORACIÓN

BA 0°/110°, dolor medial (EVA 8) rodilla derecha, derrame y laxitud externa. Rx: severa destrucción platillo tibial medial. Analítica: leucocitosis sin desviación izquierda, PCR 13 VSG 64. Artrocentesis: negativa.

## RESULTADOS

Sospechando infección se decide realizar una artroplastia total en dos tiempos. Primero desbridamiento, cultivos, sinovectomía radical y espaciador de cemento más antibioterapia empírica.

A las cinco semanas se protetizó con suplemento tibial.

A los seis meses, la paciente está asintomática, Rx y analíticas normales, caminando sin muletas, BA 0°/120°. No inestabilidad.

## CONCLUSIONES

A pesar de la baja tasa de complicaciones, la artroscopia no es una técnica inocua, debemos valorar el riesgo / beneficio para indicarla correctamente. La tasa de infección es inferior a 1%.

Tras el diagnóstico, el tratamiento debe ser precoz mediante lavado y desbridamiento seguido de antibioterapia prolongada. El retraso aboca en una destrucción articular que resulta muy incapacitante.

Frente las secuelas de una artritis séptica hay que descartar una infección activa con pruebas analíticas, de imagen y principalmente punción y cultivo intraoperatorio.

Ante sospecha de infección realizar la cirugía en dos tiempos, primero lavado, desbridamiento, cultivo y espaciador de cemento con antibiótico, prolongando la antibioterapia hasta recibir el cultivo. Si positivo, prolongar antibioterapia hasta normalizar la analítica. Aun así, el riesgo de infección es más elevado.

# MANEJO DE LA VÍA AÉREA EN ESTENOSIS TRAQUEAL

Autora principal:

**ITZIAR MÉNDEZ TORRUBIANO**

*MIR-I de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor,  
H.U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**CARLA BOLAÑO PÉREZ**

*MIR-I de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor,  
H.U. Río Hortega Valladolid*

**LUIS BORJA MORALES JAQUETE**

*MIR-I de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor,  
H.U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA DE LORETO GÓMEZ MARTÍNEZ,**

*L.E. en Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor,  
H.U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

En el siguiente caso clínico se expone la importancia de una adecuada valoración preanestésica del paciente programado para una intervención quirúrgica, con el fin de anticiparse a los posibles acontecimientos adversos y minimizar los riesgos perioperatorios.

## ANAMNESIS

Mujer de 78 años programada para duodenopancreatectomía cefálica y colecistectomía.

Entre sus antecedentes quirúrgicos destaca una traqueotomía realizada en la infancia como tratamiento sintomático por obstrucción de vía aérea superior secundaria a difteria, y mantenida durante aproximadamente 15 años.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración no mostraba ninguna alteración reseñable, salvo la consideración de una apertura bucal limitada. Además la paciente refería disnea de moderados esfuerzos, sin estridor.

## DIAGNÓSTICO

Estenosis traqueal. Vía aérea difícil prevista.

## TRATAMIENTO

Se realizó traqueotomía previa a la intervención de forma programada, bajo anestesia local y sedación; y se introdujo tubo endotraqueal anillado nº6.

## DISCUSIÓN

Disponer de un algoritmo de VAD permite minimizar los incidentes críticos y las complicaciones graves que puedan derivar.

Un ejemplo de desafío en el manejo de la vía aérea es la estenosis traqueal. Las estenosis traqueales postinfección son infrecuentes en la actualidad. Antiguamente eran causadas por enfermedades como tuberculosis, fiebre tifoidea y difteria. El granuloma de Wegener, la amiloidosis o la mediastinitis fibrosa pueden afectar a la tráquea, pero actualmente los traumatismos constituyen la causa más frecuente, y dentro de ellos la intubación orotraqueal prolongada.

# MANEJO CONSERVADOR DE FÍSTULA ENTEROVESICAL

Autora principal:

**SARA MIRALLES AYUSO**  
*MIR Urología, Servicio Urología*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MARTA GONZÁLEZ MONTESINOS**  
*MIR Urología, Servicio Urología*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

**ALEJANDRO GARCÍA VIÑA**  
*MIR Urología, Servicio Urología*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. MANUEL ÁNGEL RUIZ SERRANO**  
*Médico Adjunto de Urología, Servicio Urología*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Se presenta el caso de un varón de 39 años derivado a urología desde Atención Primaria por molestias en hipogastrio y síndrome miccional.

## ANAMNESIS

El paciente refiere que desde hace aproximadamente un mes presenta además de las molestias digestivas, febrícula vespertina acompañada ésta, desde hace una semana, de molestias miccionales y neumaturia.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen blando y depresible, con molestias a la palpación en hipogastrio, sin defensa ni signos de irritación peritoneal. PPRB negativa. Tacto rectal: próstata de consistencia normal, volumen I.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tanto la uretrrocistoscopia como el TAC demuestran hallazgos compatibles con una fístula enterovesical. En la colonoscopia solicitada por el servicio de Digestivo no se evidencia el trayecto fistuloso pero sí una diverticulosis colónica.

## DIAGNÓSTICO

Fístula enterovesical.

## TRATAMIENTO

Se realiza una RTU vesical amplia con resección del trayecto y márgenes de la fístula, con resultado anatomopatológico de infiltrado crónico granulomatoso compatible con diverticulitis. Posteriormente el paciente es dado de alta portando sonda vesical.

## EVOLUCIÓN

Pasado un mes y medio se realiza una cistografía de relleno, comprobándose que ha desaparecido el trayecto fistuloso. Al año el paciente se encuentra asintomático desde el punto de vista urológico y completamente recuperado.

## DISCUSIÓN

El tratamiento de elección es quirúrgico consistiendo en la resección del trayecto fistuloso a nivel de la vejiga, así como del segmento de colon involucrado. El tratamiento conservador está reservado para pacientes de alto riesgo quirúrgico. En este sentido el interés de nuestro caso clínico radica en la resolución de la patología por un medio mínimamente invasivo.

# EMBARAZO ECTÓPICO CORNUAL, ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Autora principal:

**ISABEL MOLPECERES MARTÍNEZ**

*MIR-4, Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**GALA MELGAR HERNÁNDEZ-SAMPELAYO**

*MIR-4, Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario Valladolid*

**JORGE GALVÁN FERNÁNDEZ**

*MIR-4, Radiodiagnóstico. H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. PAULA SUÁREZ MANSILLA**

*Licenciada Especialista en Ginecología y Obstetricia.  
H. C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Paciente de 43 años que acude a control gestacional a las ocho semanas de amenorrea. Presenta metrorragia escasa y leve dolor en hipogastrio. Antecedente de dos partos y tres abortos.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Exploración abdominal es anodina. Restos hemáticos escasos en vagina.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma normal.  $\beta$ -hcg: 27.801 mUI/ml.
- Ecografía: Útero con endometrio homogéneo sin visualizar saco gestacional intrauterino. En cuerno uterino derecho imagen redondeada, con refuerzo en corona, de 37x34 mm, y esbozo embrionario de 7,4mm. Ambos ovarios son ecográficamente normales.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se sospecha un embarazo ectópico cornual derecho siendo menos probable gestación localizada en un cuerno de un útero bicorne.

## TRATAMIENTO

Dada el alto riesgo de rotura y hemorragia severa, se decide realizar laparotomía exploradora, confirmando la presencia de un embarazo cornual derecho de aproximadamente 3-4cm de diámetro. El útero no presenta ninguna anomalía mulleriana y ambas trompas y ovarios son macroscópicamente normales.

Se realiza apertura uterina, con resección de tejido trofoblástico e infiltración miometrial de metotrexate.

## EVOLUCIÓN

Favorable, realizando controles analíticos seriados de  $\beta$ -hcg que se normalizan a los tres meses. Dado el uso de metotrexate se indica evitar nueva gestación durante seis meses.

## DISCUSIÓN

Los embarazos localizados en la porción intersticial de la trompa, conocidos como cornuales pueden ser confundidos con gestaciones intrauterinos porque están parcialmente implantados en el endometrio. Su frecuencia representa sólo un 2-3% de todos los embarazos ectópicos.

El tratamiento puede ser conservador con metotrexate o quirúrgico, dependiendo de la clínica y del tamaño de la gestación. Es necesario un seguimiento con  $\beta$ -hcg seriadas.

# MANEJO ANESTÉSICO EN UN CASO DE PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Autora principal:

SILVIA MONTERO CABALLERO

*MIR Anestesiología y Reanimación, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

SARA PELEGRÍN ESCALONA

*MIR Anestesiología y Reanimación, H. U. Río Hortega Valladolid*

IRENE LOPEZ CATALAN

*MIR Anestesiología y Reanimación, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

Dr. JOSÉ MARÍA LORENZO ALFAGEME

*LEA Anestesiología y Reanimación, H. U. Río Hortega Valladolid*

Varón de 78 años sin antecedentes de interés. Acude al Servicio de Urgencias tras caída desde tres metros de altura. Se realiza *TC Total body* que evidencia fractura supraacetabular izquierda y fractura de húmero izquierdo. Se plantea intervención quirúrgica para reducción y osteosíntesis de pelvis, húmero y artroplastia total de cadera en un mismo tiempo.

Previo a la intervención se realiza bloqueo de plexo braquial izquierdo con abordaje interescalénico ecoguiado y después se procede a la inducción de anestesia general. Se canalizan dos vías periféricas en extremidad superior derecha, así como arteria humeral derecha ecoguiada. El paciente se mantiene hemodinámicamente estable durante la intervención, realizándose gasometrías arteriales periódicas y tromboelastometría rotacional (ROTEM) que resulta normal. Se transfieren un total de seis concentrados de hemáties, además de la administración de 1000 ml de cristaloides y 1000 ml de coloides. Pérdidas sanguíneas totales contabilizadas: 2000 ml. El paciente se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos y posteriormente a planta con buena evolución.

La hemorragia es una de las principales consecuencias del politraumatismo y causa de mortalidad en estos pacientes, que puede acompañarse

de coagulopatía. A la hora de evaluar dicha complicación, los test de coagulación habituales presentan serias desventajas en comparación con los test viscoelásticos, capaces de medir aspectos globales de la hemostasia a tiempo real.

Por otro lado, los procedimientos ortopédicos se asocian a un dolor postoperatorio severo y se ha demostrado que los bloqueos nerviosos periféricos son necesarios para lograr mejores resultados en pacientes sometidos a cirugía ortopédica.

# REVOLUCIÓN DE LA GENÉTICA EN EL GLIOBLASTOMA MULTIFORME

Autora principal:

CAROL AGNESSE MONTILLA CASTILLO  
*MIR-3 Medicina Familiar y Comunitaria.  
Centro De Salud Rondilla II*

Colaboradoras:

MARÍA DUEÑAS CARRETERO  
*MIR-1 Neurocirugía MIR-1 Servicio de Neurocirugía,  
H. C. Universitario Valladolid*

GABRIELA ELIANA AYALA GONZALES  
*MIR-4 Medicina Familiar y Comunitaria.  
Centro De Salud Rondilla II*

Tutora:

Dra. TERESA POZURAMA ASENJO  
*Medico Tutora del Centro de Salud Rondilla II, Valladolid Este*

## EXPOSICIÓN

Mujer 66 años que viene a urgencias de nuestro hospital por trastorno del lenguaje.

## ANAMNESIS

Mujer 66 años, con alergias a pirazolonas. Fumadora 10 cigarrillos Sin antecedente médico –quirúrgico de interés. Sin Tratamiento

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientada, algo nerviosa.

**Exploración Neurológica:** Alerta, mirada centrada. Mínima asimetría facial derecha, lenguaje con baja fluencia y con parafasias semánticas. Romberg negativo Marcha en tándem normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Analítica:** Sin hallazgos de interés.

**TC Cerebral:** Región hipodensa de afectación córtico-subcortical, afectando el tercio medio del territorio de la Arteria cerebral media izquierda, compatible con infarto subagudo-crónico.

**RMN Cerebral:** En región frontoparietal izquierda se observa un área de hiperseñal, que respeta la cortical, ocasiona leve efecto de masa y sugiere edema vasogénico, que no restringe en difusión. Introducimos contraste donde se observa una masa con intenso realce, ligeramente heterogéneo, de unos 33 x 36 x 33 mm (diámetros transversal, anteroposterior y craneocaudal).

## DIAGNÓSTICO

Glioblastoma multiforme frontoparietal

## TRATAMIENTO

Radioterapia concomitantemente con Temozolamida 75 mg/m<sup>2</sup> diario. Terminada la radioterapia. Temozolamida 150 mg/m<sup>2</sup> días 1-5 (ciclos cada 28 días).

## EVOLUCIÓN

La evolución tras el postquirúrgico inmediato fue favorable. La paciente recupera completamente la focalidad del lenguaje hasta encontrarse asintomática. Se realiza resonancia magnética de control postoperatoria en la que no se observan complicaciones.

## DISCUSIÓN BREVE

Actualmente el objetivo de clasificar a un tumor como glioblastoma multiforme es poder dar apellidos al tipo de mutaciones que presenta, lo que se traduce en administrar al paciente un tratamiento dirigido y dar un pronóstico más preciso en el tiempo.

## SCHWANNOMA MALIGNO INFRAORBITARIO. ENTIDAD INUSUAL A CONSIDERAR

Autora principal:

**MARINA MORANTE SILVA**

*MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**CLAUDIA GARCÍA SIERRA**

*MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. H. U. Río Hortega Valladolid*

**ÁLVARO PÉREZ VILLAR**

*MIR Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS MIGUEL REDONDO GONZÁLEZ**

*Cirujano Maxilofacial, Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

Paciente que acude presentando una masa en el surco nasogeniano derecho de lenta evolución, que según refiere le provoca dolor acompañado de parestesias en el área infraorbitaria derecha. La exploración mostraba una hipoestesia dolorosa en el área de V2. Se le realizó un TAC facial en el que describió una masa de partes blandas que ensancha el agujero infraorbitario. En la RMN apareció dicha masa dependiente del nervio infraorbitario que se extendía hasta el ganglio de Gasser. Tras las imágenes se decidió tomar una biopsia que dio como resultado un tumor de vaina de nervio periférico o schwannoma con posibilidad de malignidad. Los schwannomas son tumores derivados de las vainas de los nervios periféricos, de ellos, los extracraneales se dan en un porcentaje elevado en el área cervicofacial.

Ante este diagnóstico se llevó a cabo la resección subtotal del tumor. A pesar de presentar en el análisis histopatológico malignidad, y cuyo pronóstico por tanto ser malo, el paciente tras dos años de evolución no presenta recidiva local.



# ENFISEMA SUBCUTÁNEO SECUNDARIO A NEUMOTÓRAX RECIDIVANTE

Autora principal:

**ELSA MUCIENTES PEINADOR**  
*MIR-2 Medicina Intensiva.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**LORIA PASTORA RENEDO SANCHEZ-GIRÓN**  
*MIR-3 Medicina Intensiva. H. C. Universitario Valladolid*

**ÁLVARO BUENO SACRISTÁN**  
*MIR-5 Medicina Intensiva. H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. RAFAEL CITORES GONZÁLEZ**  
*Médico Adjunto en Medicina Intensiva.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer se 69 años con antecedentes de hipertensión, tromboembolismo pulmonar y neumotórax derecho.

En tratamiento con amlodipino, captopril y doxazosina.

La paciente ingresa en Neumología por insuficiencia respiratoria crónica reagudizada hipercápnica. Presenta neumotórax derecho y precisa posterior ingreso en UVI tras complicaciones.

## EXPLORACIÓN AL INGRESO

Constantes: Tensión arterial: 145/65 mmHg, frecuencia cardiaca: 80 latidos por minuto, saturación de oxígeno: 100% con FiO<sub>2</sub>: 40%.

Bajo efectos de sedación residual.

General: Palidez mucocutánea, extenso enfisema subcutáneo facial, cervical y en tronco.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax: Gran enfisema subcutáneo.

TAC torácico: Neumomediastino, Enfisema subcutáneo. Signos de enfisema centrolobulillar bilateral.

## EVOLUCIÓN

La paciente presenta neumotórax derecho con mejoría tras colocación de drenaje pleural. Presenta como complicación enfisema subcutáneo cervical y en tronco a tensión tras neumotórax derecho masivo que compromete la vía aérea. La paciente precisa intubación otrotraqueal. El enfisema progresa hasta extremidades inferiores con compromiso vascular. Se realiza cervicotomía con mejoría clínica. Se procede a weaning en dos ocasiones con fracaso por mala mecánica respiratoria, extubándose con éxito.

## DISCUSIÓN

El enfisema subcutáneo es una complicación relativamente frecuente en intervenciones quirúrgicas, técnicas invasivas, ventilación mecánica y del neumotórax. Su progresión fuera del tórax puede producir síndrome compartimental con compresión de tráquea y vasos. El tratamiento habitual es el drenaje de la cavidad pleural, la aplicación de aspiración a la toracostomía o la colocación de un nuevo drenaje torácico. El drenaje subcutáneo mediante incisiones («Blowhole incision») se considera una técnica segura.

# SEPSIS PUERPERAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**PATRICIA NÚÑEZ HERRERO**  
*MIR-3 Obstetricia y Ginecología.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**FRANCISCO DE ASIS CAMPILLO SÁNCHEZ**  
*MIR Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario Valladolid*

**DAKOTA VIRUEGA CUARESMA**  
*MIR Obstetricia y Ginecología. H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. SONIA DE MIGUEL MANSO**  
*Especialista en Obstetricia y Ginecología.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Paciente de 35 años, obesidad mórbida, DM tipo 2, hipertensa y con antecedente de cesárea hace 44 días acude a urgencias por abdominalgia, diarrea y fiebre de 38,5 C.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Se objetiva blumberg positivo.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Destaca una leucocitosis de 30350, neutrofilia de 97%, PCR de 515, procalcitonina 45,34 y lactato de 3,13. El TAC informa de una colección de 7 x 2 cm en hipogastrio.

## DIAGNÓSTICO

Sepsis secundaria a colección intraabdominal en paciente con antecedente de cesárea.

## TRATAMIENTO

Se decide intervención quirúrgica urgente. Intraoperatoriamente, se objetiva abundante líquido purulento en cavidad abdominal, sin objetivarse colecciones organizadas. Resto de cavidad sin hallazgos y apéndice macroscópicamente normal. Se realiza aspiración y lavado, toma de muestra para estudio microbiológico, apendicectomía e inserción de drenajes en cavidad y pared abdominal.

## EVOLUCIÓN

El quinto día de ingreso, tras retirada de drenajes, la paciente empeora clínica y analíticamente, objetivándose salida de material seropurulento por la herida quirúrgica, que se envía para análisis microbiológico resultando positivo para *Pseudomona Aeruginosa* multirresistente. Se inicia antibioterapia con ceftoloxano-tazobactam-amikacina i.v. Se solicita TAC que informa de una colección en fosa iliaca derecha de 8 cm, compatible con absceso. Se decide drenaje percutáneo de la colección, colocando un catéter pigtail. Posteriormente, la paciente evoluciona favorablemente, con desaparición de la colección y retirada del catéter. Se completa antibioterapia intravenosa 14 días (específica para *P.Aeruginosa*). El análisis anatomopatológico del apéndice reveló periapendicitis abscesificada.

## DISCUSIÓN

La sepsis es causa importante de morbilidad puerperal. Es necesario un diagnóstico precoz y tratamiento.

# EXTRAÑA ASOCIACIÓN DE ESTENOSIS AÓRTICA SUPRAVALVULAR SOBRE VÁLVULA AÓRTICA UNICÚSPIDE EN EL ADULTO

Autor principal:

CHRISTIAN ORTEGA LOUBON

*MIR Cirugía Cardiovascular.*

*H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

MANUEL FERNÁNDEZ MOLINA

*MIR Cirugía Cardiovascular. H. C. Universitario Valladolid*

LUCÍA PAÑEDA DELGADO

*MIR Cirugía Cardiovascular. H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. JOSÉ RAMÓN ECHEVARRÍA

*LEA Servicio de Cirugía Cardíaca,*

*H. C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

La válvula aórtica unicúspide es una forma extremadamente rara de anomalía valvular aórtica congénita. Su prevalencia es alrededor del 0,02% en la población general en base a exámenes ecocardiográficos y generalmente asociada con dilatación de aorta ascendente.

## ANAMNESIS

Mujer de 43 años con antecedentes de síndrome antifosfolípido. Acude por empeoramiento de su clase funcional, con disnea de mínimos esfuerzos, asociada a angina y mareos

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Soplo sistólico eyectivo IV/VI panfocal irradiado a carótidas. Resto normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Electrocardiograma:** Ritmo sinusal 74 lpm

**Radiografía de Tórax:** Sin lesiones pleuroparenquimatosas. Índice cardiorácico normal

**Ecocardiograma:** Válvula aórtica unicúspide con estenosis severa, velocidad máxima 6,5 m/s, gradiente máximo 171 mmHg, medio 110 mmHg y área valvular 0,4 cm<sup>2</sup>.

**Angio-TAC:** Válvula severamente displásica con arquitectura muy anómala, la inserción de la comisura posterior es mucho más alta que la de la comisura anterior y se continúa hasta la unión sinotubular, creando un rodete supraaórtico.

## DIAGNÓSTICO

Estenosis aórtica severa sobre válvula unicúspide y estenosis supraaórtica con rodete a nivel de la unión sino-tubular

## TRATAMIENTO

Bajo circulación extracorpórea se procede a sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica bidisco «ATS» n° 18 en posición supraanular y Ampliación de raíz aórtica mediante parche de pericardio bovino

## EVOLUCIÓN

Postoperatorio sin incidencias. Está en clase funcional I NYHA.

## DISCUSIÓN

La válvula aórtica unicúspide es una forma extremadamente rara de anomalía valvular aórtica congénita asociada a dilatación aórtica, disección aórtica y calcificación dismórfica, pero muy raramente a estenosis supraaórtica como en el caso descrito.

# MELANOMA DE CONJUNTIVA PROCEDENTE DE LA MALIGNIZACIÓN DE UN NEVUS PREEXISTENTE

Autora principal:

**GABRIELA PACHECO CALLIGOS**  
*MIR Oftalmología. H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradora:

**MARTA PARA PRIETO**  
*MIR Oftalmología. H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA ANTONIA SAORNIL ÁLVAREZ**  
*Licenciada Especialista en Oftalmología.  
H. C. Universitario Valladolid*

## CASO CLÍNICO

Varón de 60 años de edad que presenta desde hace 6 meses «una mancha» en la conjuntiva bulbar de ojo derecho que ha aumentado de tamaño y asocia sangrado ocasional.

## EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA

En el examen biomicroscópico de polo anterior se evidenció una lesión límbica conjuntival entre los meridianos 7 y las 10 de pigmentación y límites irregulares con invasión corneal adherida a planos profundos asociada a marcada vascularización.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó una Biomicroscopia Ultrasónica donde se evidenció invasión escleral sin signos de extensión intraocular. Las pruebas de afectación sistémica fueron negativas. Con finalidad diagnóstico terapéutica se realizó biopsia escisional con márgenes de seguridad, que confirmó el diagnóstico de melanoma conjuntival que surgió a partir de un nevus.

## DIAGNÓSTICO

Melanoma conjuntival.

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Cómo tratamiento adyuvante, por afección de márgenes, se realizó braquiterapia epiescleral con placa de Rutenio. Tras 15 días del tratamiento adyuvante no presenta signos de recidiva local ni complicaciones.

## DISCUSIÓN

El melanoma conjuntival es un tumor raro con una incidencia del 0,2 a 0,5 casos por millón habitantes/año en la población caucásica. Puede surgir a partir de una melanosis adquirida primaria, de novo y en menor porcentaje sobre un nevus preexistente como es el caso que se presenta. La actitud ante un nevus de conjuntiva es la observación periódica con fotografías comparativas, para documentar el posible crecimiento de la lesión a lo del tiempo.

# PSEUDOANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO, UNA RARA COMPLICACIÓN DEL INFARTO DE MIOCARDIO

Autora principal:

LUCÍA PAÑEDA DELGADO

*MIR Cirugía Cardiovascular.  
H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

CHRISTIAN ORTEGA LOUBON

*MIR Cirugía Cardiovascular. H. C. Universitario Valladolid*

BÁRBARA SEGURA MÉNDEZ

*MIR Cirugía Cardiovascular. H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

Dra. YOLANDA CARRASCAL HINOJAL

*Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca,  
H. C. Universitario Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

El pseudoaneurisma ventricular izquierdo es una entidad clínica rara, originada en su mayoría como complicación tras infarto agudo de miocardio. Su diagnóstico precoz se ha incrementado gracias a las nuevas técnicas de imagen.

## CASO CLÍNICO

### – Antecedentes personales:

- Hipercolesterolemia.
- Extabaquismo.
- Hipotiroidismo.
- Infarto de miocardio inferior (2015).
- Cardiopatía isquémica crónica con enfermedad de dos vasos, revascularizados percutáneamente.

- **Anamnesis:**
  - Opresión torácica en reposo, de horas de duración.
- **Exploración física:**
  - Sin hallazgos relevantes.
- **Exploración complementaria**
  - **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal, infarto inferior antiguo.
  - **Análítica:** Troponina T normal.
  - **Ecocardiograma:** Discinesia inferior con expansión sistólica y retracción diastólica, bordes hiperecogénicos. Imagen sugestiva de pseudoaneurisma.
  - **Resonancia magnética:** Adelgazamiento extremo y zona de discinesia, en pared inferior del ventrículo izquierdo. Tras contraste se evidencia zona sin pared miocárdica, contenida por el pericardio. Imagen sugestiva de pseudoaneurisma.
  - **Cateterismo:** Stents permeables.
- **Diagnóstico prequirúrgico:**
  - Pseudoaneurisma ventricular izquierdo.
- **Intervención:**
  - Apertura del pseudoaneurisma. Cierre de boca con parche de pericardio bovino suturado con puntos sueltos y apoyado en parche de Dacron en epicardio ventricular.
- **Evolución:**
  - Buena.

## COMENTARIO

Presentamos el caso de una paciente con infarto de miocardio inferior antiguo y clínica anginosa. En ecocardiograma de control, se descubre imagen compatible con pseudoaneurisma ventricular izquierdo. Se decide tratamiento quirúrgico del mismo ya que, aunque los pseudoaneurismas ventriculares son una entidad rara, son potencialmente mortales por riesgo de rotura. Clínicamente inespecíficos, evolucionan hacia la insuficiencia cardiaca. Las nuevas técnicas de imagen permiten un diagnóstico precoz, antes de la fase clínica.

# TRATAMIENTO CON RADIOFRECUENCIA PULSADA PARA CONTROL DEL DOLOR NEUROPÁTICO POSTSAFENECTOMÍA

Autora principal:

SARA PELEGRIN ESCALONA  
*MIR Anestesiología y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

IRENE LÓPEZ CATALÁN  
*MIR Anestesiología y Reanimación, H. U. Río Hortega Valladolid*

SILVIA MONTERO CABALLERO  
*MIR Anestesiología y Reanimación, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

Dr. JOSÉ MARÍA LORENZO ALFAGEME,  
*Médico Especialista en Anestesia y Reanimación,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

La cirugía puede producir lesión o avulsión de estructuras nerviosas que posteriormente causen dolor neuropático en una zona corporal que es inervada por la estructura dañada.

## ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Mujer de 39 años intervenida de safenectomía interna de extremidad izquierda 6 años antes de ser derivada a la unidad del dolor. Al cabo de unos meses postcirugía comienza con dolor tipo punzante en la cara interna de su extremidad inferior izquierda que se localiza desde la mitad del muslo hasta 2° y 3° dedo del pie acompañándose de importantes cambios tróficos.

## DIAGNÓSTICO

Dolor neuropático post-safenectomía

## TRATAMIENTO

Tras el fracaso del tratamiento farmacológico y permanencia del dolor, se realiza radiofrecuencia pulsada del nervio safeno interno bajo control ecográfico y neuroestimulación sensitiva positiva para zona dolorosa. Tras permanecer dolor en hueso poplíteo y cara posterointerna del gemelo izquierdo, se decide realizar una segunda radiofrecuencia pulsada sobre el nervio poplíteo izquierdo bajo control ecográfico y neuroestimulación positiva.

## EVOLUCIÓN

Para evaluar los resultados utilizamos la escala visual analógica (EVA) y escala de Lattinen, para medición del dolor, y la escala EuroQol- 5D, para valorar la mejoría de calidad de vida. Los resultados obtenidos objetivaron una mejoría a ambos niveles.

## DISCUSIÓN

El dolor crónico neuropático puede ser controlado mediante radiofrecuencia pulsada del nervio dañado, además de ser una opción de tratamiento eficaz y segura, puede permitir la disminución de tratamiento farmacológico sistémico y una mejoría considerable en la calidad de vida y en el control del dolor.

# ¿MERECE LA PENA EL ENSAÑAMIENTO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON BASALIOMA TEREBRANTE?

Autor principal:

**ÁLVARO PÉREZ VILLAR**

*MIR-5 Cirugía Oral y Maxilofacial, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**JAIME PIEDRAS CASTRO**

*MIR Cirugía Oral y Maxilofacial, H. U. Río Hortega Valladolid*

**JORGE VALLEJO DIEZ**

*MIR Cirugía Oral y Maxilofacial, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS MIGUEL REDONDO GONZÁLEZ**

*Cirujano Maxilofacial. Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

El carcinoma basocelular presenta una forma clínica poco frecuente conocida como *ulcus terebrans*. Suele localizarse principalmente en el territorio centro facial, con alta capacidad destructiva local (comprometiendo cartílagos, hueso y meninges) y de rápido crecimiento. Su tratamiento de elección es quirúrgico.

Se presentan dos casos de carcinoma de células basales avanzado (*ulcera terebrante* o *ulcus terebrans*) en cabeza y cuello.

Se procede a la resección de la tumoración nasal y de mejilla derecha y reconstrucción con colgajos locoregionales cervicofaciales en el primer paciente y resección de mejilla derecha y cobertura con colgajo microvascularizado anterolateral de muslo en el segundo paciente.



## ALERTA CERO

Autora principal:

**KATHERINE TERESA PLÚA MUÑIZ**  
*MIR-4 Cirugía General y Digestiva, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MARTÍN BAILÓN CUADRADO**  
*MIR-5 Cirugía General y Digestiva, H. U. Río Hortega Valladolid*

**SARA MAMBRILLA HERRERO**  
*MIR-5 Cirugía General y Digestiva, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. ENRIQUE ASENSIO DIAZ**  
*Médico Adjunto Servicio Cirugía General y Digestiva,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

### ANAMNESIS

Paciente masculino de 36 años con antecedentes de drogadicción, fumador y exbebedor. En deshabitación. Presenta ictericia y dolor en hipocondrio derecho. Se diagnostica de hepatitis aguda y es ingresado en su hospital de referencia. Posteriormente es trasladado a la UVI de un hospital con Trasplante Hepático(TOH), debido a empeoramiento clínico y analítico, desarrollando Fallo hepático agudo. Es incluido en lista de espera para TOH, como Urgencia 0.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Desorientación, marcada ictericia y flapping.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica con alteración del perfil hepático. Amonio de 45  $\mu\text{mol/L}$ . Eco abdominal: hígado no cirrótico, vía biliar no dilatada, arteria y venas permeables.

### DIAGNOSTICO

Fallo hepático agudo de etiología no filiada

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente fue sometido a trasplante hepático, después de 36 horas en Urgencia 0

El procedimiento quirúrgico consistió en la hepatectomía completa, con la siguiente implantación del injerto (hígado donante), seguido de las respectivas anastomosis venosas, arterial y de la vía biliar.

Después de la cirugía paso a la UVI y posteriormente a la Unidad de Trasplantados, donde tuvo una evolución favorable y fue dado de alta al día 40 pos-TOH.

## DISCUSIÓN

Se define como fallo hepático agudo(FHA) a la Insuficiencia hepática AGUDA junto con encefalopatía hepática y elevación del tiempo de protrombina y/o el ratio internacional normalizado (INR), con un tiempo de evolución menor a 26 semanas y en un individuo con buena función hepática previa.

Urgencia 0 es la lista en la que se incluyen pacientes que necesitan un trasplante hepático urgente, dándoles prioridad nacional.

# ESTRANGULAMIENTO PENEANO POR ANILLO METÁLICO

Autora principal:

**LETICIA POLVORINOS GARCIA**  
*MIR Urología, Servicio Urología*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**SARA MIRALLES AYUSO**  
*MIR Urología, Servicio Urología H. U. Río Hortega Valladolid*

**ANA MARÍA TAPIA HERRERO**  
*MIR Urología, Servicio Urología H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. FATIMA CASTROVIEJO ROYO**  
*Médico Adjunto de Urología, Servicio Urología*  
*H. U. Río Hortega Valladolid*

Se expone el caso de un varón de 56 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor y dificultad en la micción tras colocarse en las 72h previas un anillo metálico en la raíz del pene como tratamiento homeopático para sus dolores reumáticos.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Pene edematizado, duro, frío, con áreas de hematoma en tercio medio/inferior en región dorsal. Anillo metálico en raíz del pene que produce estrangulamiento del mismo.

## TRATAMIENTO

Tras esta valoración se decide intervención quirúrgica consistente en presión continua peneana para reducir el edema producido por el estrangulamiento. Una vez el anillo se coloca a nivel de subglante se decide realizar circuncisión por imposibilidad de extraerlo.

## EVOLUCIÓN

El paciente desde el inicio del postoperatorio presento una evolución favorable, manteniendo en estos momentos erecciones mantenidas y efectivas.

## DISCUSIÓN

En relación con el caso podemos comentar los mecanismos de vacío utilizados para la disfunción eréctil, ya que el mecanismo con el que actúan es similar al estrangulamiento padecido por nuestro paciente. Estos mecanismos de vacío consisten en un dispositivo de plástico conectado a un generador de vacío que ingurgita el pene para producir la erección mediante presión negativa. Un vez ingurgitado se coloca un anillo constrictor de plástico en la base del pene para mantener la erección. Por otro lado es importante dar a conocer los peligros de tratamientos homeopáticos no prescritos por un médico que pueden causar complicaciones como las descritas en el caso.

# FRACTURA PERIIMPLANTE DE RADIO DISTAL CON ROTURA DE LOS EXTENSORES POR DESPLAZAMIENTO SECUNDARIO

Autor principal:

**ÁLVARO QUINTANILLA GARCÍA**

*MIR-5, Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**INÉS DE BLAS SANZ**

*MIR-2, Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. U. Río Hortega Valladolid*

**ANA ELENA SANZ PEÑAS**

*MIR-1, Cirugía Ortopédica y Traumatología, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. MANUEL GARCÍA ALONSO**

*Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Paciente de 68 años de edad que acude a urgencias por presentar imposibilidad para la movilización del 4° y 5° dedo. Antecedentes personales: Fractura diafisaria de radio izquierdo y fractura periimplante de radio distal izquierdo con fractura de cúbito izquierdo hace 7 días.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente presentaba dolor a nivel del radio distal, no presentaba clínica neurológica de neuropatía del cubital, pero no podía realizar la extensión activa del cuarto y quinto dedo.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía convencional en dos proyecciones de la muñeca izquierda: donde se observa desmontaje de la osteosíntesis del radio y desplazamiento de la fractura de cúbito.

## DIAGNÓSTICO

Desmontaje de la osteosíntesis del radio, desplazamiento de la fractura del cúbito distal y rotura del 4° y 5° tendón extensor de los dedos.

## TRATAMIENTO

Se decidió rehacer la osteosíntesis del radio con una nueva placa volar con injerto óseo de banco, Darrach en cúbito distal y rotura del 4° y 5° extensor de los dedos por un fragmento de radio distal que estaba desplazado y realizándose una transposición tendinosa al 3° extensor.

## EVOLUCIÓN

El paciente evolucionó satisfactoriamente con la consolidación del radio distal, pronación 70°, supinación 70°, flexo-extensión de muñeca 50°–60°, sin dolor en la articulación radiocubital distal.

## DISCUSIÓN

Las fracturas periimplantes son siempre un reto para el traumatólogo, las roturas de los tendones extensores por el desplazamiento secundario de una fractura de radio tras una cirugía es algo extraordinariamente raro, donde la ejecución técnica tiene que ser perfecta para la buena evolución del paciente.

# ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN INADVERTIDAS TRAS CIRUGÍA DE CITORREDUCCIÓN Y QUIMIOTERAPIA INTRAPERITONEAL CALIENTE (HIPEC)

Autora principal:

**MARÍA BELÉN RODRIGUEZ CAMPOÓ**  
*MIR-4, Servicio de Anestesiología y Reanimación.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**ELISA FERNÁNDEZ ELÍAS**  
*MIR-4, Servicio de Anestesiología y Reanimación.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**ALBA HERRERO GARCÍA**  
*MIR-3, Anestesiología y Reanimación.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARÍA DE LORETO GÓMEZ MARTÍNEZ**  
*Médico adjunto especialista de Anestesiología y Reanimación.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

La expresión clínica de los trastornos de la coagulación es muy variable y puede presentar desafíos tanto en su diagnóstico como en su tratamiento.

Presentamos un caso clínico de una alteración de la coagulación tras cirugía de citorreducción quirúrgica e HIPEC (Hyperthermic IntraPERitoneal Chemotherapy).

## ANAMNESIS

Mujer, 57 años. Diagnosticada de carcinoma de ovario, programada para intervención citorreducción con HIPEC.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Sin alteraciones. Inestabilidad hemodinámica en 2<sup>a</sup> día postoperatorio.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Unidad de Reanimación Quirúrgica se realizan seguimiento analítico y pruebas funcionales de coagulación (ROTEM®).

## DIAGNÓSTICOS

Coagulación intravascular Diseminada (CID) durante intervención quirúrgica por déficit de factor XIII.

## TRATAMIENTO

Heparina de bajo peso molecular, factor XIII si precisa.

## EVOLUCIÓN

En el segundo día postoperatorio presenta episodio de inestabilidad hemodinámica y anemia que requiere reintervención sin objetivar punto de sangrado. Ante la persistencia de anemia se sospecha un posible trastorno de la coagulación y se realizan pruebas diagnósticas específicas. En el 4<sup>o</sup> día postoperatorio se inicia tratamiento empírico con Plasma Fresco congelado. Durante el 9<sup>o</sup> día se establece la sospecha de CID decidimos poner fondaparinux como tratamiento empírico. La hemoglobina se estabiliza. La paciente es dada de alta a planta, sin signos ni síntomas de sangrado.

## DISCUSIÓN

Es fundamental ante alteraciones hemorrágicas, la realización de pruebas funcionales para el diagnóstico precoz. Las deficiencias de factores de coagulación deben sospecharse ante trastornos hemorrágicos para poder diagnosticarse y administrar un tratamiento eficaz. La deficiencia de factor XIII es poco común. Todas las pruebas de coagulación estándar dan resultados normales.

# MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON MUCOPOLISACARIDOSIS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora principal:

**PATRICIA ROMAN GARCIA**

*MIR-4 Anestesiología y Reanimación, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**AINHOA SÁNCHEZ LÓPEZ**

*MIR-4 Anestesiología y Reanimación, H. C. Universitario Valladolid*

**ALFONSO HERNÁNDEZ LOZANO**

*MIR-4 Anestesiología y Reanimación, H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ELISA ÁLVAREZ FUENTE**

*Médico Adjunto de Anestesiología y Reanimación,*

*H. C. Universitario Valladolid*

Niña de 12 años diagnosticada de Mucopolisacaridosis tipo III B programada para gastrostomía laparoscópica, por trastorno de la deglución. En la valoración preanestésica se identifica una vía aérea potencialmente difícil por lo que se opta por programar una intubación por fibrobroncoscopia con la paciente despierta.

Las MPS son trastornos genéticos causados por deficiencias enzimáticas necesarias para el metabolismo de los glucosaminoglicanos. Como consecuencia se almacena en el tejido conectivo dando lugar a disfunciones orgánicas y malformaciones que hacen de esta enfermedad un reto para el anestesiólogo, derivado de problemas cardiacos y respiratorios, así como la dificultad para el manejo de la vía aérea. Por ello, es fundamental la valoración preoperatorio y el conocimiento de las potenciales complicaciones.



# NEOCISTOLITECTOMÍA ENDOSCÓPICA CON LÁSER MEDIANTE VIDEOCISTOSCOPIO FLEXIBLE

Autora principal:

**ANA RUANO MAYO**

*MIR-2, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**FRANCISCO MARÍA LARA PÉREZ**

*MIR-3, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

**ÁLVARO ZAMORA HORCAJADA**

*MIR-1, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. J.R. TORRECILLA GARCÍA-RIPOLL**

*Médico licenciado especialista en Urología,  
H. C. Universitario Valladolid*

Mujer de 57 años sometida a cistectomía radical con derivación urinaria mediante neovejiga ortotópica tipo enterocistoplastia que acude a revisión.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía de abdomen:** Se observan tres imágenes radioopacas sugestivas de litiasis intravesicales de aproximadamente 1 centímetro.
- **Tomografía computerizada de abdomen y pelvis:** Tres imágenes intravesicales compatibles con litiasis.

## JUICIO DIAGNÓSTICO

Litiasis en neovejiga.

## TRATAMIENTO

Se realiza tratamiento mínimamente invasivo mediante videocistoscopio flexible y láser holmium con extracción de fragmentos mediante aspiración y cestilla de nítinol.

## EVOLUCIÓN

La paciente no presentó complicaciones postoperatorias y fue dada de alta a las 24 horas. En la radiografía de control se observa la ausencia de imágenes radioopacas en el interior de la vejiga.

## DISCUSIÓN

La utilización de intestino en la enterocistoplastia puede favorecer la aparición de litiasis en esta neovejiga por la pérdida de bicarbonato en la orina, la hiperoxaluria y la producción de moco. A pesar de ello es excepcional encontrar litiasis en este tipo de derivaciones.

Gracias al desarrollo del instrumental endourológico es posible realizar un tratamiento endoscópico de litiasis en las derivaciones urinarias, teniendo en cuenta que la debilidad de la pared de la neovejiga aumenta la posibilidad de su perforación si empleamos aparataje rígido.

# MASA PERIANAL EN LA MUJER PUÉRPERA: NO TODO ES TRAUMA OBSTETRICO

Autora principal:

**MARÍA RUIZ SORIANO**

*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**JEAN CARLOS TRUJILLO JHOSMER**

*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. C. Universitario Valladolid*

**ANDREA DEL PILAR VÁZQUEZ FERNÁNDEZ**

*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. JUAN BELTRÁN DE HEREDIA Y RENTERÍA**

*LEA Servicio de Cirugía General y Digestiva,*

*H. C. Universitario Valladolid*

El carcinoma epidermoide cutáneo es un tipo de tumor neoplásico maligno que se puede desarrollar sobre patología inflamatoria crónica<sup>4</sup>. La patología inflamatoria puede despistar y retrasar el diagnóstico, presentando en estos casos, mayores tasas de metástasis en el momento del diagnóstico que los originados sobre piel sana. La incidencia de carcinoma epidermoide sobre fístula perianal crónica es del 0,1%<sup>1,2</sup>.

Presentamos el caso de una paciente que había tenido un parto vaginal 40 días antes y que consulta en Urgencias por masa perineal de crecimiento rápido en los últimos 3 meses, siendo diagnosticada de fístula perianal con orificio cutáneo en glúteo y recomendándole esperar a su tratamiento a que el embarazo llegase a término. Presentaba también una tumoración inguinal.

Las pruebas de imagen informan de masa o proceso inflamatorio cicatricial sin poder descartar que se trate de un proceso tumoral. Se realizó inicialmente resección quirúrgica limitada con especial cuidado de preservación de función esfinteriana y a la espera de la anatomía patológica definitiva. Asimismo se realizó biopsia excisional de la adenopatía inguinal. El estudio anatomopatológico fue de carcinoma epidermoide pobremente diferenciado

sobre fistula anal con metástasis ganglionar, por lo que completó el tratamiento con radioterapia y quimioterapia adyuvante.

El interés del caso descrito a continuación radica en la forma de presentación del carcinoma epidermoide y del diagnóstico diferencial del mismo en la evaluación del periné en la mujer puérpera.

# MEDULOBLASTOMA ANAPLÁSICO EN EL ADULTO, UNA ENTIDAD INFRECUENTE

Autor principal:

**CARLOS SÁNCHEZ FERNÁNDEZ**  
*MIR-2 Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía  
H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradora:

**MARÍA DUEÑAS CARRETERO**  
*MIR-1 Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. MARTA MERINO QUIJANO**  
*Médico Adjunto Servicio de Neurocirugía  
del H. C. Universitario Valladolid*

Los meduloblastomas son tumores malignos del sistema nervioso central derivados de células embrionarias que crecen en el techo del cuarto ventrículo o en estructuras cerebelosas como los hemisferios o el vermis. Afectan principalmente a niños entre 1 a 9 años con una incidencia diez veces superior a la de adultos. Suponen el 18% de los tumores cerebrales pediátricos y menos del 2% de los tumores cerebrales primarios considerando todos los grupos de edad. Las manifestaciones más frecuentes son debidas a la afectación cerebelosa o derivadas de la hipertensión intracraneal por obstrucción de la circulación de líquido cefalorraquídeo. A pesar de la aproximación diagnóstica que ofrecen las pruebas radiológicas el diagnóstico definitivo precisa del análisis anatomopatológico y de técnicas inmunohistoquímicas destacando la reactividad para marcadores como sinaptofisina, GFAP, EMA o citoqueratina. El tratamiento de elección es la cirugía citorreductora pudiendo aplicar radioterapia craneoespinal y quimioterapia adyuvantes. Se trata de un tumor de mal pronóstico (grado IV de la OMS) con una supervivencia aproximada del 50% a los cinco años.

Presentamos el caso de un varón adulto que presenta mareo y clínica de hipertensión intracraneal. Las pruebas radiológicas confirman la presencia de una masa intracraneal en fosa posterior dependiente del cuarto ventrículo

asociando hidrocefalia obstructiva. Se efectúa una ventriculostomía mediante drenaje ventricular externo y posterior exéresis quirúrgica de la lesión obteniendo el diagnóstico anatomopatológico de meduloblastoma anaplásico grado IV de la OMS. La naturaleza del tumor y su localización son hallazgos infrecuentes en este periodo de edad confiriendo singularidad al caso clínico.

# A PROPÓSITO DE UN CASO... PREVENCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN CIRUGÍA TORÁCICA

Autora principal:

**AINHOA SÁNCHEZ LÓPEZ**  
*MIR-4 Anestesiología y Reanimación,  
H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**PATRICIA ROMÁN GARCÍA**  
*MIR-4 Anestesiología y Reanimación,  
H. C. Universitario Valladolid*

**ALFONSO HERNÁNDEZ LOZANO**  
*MIR-4 Anestesiología y Reanimación,  
H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ESTEFANÍA GÓMEZ PESQUERA**  
*Médico Adjunto de Anestesiología y Reanimación,  
H. C. Universitario Valladolid*

## ANAMNESIS

Mujer de 77 años, alérgica a AAS, Pirazolonas y Augmentine. Hipertensa, asmática sin predominio estacional con pruebas negativas a neuroalérgenos. Sin hábitos tóxicos. Con múltiples tratamientos habituales

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICO

Se inicia estudio por cuadro de tos, fiebre y escalofríos de meses de evolución. Se realiza TAC de tórax el cual presenta nódulo subpleural de 15 mm en lóbulo superior derecho (LSD), a descartar carcinoma de pulmón. Pruebas de función respiratoria: FVC 2160 ml (120%), FEV1 1480 ml (103%), DLCOc/VA 98%, IT 68%. El ECG preoperatorio muestra ritmo sinusal con extrasístoles supraventriculares y episodios de taquicardia.

## TRATAMIENTO

Se programa para biopsia intraoperatoria en la que se diagnostica Cáncer de pulmón no microcítico realizándose Lobectomía superior derecha mediante cirugía videoasistida (VATS).

Se realiza anestesia general combinada con catéter paravertebral y se procede a realizar profilaxis de fibrilación auricular perioperatoria con Amiodarona 150 mg intravenosa en 15 minutos y a continuación perfusión continua de Amiodarona 900 mg/100ml para 24 h a 4.2 ml/h, posteriormente 200 mg vía oral durante 5 días.

## DISCUSIÓN

La FA es la arritmia sostenida más frecuente en el postoperatorio (PO) de cirugía torácica, existe pico de incidencia entre el 2º y 4º día. Alguno de las consecuencias más temidas asociadas a la FA son los eventos tromboembólicos.

Para desarrollar FA se requiere un sustrato auricular vulnerable y un desencadenante que inicie la arritmia. Los factores de riesgo son: fibrosis auricular, inflamación local y sistémica, estimulación vagal y adrenérgica y extensión de la resección pulmonar.

Hasta el momento, la mejor evidencia que existe para la prevención de FA es la Amiodarona, su mecanismo antiarrítmico combina actividad clase III, beta bloqueo y antagonismo de los canales de calcio, existen varios ensayos que demuestran su eficacia con pocos efectos adversos como sería la bradicardia ocasional. Se recomienda su empleo en pacientes de riesgo intermedio-alto sometidos a cirugía de resección pulmonar. La pauta de Amiodarona profiláctica se administra de manera intravenosa en las 24 primeras horas: bolo de 5 mg/kg en 30 minutos-1 hora, seguido de una perfusión continua a 10-20 mg/kg durante 24 horas (dosis máxima 1200 mg en 24 horas). Posteriormente se mantiene por vía oral durante 4-6 días más.

# SÍNDROME DE PIERRE ROBIN. MANEJO ANESTÉSICO DE UN LACTANTE

Autora principal:

**ANDREA SÁNCHEZ MIGUEL**

*MIR-4 Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**SARA BALBÁS ÁLVAREZ**

*MIR-4 Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

**BEATRIZ CANO HERNÁNDEZ**

*MIR-4 Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. ESTEFANÍA GÓMEZ PESQUERA**

*FEA Anestesiología y Reanimación. H. C. Universitario Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Lactante varón de un mes de vida diagnosticado al nacer de Síndrome de Pierre Robin con microrretrognatia, hipoplasia del maxilar inferior y fisura palatina completa. Ingresó programado para una orquidopexia y herniotomía inguinal. A la exploración presentaba microrretrognatia y gran dificultad en la apertura bucal.

## TRATAMIENTO

Dados los signos predictores de vía aérea difícil detectados y la brevedad de la cirugía se decidió realizar una anestesia intradural bajo sedación inhalatoria. Se realizó una única punción intradural a nivel de L4-L5 con una aguja espinal corta de 22G usando 0,8 mg/kg de bupivacaina hiperbárica 0,5% sin incidencias.

## EVOLUCIÓN

En el transcurso de la intervención quirúrgica fue necesario realizar maniobras de apertura de la vía aérea para una correcta ventilación espontánea

sin presentarse ningún otro problema y manteniendo el bloqueo motor completo de miembros inferiores durante 47 minutos incluyendo completamente el procedimiento.

Posteriormente se trasladó al paciente a la UCI pediátrica para los cuidados postoperatorios habituales siguiendo el protocolo de nuestro hospital siendo dado de alta a las 24h de su ingreso sin complicaciones.

## DISCUSIÓN

En el manejo de la vía aérea de lactantes con Síndrome de Pierre Robin debemos considerar el alto riesgo de apnea central y obstructiva. Por todo esto, tal y como hemos experimentado, la anestesia intradural en neonatos es una opción válida para el manejo anestésico de procedimientos quirúrgicos infraumbilicales de corta duración como alternativa a la anestesia general en pacientes con un manejo de la vía aérea complicado.

# UTILIZACIÓN DE LA TÉCNICA BRILMA EN EL CONTROL DEL DOLOR POSTOPERATORIO POR LAPAROTOMIA SUBCOSTAL DERECHA

Autor principal:

**JORGE SÁNCHEZ RUANO**

*MIR Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**OLGA DE LA VARGA MARTINEZ**

*MIR Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

**MIGUEL FLORES CRESPO**

*MIR Anestesiología y Reanimación. H.C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. PATRÍCIA RUIZ GRANADO**

*Médica adjunta Anestesiología y Reanimación. H. C. Universitario Valladolid*

Paciente que acude a urgencias con dolor abdominal en hipocondrio derecho de varios días de evolución. Clínica y ecográficamente se diagnostica de colecistitis aguda, por lo que se decide colecistectomía urgente por vía laparoscópica, que finalmente, por dificultades técnicas se convierte a laparotomía subcostal. A causa de la cirugía abierta el paciente presento intenso dolor postoperatorio, pese al uso de opioides intravenosos durante la intervención. Decidimos utilizar una técnica de analgesia locorreional para el control de dolor postoperatorio. El BRILMA es una técnica de analgesia locorreional ecoguiada indicada para cirugía mamaria y de la pared torácica. El objetivo es depositar el anestésico local entre el musculo serrato anterior y el intercostal externo, en nuestro caso en los espacios entre D6 y D9. El paciente es dado de alta a la hora de su llegada a la URPA por buen control de dolor, en la planta se continuó el tratamiento con analgésicos menores (paracetamol y AINEs), sin precisar otro tipo de analgesia complementaria. Se dio de alta a los 4 días de la intervención quirúrgica con dolor bien controlado y alto nivel de satisfacción.



# FASCITIS NECROTIZANTE POR STREPTOCOCCUS PYOGENES

Autora principal:

**ANA ELENA SANZ PEÑAS**  
*MIR-1, Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**DIEGO FERNÁNDEZ DIEZ**  
*MIR-3, Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

**INÉS DE BLAS SANZ**  
*MIR-2, Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. PALOMA L. RODRÍGUEZ-VIELBA**  
*FEA Servicio de Cirugía General y Digestiva,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 50 años que acude a Urgencias por presentar una herida superficial en el primer dedo de la mano izquierda asociada a cuadro febril, inflamación e impotencia funcional.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Mal estado general y fiebre de 38'8°C. Presenta inflamación desde los dedos hasta tercio distal de antebrazo izquierdo y una herida superficial en la falange distal del primer dedo. La movilidad está abolida y presenta acorchamiento, con pulso radial presente.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea (leucocitosis con desviación izquierda y elevación de PCR y procalcitonina), hemocultivos, radiografía simple del antebrazo y la

mano izquierda y una TC de extremidad superior izquierda (cambios inflamatorios en tejido celular subcutáneo, no hay gas o alteraciones óseas).

## DIAGNÓSTICO

Es diagnosticado de un absceso en la mano izquierda y se deriva al Servicio de Traumatología, quien decide el ingreso urgente para tratamiento quirúrgico.

## TRATAMIENTO

Se combinó tratamiento farmacológico (antibioterapia con linezolid y clindamicina, analgesia y sueroterapia) y quirúrgico (drenaje y limpieza).

## EVOLUCIÓN

Inicialmente, el paciente presentó una sepsis. Tras el tercer día se mantuvo estable, afebril y con niveles descendentes de parámetros infecciosos. Estuvo 19 días en el hospital y recibió el alta definitiva por recuperación completa a los 2 meses.

## DISCUSIÓN

La fascitis necrotizante es una infección bacteriana grave de la piel que destruye tejidos blandos y puede ser mortal. La causa más frecuente es el *Streptococcus pyogenes*. Los tres pilares principales en el abordaje son: Un diagnóstico rápido, el inicio inmediato de antibioterapia y la cirugía.

# DIAGNÓSTICO PRECOZ Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: NO SIEMPRE ES UN INFARTO EL DOLOR PRECORDIAL

Autora principal:

**BÁRBARA SEGURA MÉNDEZ**  
*MIR-1 Cirugía Cardiovascular.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**LUCÍA PAÑEDA DELGADO**  
*MIR-3 Cirugía Cardiovascular.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

**LORETO BERJÓN DE LA VEGA**  
*MIR-3 Cirugía Cardiovascular.*  
*H. C. Universitario Valladolid*

Tutora:

**Dra. YOLANDA CARRASCAL HINOJAL**  
*Jefa de Servicio de Cirugía Cardíaca,*  
*H. C. Universitario Valladolid*

## ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 50 años, hipertenso y dislipémico, medicado con Enalapril/Hidroclorotiazida y Simvastatina.

## ENFERMEDAD ACTUAL

Ingresa por dolor centrotorácico opresivo, irradiado a extremidad superior izquierda, cortejo vegetativo y dolor abdominal. Se realiza angioplastia primaria implantando dos stents en descendente anterior. Persiste el dolor abdominal y se realiza TAC, que diagnostica una disección aórtica.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Ruidos cardíacos rítmicos con soplo diastólico. Abdomen distendido, dolor sordo y difuso. Pulsos distales conservados.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Analítica:** anemia y leucocitosis. **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal, elevación del ST en V2-V4. **Radiografía tórax:** ICT aumentado. Ensanchamiento mediastínico. **Coronariografía:** estenosis moderada en descendente anterior. **Ecocardiograma transtorácico:** dilatación de aorta ascendente. Insuficiencia aórtica. **Ecocardiograma transesofágico:** pared aórtica engrosada, con contenido trombótico. **TC de aorta:** disección aórtica tipo A desde raíz hasta iliacas.

## JUICIO DIAGNÓSTICO

- Disección aórtica tipo A de Stanford.
- Insuficiencia aórtica moderada.
- Cardiopatía isquémica: descendente anterior revascularizada.
- Hipertensión arterial.
- Dislipemia.

## TRATAMIENTO

Se decide cirugía emergente: la válvula aórtica es normal y la disección afecta ambos ostia coronaria. No se observa puerta de entrada en aorta ascendente-arco, concluyendo que se trata de una disección retrógrada. Se implanta tubo valvulado según técnica de Bentall.

## EVOLUCIÓN

Malperfusión vascular distal el cuarto día postoperatorio, tratado con endoprótesis aórtica desde subclavia izquierda al tronco celiaco. Fallece por fracaso multiorgánico refractario.

## DISCUSIÓN

La disección de aorta tipo A es una emergencia quirúrgica y letal. Es la gran simuladora. La asociación simultánea de angina y abdominalgia difusa obliga a realizar un diagnóstico diferencial que puede ser crucial para el tratamiento precoz y la supervivencia.

# PRIAPISMO MALIGNO POR INFILTRACIÓN TUMORAL DE LOS CUERPOS CAVERNOSOS

Autora principal:

**ANA MARÍA TAPIA HERRERO**

*MIR Urología, Servicio Urología H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**LETICIA POLVORINOS GARCÍA**

*MIR Urología, Servicio Urología H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARINA POZA DEL VAL**

*MIR Urología, Servicio Urología H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. MANUEL ÁNGEL RUIZ SERRANO**

*Médico Adjunto de Urología, Servicio Urología  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Varón de 56 años que refiere erección dolorosa persistente de larga evolución asociado a dolor perineal refractario a analgesia.

Entre sus antecedentes personales, destaca que dos meses antes había sido intervenido de cistoprostatectomía radical por un carcinoma urotelial infiltrante de vejiga, con áreas sarcomatoides, bordes quirúrgicos libres y sin afectación ganglionar o a distancia.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Destaca induración importante sin rigidez total a lo largo del cuerpo peneano, sin signos inflamatorios, dolorosa a la palpación.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se excluyen posibles alteraciones hematológicas. Flujo cavernoso normal en la ecografía-Doppler, descartando origen isquémico. Intensa fibrosis peneana en resonancia magnética.

## DIAGNÓSTICO INICIAL

Priapismo doloroso de larga evolución y origen incierto.

## TRATAMIENTO

Exploración quirúrgica de cuerpos cavernosos, en la que se descarta priapismo. Biopsia y legrado de cuerpos cavernosos. Sección del paquete nervioso dorsal peneano para control del dolor.

## EVOLUCIÓN INICIAL

Mejoría de los síntomas. Los cuerpos cavernosos se encuentran infiltrados por el mismo carcinoma urotelial en el análisis histopatológico.

## DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Induración dolorosa y fibrosis peneana secundarias a infiltración por carcinoma urotelial de alto grado metastásico, rápidamente progresivo, con áreas sarcomatoides y escamosas.

## EVOLUCIÓN POSTERIOR

Fístula uretro-cavernosa iatrogénica. Dolor que precisa derivados mórficos. Hiponatremia severa por SIADH paraneoplásico. Metástasis en suprarrenal derecha y ambos lóbulos pulmonares. Neumonía. Fallo suprarrenal. Colestasis tumoral. Deterioro y *exitus*.

## DISCUSIÓN

Los priapismos de origen maligno vesical son infrecuentes en la literatura. A diferencia de otras causas, requerirán de tratamiento de soporte y de la enfermedad primaria. El pronóstico es infausto en presencia de degeneración sarcomatoide.

# SEGUNDA PANCREATECTOMÍA EN UN PACIENTE CON UNA SUPERVIVENCIA DE 6 AÑOS TRAS ADENOCARCINOMA DUCTAL DE CABEZA DE PÁNCREAS

Autor principal:

**FRANCISCO JAVIER TEJERO PINTOR**  
*MIR-3 Cirugía General y Digestiva,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradores:

**MARTÍN BAILÓN CUADRADO**  
*MIR-5 Cirugía General y Digestiva, H. U. Río Hortega Valladolid*

**KATHERINE PLÚA MUÑIZ**  
*MIR-4 Cirugía General y Digestiva, H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. BALTASAR PÉREZ SABORIDO**  
*Médico Adjunto Unidad Hepato-bilio-pancreática,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Varón de 59 años. Segunda pancreatectomía tras aparición de un nuevo tumor en el remanente pancreático.

## ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con AP de adenocarcinoma ductal de cabeza de páncreas (ADCP) en el que se realizó Duodenopancreatectomía cefálica (DPC). Tras 6 años de seguimiento oncológico, se encontraba vivo, pero apareció una lesión en el remanente pancreático (cola de páncreas)

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante el seguimiento oncológico de la cirugía DPC del primer diagnóstico de ADCP, se realizó una Tomografía computarizada (TC) en el quinto

año de seguimiento, en el que se objetivó una lesión sugerente de recidiva tumoral en el remanente pancreático. Para completar el estudio, se realizó ecoendoscopia sectorial que confirmó dicha masa y una punción con aguja fina (PAAF) obteniendo como resultado histopatológico un tumor neuroendocrino.

### TRATAMIENTO, INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y EVOLUCIÓN

Ante el diagnóstico del posible nuevo tumor de páncreas en el remanente pancreático, y debido a que el paciente se encontraba previamente asintomático. Se realizó radiofrecuencia endoscópica de la lesión, siendo ésta refractaria. Por lo que finalmente, se abogó por reseca el tumor realizando una esplenopancreatectomía corporocaudal. El paciente fue dado de alta al cuarto día postoperatorio sin ninguna complicación.

### DIAGNÓSTICO

Tumor neuroendocrino en el remanente del páncreas en un paciente con ADCP y DPC previa.

### DISCUSIÓN

El paciente presentado en este caso es de absoluta rareza desde el punto de vista oncológico, debido a que no solo se encuentra vivo y sin recidiva tumoral tras 6 años después de haber tenido un ADCP, sino que tampoco tenía ninguna secuela ni complicación de la cirugía previa.

# SHOCK HEMORRÁGICO SECUNDARIO A SANGRADO ESPONTÁNEO DE VARIZ PERIUMBILICAL

Autor principal:

**JEAN CARLOS TRUJILLO JHOSMER**  
*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradoras:

**MARÍA RUIZ SORIANO**  
*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. C. Universitario Valladolid*

**ANDREA DEL PILAR VÁZQUEZ FERNÁNDEZ**  
*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

**Dr. FRANCISCO BLANCO ANTONA**  
*LEA Servicio de Cirugía General y Digestiva,  
H. C. Universitario Valladolid*

Presentamos el caso de una paciente que es traída a Urgencias por presentar sangrado espontáneo a nivel periumbilical. Entre sus antecedentes destaca una enfermedad granulomatosa crónica hepática y esplenomegalia en probable relación con hipertensión portal (HTP). En urgencias la paciente se encontraba hemodinámicamente inestable, visualizándose grandes venas varicosas superficiales en región umbilical con sangrado activo profuso de una de ellas. Se realiza control del sangrado con sutura de la variz. Durante su estancia en planta se practica derivación portosistémica a través de vena yugular (TIPS), presentando tras el procedimiento mejoría clínica con disminución del volumen de las varices periumbilicales sin recidiva del sangrado.

Las varices ectópicas son colaterales portosistémicas que aparecen en un sitio distinto a la región gastroesofágica, y representan menos del 5% de episodios de sangrado relacionados a varices. La localización umbilical y periumbilical de las mismas es rara y generalmente son asintomáticas, descubriéndose de forma incidental, si bien su ruptura espontánea puede producir hemoperitoneo o sangrado externo. Existen diversas modalidades terapéuticas como la ligadura simple, la embolización, el clipaje laparoscópico, el TIPS y la ligadura con bandas de goma. El TIPS es una modalidad terapéutica eficaz,

pero conlleva el riesgo de encefalopatía hepática, por lo que se debe utilizar en pacientes sin insuficiencia hepática grave.

En conclusión, el TIPS es una buena opción terapéutica como terapia definitiva en pacientes sin insuficiencia hepática grave logrando una disminución de las varices periumbilicales y evitando a largo plazo nuevos episodios de resangrado.

# COLGAJO EN LA ISLA DE LA ARTERIA SUBMENTAL

Autor:

**JORGE VALLEJO DÍEZ**

*MIR-1 Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**CLAUDIA GARCÍA SIERRA**

*MIR-3 Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. H. U. Río Hortega Valladolid*

**MARINA MORANTE SILVA**

*MIR-2 Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. LUIS MIGUEL REDONDO GONZÁLEZ**

*Cirujano Maxilofacial, Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.*

*H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Paciente varón de 77 años, con antecedentes de tabaquismo, que presenta lesión ulcerada en región preauricular izquierda.

**A la exploración física,** destaca la lesión ulcerada de 2-3cm de diámetro, de bordes indurados e indolora a la palpación. No parálisis facial ni palpación de adenopatía cervicales.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Resonancia nuclear magnética: no se aprecian adenopatías en territorio cervical, lesión ulcerada con infiltración local.
- Biopsia compatible con carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado.

## TRATAMIENTO

Resección de la lesión en región preauricular. Posteriormente cierre del defecto cutáneo con colgajo pediculado de arteria submental ipsilateral.

## DISCUSIÓN

El uso del colgajo submental pediculado como medida para la reconstrucción de defectos en 1/3 medio de territorio maxilofacial puede ser contradictorio en el caso de carcinomas avanzados pero es útil según comorbilidades del paciente y características de su patología.

# CONDROSARCOMA GIGANTE TORACOABDOMINAL: UN RETO QUIRÚRGICO

Autora principal:

**ANDREA DEL PILAR VÁZQUEZ FERNÁNDEZ**  
*MIR de Cirugía General y Digestiva,  
H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

**MARÍA RUIZ SORIANO**  
*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. C. Universitario Valladolid*

**JEAN CARLOS TRUJILLO DÍAZ**  
*MIR de Cirugía General y Digestiva, H. C. Universitario Valladolid*

Tutores:

**Dr. FRANCISCO BLANCO ANTONA**  
*LEA Servicio de Cirugía General y Digestiva,  
H. C. Universitario Valladolid*

**Dr. ÁNGEL CILLERUELO RAMOS**  
*Adjunto del Servicio de Cirugía Torácica,  
H. C. Universitario Valladolid*

## INTRODUCCIÓN

El condrosarcoma es un tumor maligno de células productoras de cartílago y es la tercera neoplasia ósea más frecuente entre los tumores óseos primarios malignos. Es más frecuente entre la segunda y sexta década de la vida y afecta a ambos sexos por igual. Su forma de presentación más frecuente es como masa palpable. Existen tres grados histológicos relacionados directamente con la supervivencia a largo plazo.

## ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente varón de 55 años de edad, con hepatopatía crónica por virus C con masa abdominal dependiente de la décima costilla derecha. Presenta una tumoración dura e inmóvil en la pared torácica anterior derecha a nivel de costillas inferiores.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC toraco abdominal con contraste: Lesión lítica de la décima costilla en unión condrocostal que crece hacia la cavidad abdominal.

Biopsia con aguja gruesa: Tumoración mesenquimal de baja agresividad.

Pruebas funcionales respiratorias: FEVI y CVF mayores de 80%.

## DIAGNÓSTICO

Condrosarcoma toraco-abdominal gigante.

## TRAMIENTO

Fue sometido a cirugía radical con márgenes de seguridad y exéresis en bloque de la tumoración por vía torácica y abdominal simultánea.

## EVOLUCIÓN

El paciente fue dado de alta a los 5 días sin incidencias. El estudio anatómopatológico fue compatible con condrosarcoma grado 2.

## DISCUSIÓN

El condrosarcoma es una tumoración maligna productora de cartílago con un grado de agresividad variable. Son radio y quimio resistentes; siendo la cirugía la única opción curativa. El abordaje conjunto a la hora de planificar la cirugía; aumenta el éxito de ésta y reduce las complicaciones.

# SINDROME DE DRESS: PORQUE NO TODO ES UN SÍNDROME DE STEVENS JOHNSON

Autor principal:

**JOSÉ VICENTE GARCÍA**  
*MIR Cirugía Plástica, Estética y Reparadora,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaborador:

**JOSÉ MARÍA PIQUERAS PÉREZ**  
*MIR Cirugía Plástica, Estética y Reparadora,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutor:

**Dr. JOSÉ LUIS PELLICER ARTIGOT**  
*Jefe de Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora,  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## ANAMNESIS

Paciente mujer de 35 años de edad, en tratamiento con antituberculostáticos comienza con fiebre, lesiones cutáneas y en mucosas.

## EXPLORACIÓN

Al ingreso en la Unidad de Quemados presenta fiebre de 40° con erupciones cutáneas morbiliformes, ampollas tensas y dermatitis exfoliativa en tronco y extremidades, además de lesiones en mucosas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica muestra elevación de enzimas hepáticas, cifras de creatinina elevadas y una eosinofilia marcada.

## DIAGNÓSTICO

Paciente diagnosticada y tratada como Stevens-Johnson (SSJ), resulta ser finalmente un Síndrome de DRESS que por fortuna se trata de forma correcta.

## TRATAMIENTO

Se retiró el agente causal y se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas. No se emplearon corticoides ya que se había diagnosticado de un SSJ/NET y además existía el antecedente de tuberculosis ganglionar. A mayores se proporcionó tratamiento de soporte y electrolitos.

## EVOLUCIÓN

Tras inicio del tratamiento la paciente experimenta una rápida mejoría de su estado general así como de las lesiones cutáneas y mucosas. No así de los parámetros analíticos los cuales se normalizaron más lentamente, incluso después del alta de la Unidad de Quemados.

## DISCUSIÓN

El síndrome de DRESS hace referencia a Drug, Eosinophilia, Systemic Symptoms.

La mayor incidencia y conocimiento del SSJ por la comunidad médica lleva a diagnósticos y enfoques terapéuticos erróneos.

La retirada del agente causal es la medida más importante en el tratamiento de este Síndrome, así como el empleo de corticoides, también se pueden emplear inmunoglobulinas de 2ª línea.

Cuando hay lesión cutánea extensa se debe manejar en Unidades de Grandes Quemados.

# DEHISCENCIA UTERINA EN TRABAJO DE PARTO TRAS CESÁREA PREVIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

**JUAN MARTÍN VITERI ESTÉVEZ**

*MIR I Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Colaboradoras:

**LUISA GIL GUILLÉN**

*MIR I Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

**ALMUDENA LERA RAMÍREZ**

*MIR I Obstetricia y Ginecología. H. U. Río Hortega Valladolid*

Tutora:

**Dra. MAYTE NAVARRO MONJE**

*Especialista en Obstetricia y Ginecología.  
H. U. Río Hortega Valladolid*

## EXPOSICIÓN

Mujer de 39 años, no antecedentes personales de interés y antecedente Quirúrgico de Apendicectomía. Antecedentes Obstétricos: G3, A1, Partos 1 por cesárea hace 4 años por Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal.

## ANAMNESIS

Gestación actual tras inseminación artificial, acude en la semana 38, por dolor abdominal tipo contracción uterina.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Cérvix posterior de consistencia blanda, dilatado 1cm, Borrado 80%.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica rutinaria del embarazo sin alteraciones. Registro cardio-tocográfico (RCTG) dentro de la normalidad.

## DIAGNÓSTICO

Ingresa por Pródromos de Parto.

## TRATAMIENTO

Evolución espontánea, anestesia Epidural, amniorrexis artificial. EVOLUCIÓN: Durante las primeras 4 horas el trabajo de parto evoluciona de forma favorable, posteriormente se evidencia taquicardia fetal a 180 lpm con desaceleraciones variables en el RCTG, se realiza pH de calota fetal, siendo éste 7,37. La paciente refiere dolor abdominal permanente en epigastrio y mesogastrio, manteniendo siempre un tono uterino adecuado reflejado en la dinámica uterina. Por persistencia de sintomatología y alteraciones en el RCTG, se realiza una cesárea por Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal, objetivándose dehiscencia parcial de histerorrafia previa, conservando peritoneo visceral. Se obtiene un feto vivo de sexo femenino, peso 3285 gramos, Apgar 9/10, pH 7,17. La evolución puerperal cursa favorablemente y la paciente es dada de alta.

## DISCUSIÓN

La gestante del presente caso clínico presentó una dehiscencia uterina, que es una de las posibles complicaciones del Trabajo de parto tras cesárea. El realizar RCTG continuo y disponer del personal necesario para realizar una cesárea de urgencia permitió una sospecha diagnóstica y tratamiento oportunos.

# HEMORRAGIA SUBCAPSULAR RENAL NO TRAUMÁTICA EN PACIENTE JOVEN DIAGNOSTICADO DE TUMOR RENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:

ÁLVARO ZAMORA HORCAJADA

*MIR-1 Urología, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

Colaboradores:

JOSÉ LUIS SOTO RODRÍGUEZ

*MIR-4 Urología, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

ANA RUANO MAYO

*MIR-2 Urología, Servicio de Urología, H. C. Universitario Valladolid*

Tutor:

Dr. JESÚS CALLEJA ESCUDERO

*Médico licenciado especialista en Urología,  
H. C. Universitario Valladolid*

Varón de 28 años diagnosticado hace 3 días de tumor renal tras realización de ecografía abdominal en Urgencias por hematuria, dolor y masa palpable en flanco izquierdo pendiente de estudio por Servicio de Urología, que acude nuevamente por fiebre de 38° C de 24 horas de evolución.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** Hemoglobina: 8,7 g/dl; Leucocitos: 12420 (80% neutrófilos); Creatinina: 1,2 mg/dl. Resto anodino.
- **Tomografía computerizada abomino-pélvica:** Tumor renal izquierdo en polo inferior de 10 cm que asociaba hematoma subcapsular.

## DIAGNÓSTICOS

1. Lesión renal izquierda dependiente de polo inferior de riñón izquierdo complicado, probable neoplasia renal.
2. Hematoma subcapsular renal izquierdo.

## TRATAMIENTO

El paciente ingresa en Servicio de Urología instaurando sueroterapia y antibioterapia empírica. El 8° día de ingreso se realizó nefrectomía radical izquierda abierta y drenaje de hematoma.

## EVOLUCIÓN

Fue dado de alta el 7° día postoperatorio. El estudio anatomopatológico del tumor reveló un carcinoma de células renales, estadio pT2a N0 Mx. Se incluye en protocolo de control para carcinoma renal de riesgo intermedio solicitando analítica de control y tomografía computerizada a los 6 meses de la cirugía, pendientes de realización.

## DISCUSIÓN

La hemorragia perirrenal subcapsular espontánea es una entidad poco común y en la mayoría de los casos está relacionada con tumores renales, presentándose con una clínica variable. La tomografía computerizada abdomino-pélvica es la prueba diagnóstica de elección en su diagnóstico. En su manejo debemos tener en cuenta la etiología subyacente. Parece adecuada la realización de nefrectomía radical en casos en los que exista tumor renal sospechoso de malignidad.