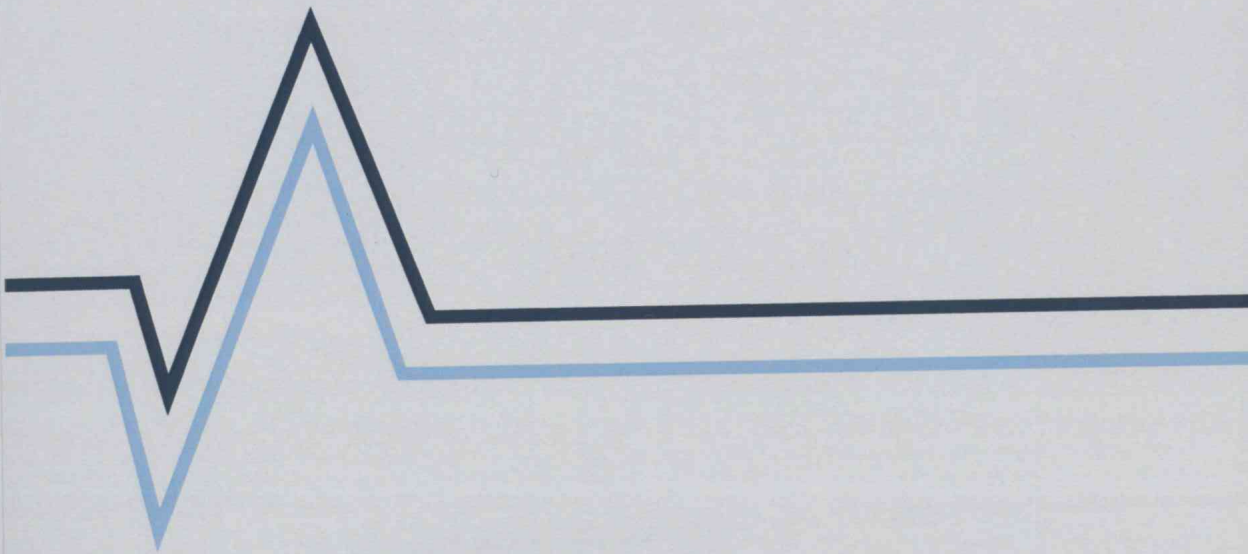


CONCURSO DE CASOS CLÍNICOS DE SALAMANCA

2

Medicina Familiar y Comunitaria

2024



II CONVOCATORIA A LOS MEJORES CASOS
CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES

DEL ILUSTRE COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE SALAMANCA

II CONVOCATORIA A LOS MEJORES CASOS
CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES

*DEL ILUSTRE COLEGIO OFICIAL
DE MÉDICOS DE SALAMANCA*

SALAMANCA, 2024

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 Salamanca

Dirección de Publicación: ALBA ARRIBAS PEÑA, JOSÉ MARÍA DE DIOS HERNÁNDEZ,
ANA GARCÍA-PUENTE GARCÍA, LUCAS FERNÁNDEZ DEL CAMPO CARRANZA,
MARTA SANTA CRUZ GONZÁLEZ, JUAN ALFONSO ROMERO FURONES, LAURA MONTERO GARCÍA.

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

© De esta publicación: Colegio Oficial de Médicos de Salamanca

ISBN: 978-84-
DL VA -2024

INDICE GENERAL

PRÓLOGO DEL SR. VICEPRESIDENTE, DR. JOSÉ RAMÓN GONZÁLEZ PORRAS	11
---	----

COMITÉ EVALUADOR: COMPOSICIÓN

DRA. ALBA ARRIBAS PEÑA
DRA. ANA GARCÍA-PUENTE GARCÍA
DR. LUCAS FERNÁNDEZ DEL CAMPO CARRANZA
DRA. MARTA SANTA CRUZ GONZÁLEZ
DR. JUAN ALFONSO ROMERO FURONES
DRA. LAURA MONTERO GARCÍA

CASOS CLÍNICOS MÉDICOS 2024

PREMIADOS:

1- MARTA HOLGUIN MENDO <i>ENTRE DIABETES, A PROPÓSITO DE UN CASO</i>	15
2- DAMIAN GAJATE HERRERO <i>CASO DE DIARREA CRÓNICA EN ADULTO SANO</i>	21
3- ALBERTO VICENTE PRIETO <i>NÓDULO INGUINAL Y SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</i>	25

CASOS PRESENTADOS:

ALBA ALEGRE FERNÁNDEZ <i>LA IMPORTANCIA DE LA RADIOGRAFÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA</i>	31
ALBA GARCÍA PÉREZ <i>DOCTORA, ¿POR QUÉ TENGO TANTO DOLOR?</i>	39
ALBERTO PÉREZ DOMÍNGUEZ <i>UNA PLACA DE TÓRAX QUE LO EXPLICA TODO</i>	45
ALEJANDRO DOMÍNGUEZ BEJARANO <i>“DOCTOR, TENGO UNA MANCHA EN LA PIEL”</i>	51
ALICIA NAVARRO CÁCERES <i>PÚRPURA ANULAR TELANGIECTOIDE: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE</i>	55
ALICIA RAMOS MARTÍN <i>EL COMPLICADO MUNDO DE LA REUMATOLOGÍA</i>	63

II CONOCATORIA DE PREMIOS A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS

ÁLVARO NÚÑEZ CRESPO <i>OJO AVIZOR, NO ES ORO TODO LO QUE RELUCE</i>	67
AMAYA HOYA GONZÁLEZ <i>CERVICALGIA, CEFALÉA Y MAREO COMO MANIFESTACIONES DE MALFORMACIÓN DE ARNOLD-CHIARI TIPO I</i>	71
BEATRIZ RAMÍREZ ARTILES <i>DEBILIDAD MUSCULAR Y OTROS DIAGNÓSTICOS NEUROLÓGICOS</i>	77
BEATRIZ SÁNCHEZ BORREGO <i>ME ARDEN LAS MANOS Y LOS PIES</i>	81
CARLOS ANDRÉS SANCHO GARCÍA <i>MAL CONTROL DEL DOLOR PALIATIVO</i>	85
CARLOS DÍAZ SÁNCHEZ <i>LO QUE NO SE VE, NO SE DIAGNOSTICA</i>	89
CARLOS RAFAEL PIRES BALTAZAR <i>IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE UNA MASA ABDOMINAL DE GRANDES DIMENSIONES EN ATENCIÓN PRIMARIA</i>	93
CIRZAR MARIELOS FIGUEROA GARCÍA <i>SÍNDROME DE KLIPPEL-FEIL</i>	97
CLARA ISABEL SORIA LÓPEZ <i>EPOCYTABACO: EL NEXO MENOS APROPIADO</i>	101
CLARA TIMÓN MOHEDAS <i>EL TUMOR DEL INTERNISTA EN UNA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA</i>	105
CRISTINA SALDAÑA RUIZ <i>DETECCIÓN DE HIPOGLUCEMIA EN FASES INICIALES DE DIABETES MELLITUS TIPO II</i>	111
DAVID GARCÍA ELICES <i>“TIENE QUE MANTENER LA CALMA Y CORREGIR LA HIDRATACIÓN”, A PROPÓSITO DE UN CASO</i>	115
ENRIQUE BARRUECO OTERO <i>VASCULITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA: LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN CLÍNICA</i>	121
GEMMA VILLAMARÍN GONZÁLEZ <i>ECOGRAFÍA CLÍNICA: HERRAMIENTA CLAVE PARA LA DETECCIÓN RÁPIDA DE PROCESOS MALIGNOS.</i>	127
IGNACIO RUEDA CARTAGENA <i>DE LA SANGRE EN EL ALIENTO A LA BRUMA PULMONAR: UN CASO DE NEUMONÍA ATÍPICA</i>	131
ISABEL MORENO SÁNCHEZ <i>PAREZCO UN DÁLMATA</i>	135
JAVIER CORONADO DE LEÓN <i>INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA CONTUMOR EVANESCENTE</i>	139

ÍNDICE GENERAL

JAVIER TORRES BERNAL <i>DOCTOR, CADA DÍA ESTOY MÁS DELGADO</i>	143
JEFERSSON DAVID SEPULVEDA FONSECA <i>REPORTE DE CASO – HEMANGIOBLASTOMA DE FOSA POSTERIOR EN ADULTO</i> ...	147
JESÚS MARTÍN GONZÁLEZ <i>IATROGENIA</i>	153
JORGE DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ <i>DOCTOR, ME HAN APARECIDO UNAS MANCHAS EN LA PIEL</i>	157
JUAN IGNACIO POZO MENÉNDEZ <i>A PROPÓSITO DE UN CASO: LA UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN LA PATOLOGÍA GINECOLÓGICA CON CLÍNICA INICIAL INESPECÍFICA</i>	161
KAREN RUTH BARROSO LÓPEZ <i>“DESDE HACE UNA SEMANA NO VEO POR EL LADO IZQUIERDO Y ME HE DADO EN ESE LADO DE LA CARA VARIAS VECES: VENGO A VER QUÉ ME DICE”</i>	167
LAURA FERNÁNDEZ MATAS <i>TINEA PEDIS, A PROPÓSITO DE UN CASO</i>	171
LYDIA MARIA PÉREZ CARBAYO <i>REALIZACIÓN DE ECOGRAFÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA</i>	175
MANUEL MARTÍN MORALES <i>DOCTOR, CREO QUE TENGO APENDICITIS</i>	181
MANUEL MEJÍAS GIL <i>UNA ECOGRAFÍA A TIEMPO ES UNA VICTORIA</i>	185
MARÍA ROMERO SANABRIA <i>HEMATOMA SUBDURAL</i>	193
MARTA ROMÁN GARRIDO <i>MI NUEVO AMIGO EL ECÓGRAFO</i>	197
NURIA SUÁREZ MORENO <i>LO QUE IMPLICA UN DIAGNÓSTICO</i>	201
PATRICIA CALLES PRIETO <i>SÍNDROME FEBRIL DE ORIGEN DESCONOCIDO</i>	205
PATRICIA LORENA MEZA APUMAYTA <i>ECOGRAFÍA COMO HERRAMIENTA DIAGNOSTICA PARA INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA</i>	211
PAULA GAGO CHAGUACEDA <i>CUANDO UN CÓLICO RENOURETERAL SE COMPLICA</i>	215
RAFAEL TELLO TORRES <i>“DOCTOR, ME PICAN LAS MANOS”</i>	223
RODRIGO SÁNCHEZ DE VEGA HUIDOBRO <i>A PROPÓSITO DE UN CASO: ¿QUÉ ESCONDE ESE DOLOR DE INGLE?</i>	227

SERGIO CAMPOS ISIDRO <i>DISNEA CRÓNICA; A PROPOSITO DE UN CASO</i>	233
SILVIA ARROYO ROMERO <i>ARTRITIS SÉPTICA. UNA LOCALIZACIÓN INFRECIENTE</i>	237
VERÓNICA VARA SANCHO <i>DOCTOR, NO SE ME PASA EL HIPO</i>	243
VÍCTOR REBOLLO SÁNCHEZ <i>¡ESTOY HARTA DE LOS GRANOS!</i>	247
YOLIMAR ALMENARA MORALES <i>TIROTOXICOSIS INDUCIDA POR AMIODARONA TIPO I</i>	255

PRÓLOGO

JOSÉ RAMÓN GONZÁLEZ PORRAS
VICEPRESIDENTE PRIMERO DEL ILUSTRE COLEGIO DE MÉDICOS DE SALAMANCA

Es para mí un honor presentar la segunda edición del Concurso de Casos Clínicos para Médicos Internos Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria, convocado por el Ilustre Colegio de Médicos de Salamanca con el inestimable soporte del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL) y AstraZeneca. Esta edición no solo refleja el compromiso continuo con la formación y la excelencia en la práctica clínica, sino que también celebra el talento y la dedicación de nuestros futuros médicos.

Los casos clínicos presentados en este volumen son un testimonio de la curiosidad, el rigor y la pasión de los residentes que, día a día, se enfrentan a los retos de la medicina actual. Cada uno de estos casos ha sido meticulosamente seleccionado por el comité de selección y se atiende a su relevancia, originalidad y capacidad para enriquecer el conocimiento de la comunidad médica. El resultado es un compendio de experiencias clínicas que no solo ilustran la diversidad de situaciones que pueden presentarse en el ámbito de la medicina familiar y comunitaria, sino que también promueven el pensamiento crítico y la resolución de problemas.

Agradecemos profundamente el esfuerzo de todos los participantes y el apoyo incondicional de IBSAL y AstraZeneca, sin los cuales este proyecto no hubiera sido posible. Su colaboración demuestra el valor de las sinergias entre instituciones académicas, centros de investigación y la industria farmacéutica, en favor de una medicina más avanzada y humana.

Invitamos a todos los lectores a sumergirse en estos casos clínicos con la misma pasión y curiosidad con la que fueron presentados. Estamos seguros de que encontrarán en ellos una fuente inagotable de aprendizaje e inspiración, y esperamos que este libro contribuya de manera significativa a su desarrollo profesional.

PREMIADOS

ENTRE DIABETES. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora Principal:

MARTA HOLGUÍN MENDO

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

Colaboradores:

LAURA MATEOS SÁNCHEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Norte

CARLOS PIRES BALTAZAR

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

ALBA ALEGRE FERNÁNDEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

PRESENTACIÓN

Acude a nuestra consulta una paciente de 40 años, que es nueva en nuestro cupo. Refiere que nos visita para renovar recetas. Como desconocemos cuál es su tratamiento y antecedentes, decidimos revisarlo.

Como antecedentes personales en la historia clínica constan: ansiedad, síndrome de ovario poliquístico, tiroiditis de Hashimoto, piel atópica e hipovitaminosis D. Como único tratamiento activo y reciente figura vitamina D mensual.

Al preguntar por antecedentes familiares, la paciente refiere que su madre tiene diabetes no especificada diagnosticada en la adultez, y su padre murió a los 52 años por infarto agudo de miocardio con múltiples factores de riesgo cardiovascular.

Repasamos constantes y analíticas previas, y sólo nos llama la atención la última analítica de control realizada hace 1 año con glucemia basal de 156 mg/dl. Le interrogamos por posibles síntomas de hiperglucemia como poliuria, polidipsia, polifagia, alteraciones de la sensibilidad en pies o alteraciones en la vista, y niega todos. Realizamos exploración física completa sin detectar anomalías.

Decidimos solicitar nueva analítica de control con perfil diabético con Hemoglobina glicosilada (Hb1Ac), tiroideo, hepático, lipídico, hemograma y

sistemático de orina. Damos indicaciones de ayuno de 12 horas previo a la analítica, y de cómo recoger muestra de orina.

Tras una semana, la paciente reacude a la consulta para saber los resultados de los análisis. Observamos que la glucemia basal continúa elevada en 142 mg/dl, y su Hb1Ac es de 7%. El resto de los valores están en rango

DIAGNÓSTICO

podemos diagnosticar a la paciente con 2 glucemias basales por encima de 125 mg/dl de Diabetes mellitus (DM) que catalogamos como Tipo 2 (DM2).

Citamos con enfermería para realizar educación diabetológica, pesado, mediciones corporales, medición de tensión arterial, cálculo de IMC (Índice de Masa Corporal), electrocardiograma e índice tobillo-brazo. Dejamos solicitada analítica de control con perfil glucémico y albuminuria en 3 meses.

TRATAMIENTO

Iniciamos Metformina 850mg medio comprimido diario. Explicamos posible intolerancia digestiva inicial al tratamiento.

EVOLUCIÓN

La paciente acude de nuevo a los 3 meses, a por los resultados de la analítica. La glucemia basal continúa elevada en 184mg/dl y su Hb1Ac ha aumentado hasta el 7.5%, con el resto de parámetros normales. La enfermera refiere normalidad de todas sus medidas incluyendo IMC y muy buen cumplimiento de los hábitos de vida y dieta.

Ante la sospecha de que algo se nos escapa, decidimos solicitar una analítica con autoinmunidad para diabetes con autoanticuerpos antiGAD (anti glutamato descarboxilasa), anti-insulina, antiIA-2 (molécula de membrana de célula beta pancreática), antiICA (anti células de islotes pancreáticos), y péptido C. Y aumentamos el tratamiento con Metformina a 1 comprimido al día de 850mg.

Al revisar los resultados de la autoinmunidad, observamos negatividad en todos los autoanticuerpos salvo en unos, los AntiGAD, con positividad de 292UI (normalidad: <10UI), y péptido C en 0.3 ng/ml (normalidad: 0.5-2ng/ml). Con estos resultados al fin somos capaces de atar cabos, y reconstruir el puzle de la patología de nuestra paciente.

Recapitulando, nuestra paciente tiene antecedentes de enfermedades autoinmunes como la tiroiditis de Hashimoto y atopía cutánea, IMC de 24,6 kg/m² (normopeso), diagnóstico de diabetes a los 40 años, asintomática, con mala respuesta a antidiabéticos orales en menos de 6 meses, con autoinmunidad AntiGAD positiva y mínima reserva insulínica pancreática, y antecedentes familiares de diabetes no filiada.

Corregimos el diagnóstico de Diabetes tipo 2, por Diabetes latente autoinmune del adulto o LADA.

Tras ello, recitamos a la paciente para comentárselo, y comenzamos pauta de insulina lenta. Derivamos a la paciente a Endocrinología para tener seguimiento conjunto.

DISCUSIÓN

Al haber tratado en este caso clínico, un caso de diabetes difícil de diagnosticar, se expondrán los apartados más importantes en cuanto a diagnóstico e inicio de manejo de este tipo de pacientes.

Como médicos de familia, debemos de realizar correctamente las actividades preventivas en nuestros pacientes. En cuanto a la diabetes, hemos de conocer a quién y cuándo realizar cribado de la misma, con criterios de cribado muy bien especificados en las guías de práctica clínica[1].

Sin embargo, no están tan definidas las clasificaciones diagnósticas. En este caso se ha descrito el debut de una posible diabetes tipo 2 y su filiación hacia un tipo de diabetes de tipo 1 (DMI). Se estima que entre un 7-20% de los diabéticos de tipo 2 están mal diagnosticados, y realmente son diabéticos tipo LADA[2,3]. Es por ello que es una entidad a tener en cuenta en nuestro medio, no sólo por tener al paciente bien diagnosticado, sino por tener en cuenta que, a pesar de instaurar tratamiento, la progresión muchas veces es impredecible y necesitan un seguimiento mucho más completo, exhaustivo y estrecho.

A continuación, se expresan los criterios de sospecha, el diagnóstico diferencial y la actitud inicial a seguir para controlar la enfermedad de estos pacientes.

La diabetes autoinmune latente en adultos (LADA), la diabetes dependiente de insulina lentamente progresiva (SPIDDM), la diabetes autoinmune de aparición lenta (SAID), la diabetes tipo 1.5 y la diabetes doble son términos que pretenden captar la misma entidad patológica y al mismo

tiempo distinguir de la enfermedad del tipo clásico de Diabetes tipo 1. Actualmente la ADA (Asociación de Diabetes Americana) ha dejado de referirse como LADA a este tipo de diabetes y prefiere llamarlo DMI del adulto, nombrando la DMI típica como DMI clásica[4].

El tipo de diabetes que se trata en este caso (LADA) tiene características intermedias entre el tipo 1 y 2 (Tabla 1). Debemos sospecharla si nuestro paciente cumple 2 o más de los siguientes criterios (sensibilidad 90% y especificidad 71%)[5]:

- Debut de características propias de DM2 con rasgos atípicos.
- Síntomas agudos en el momento del debut.
- IMC <25 kg/m².
- Edad de inicio <50 años.
- Historia personal o familiar de enfermedad autoinmune. La más frecuente Tiroiditis de Hashimoto.

Se podría añadir fracaso del tratamiento con antidiabéticos en menos de 6 meses desde su diagnóstico, y necesidad de insulino terapia para buen control glucémico.

Nuestra paciente cumplía los 3 últimos puntos.

Una vez tengamos criterios suficientes de sospecha clínica, hemos de indagar si el páncreas está siendo atacado por autoanticuerpos que agoten la función pancreática. Debemos solicitar en la analítica los AntiGAD, aunque también se han asociado otros como los antiICA, los antiinsulina o los Anti IA-2; además de solicitar la medición de función pancreática con el Péptido C como marcador de reserva insulínica[6,7,8].

Los AntiGAD son los anticuerpos más específicos de la diabetes latente autoinmune del adulto, no obstante, están presentes también en la diabetes de tipo 1 clásica. El nivel ascendente de los AntiGAD predice la rapidez de evolución hacia la insulinopenia en la LADA[5,6].

El diagnóstico se hará teniendo en cuenta la forma de debut, los resultados analíticos, las características clínicas y antecedentes personales y familiares del paciente. Es por ello que se muestra a continuación una tabla para poder realizar un mejor diagnóstico diferencial entre los 3 tipos de diabetes más frecuentemente observadas en adultos:

	DM1 típica	LADA (DM1 del adulto)	DM2
Frecuencia	10-20%	7-20% de los DM tipo 2	80-90%
Comienzo	<30 años	30-50 años	> 50 años
Historia familiar	Débil	Moderada	Alta
IMC (kg/m ²)	<25	<25	>25
Síndrome metabólico	15%	30%	80-90%
Componente vascular	Microangiopatía	Macroangiopatía	Macroangiopatía
Forma de comienzo	Rápida (días/semanas)	Rápida (semanas/meses)	Lenta
Complicación más frecuente	Cetoacidosis	Hiperosmolar/cetoacidosis	Hiperosmolar
Reserva insulínica pancreática (Péptido C)	Mínima que progresa a nula	Normal que progresa a mínima o nula	Alta
Autoinmunidad	Sí (AntiInsulina, AntiGAD, etc.)	Sí (AntiGAD (más específicos) , AntiIA2)	No
Control con medidas higiénico dietéticas	No	No	Sí

Tabla I (elaboración propia) [3,4,5,6,9,10].

Una vez diagnosticado, está recomendado cribar otros tipos de enfermedades autoinmunes, y derivar al paciente a endocrinología para seguimiento compartido.

El inicio del tratamiento farmacológico, suele ser con antidiabéticos tipo biguanidas como la Metformina a dosis mínimas. Hay centros en los que se permite el uso de análogos de GLPI como secretagogos si aún conserva buena reserva insulínica en caso de no tolerar las biguanidas.

Los fármacos antidiabéticos no recomendados en la LADA son las sulfonilureas por favorecer la destrucción de células beta pancreáticas, y los inhibidores de SGLT2 por favorecer la acidosis láctica[7].

A las pocas semanas observaremos que los antidiabéticos no están siendo eficaces y que incluso los marcadores analíticos empeoran, y hay necesidad de progresión en la terapia. Por lo tanto, instauraremos pauta de insulino terapia lenta, y los siguientes cambios han de ser conjuntamente con Endocrinología.

Por tanto, como conclusiones, podemos evidenciar y enumerar:

- I. La necesidad de tener una alta sospecha clínica y realizar un diagnóstico precoz de LADA por parte de los médicos de familia es crucial para prevenir o retrasar complicaciones en pacientes jóvenes adultos. Se debe tener en cuenta que hasta un 20% de los casos diagnosticados

como diabetes tipo 2 (DM2) son en realidad diabetes autoinmune latente del adulto (LADA).

2. Es importante considerar el tratamiento y realizar un seguimiento estrecho de estos pacientes en colaboración con Endocrinología. Esto permitirá detectar irregularidades en su evolución y controlarlas adecuadamente, dado que la naturaleza de la enfermedad es frecuentemente impredecible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco Carrasco AJ, Giménez Álvarez M, Vinagre Torres I. Diabetes. Definición y clasificación de la diabetes mellitus. Manual de Endocrinología de la Sociedad Española de Endocrinología; 2024.
2. Giménez Álvarez M, Blanco Carrasco AJ, Oriola Ambròs J. Diabetes. Otros tipos de diabetes mellitus. Manual de Endocrinología de la Sociedad Española de Endocrinología; 2024.
3. Unirioja.es. [citado el 19 de junio de 2024]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=229494>
4. Grill V. LADA: ¿Un tipo de diabetes en sí mismo? *Curr Diabetes Rev* [Internet]. 2019;15(3):174–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1573399814666180716150905>
5. Martín-Romero M, Navarro-Rodríguez M, Galián-Ramírez JD, Pérez-Luján R, Castillo-Navarro AM. Ni tipo 1 ni tipo 2: una diabetes de perfil infrecuente con base autoinmunitaria. *reccmi* [Internet]. 2019;4(s1):14–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.32818/reccmi.a4s1a6>
6. Sørgerd EP. Type 1 diabetes-related autoantibodies in different forms of diabetes. *Curr Diabetes Rev* [Internet]. 2019;15(3):199–204. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1573399814666180730105351>
7. Hu J, Zhang R, Zou H, Xie L, Zhou Z, Xiao Y. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA): From immunopathogenesis to immunotherapy. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2022;13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.917169>
8. Leslie RD. Editorial: Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA). *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2022;13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.1002776>
9. Mañé Serra L, Benaiges Boix D, Goday Arno A. Diabetes. Diabetes mellitus tipo 2. Epidemiología y patogenia. Manual de Endocrinología de la Sociedad Española de Endocrinología; 2024.
10. Redgdps.org. [citado el 19 de junio de 2024]. Disponible en: https://www.redgdps.org/gestor/upload/2021/Escenarios%202021/4.%20Israel_JuanmaPinar_%20cli%CC%8Inicos21.pdf

CASO DE DIARREA CRÓNICA EN UN ADULTO SANO

Autor Principal:

DAMIÁN GAJATE HERRERO

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Lumbrales

Colaboradores:

NATALIA DIEGO MANGAS

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Aldeavilla de la Ribera

JUAN IGNACIO DELGADO REDONDO

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alberca

HÉCTOR MIGUEL MARCOS PRIETO

Médico adj. especialista en Aparato digestivo, HUSA

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 56 años, sin antecedentes de interés, que refiere presentar desde hace 3 años, episodios regulares de diarrea con moco, sin sangre, que comenzó tras un tratamiento erradicador de *H. Pylori* con OCAM. No lo relaciona con ningún alimento en concreto. Se realizó una colonoscopia en ese momento que resultó normal.

Consulta ahora por empeoramiento progresivo hasta presentar 10-12 deposiciones diarias y pérdida de peso no cuantificada. No otra clínica de interés.

A la exploración física no se encuentran hallazgos relevantes. Abdomen blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Se realizó estudio de diarrea crónica en 2 ocasiones separadas 3 meses entre sí:

- Coprocultivo (x2): negativo (incluyendo parásitos). Grasa fecal normal.
- SOH (x2): negativa.
- Calprotectina fecal (x2): negativa.

- Anticuerpos antitransglutaminasa tisulares (ATGT) (x2): negativos (IgA normal)

Se pautó tratamiento con rifaximina y prebióticos empíricos ante sospecha de sobrecrecimiento bacteriano sin mejoría clínica.

Igualmente, la paciente acudió a un centro privado para detectar posibles alergias/intolerancias alimentarias detectándose varias que llevaron a la paciente a realizar restricciones dietéticas (Figura 1).

Ante estos hallazgos se derivó a la paciente a Alergología para corroborar o descartar estos hallazgos, resultando el estudio negativo (salvo débil sensibilización a Anisakis).

Descartadas intolerancias/alergias alimentarias significativas se decidió solicitar gastroscopia y repetir la colonoscopia, las cuales resultaron normales (salvo esofagitis grado A).

Finalmente se derivó a la paciente a Digestivo donde se completó el estudio con:

Genotipado HLA enfermedad celiaca: Genotipado de riesgo moderado HLA DQ2.2.

Nueva gastroscopia con toma de biopsias de duodeno: Duodenitis con focal reducción en altura de vellosidades y linfocitosis intraepitelial relevante concordante con enfermedad celiaca Marsh tipo 3a.

DIAGNÓSTICO

Enfermedad celiaca seronegativa.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se le indicó a la paciente dieta sin gluten (DSG) con desaparición de la diarrea. Actualmente se encuentra pendiente de realización de nueva gastroscopia para corroborar la normalización histológica.

DISCUSIÓN

Para la detección de la enfermedad celiaca (EC) en Atención Primaria, los ATGT son de elección por su alta sensibilidad y especificidad (más cuanto más elevados estén). Sin embargo, es posible un falso negativo por un déficit concomitante de IgA, en cuyo caso estaría indicada la determinación de

anticuerpos ATGT del tipo IgG. Otra posible causa sería el realizar una dieta baja en gluten previamente a su determinación.

Además, existe el concepto de celiaquía seronegativa, que incluye a pacientes con hallazgos histológicos compatibles y respuesta clínica a DSG, con anticuerpos negativos; por lo que una serología negativa no excluye el diagnóstico. Cuanto mayor es el grado de afectación histológica, más raro es que la serología sea negativa (10-15% en pacientes con MARSH 3). Esto hace de la celiaquía seronegativa una entidad que requiere un alto grado de sospecha clínica para llegar a su diagnóstico.

Un genotipado HLA de riesgo moderado o alto en pacientes con biopsia intestinal compatible apoya fuertemente el diagnóstico, aún con anticuerpos negativos. Así mismo un HLA de bajo riesgo en pacientes con anticuerpos negativos hace el diagnóstico altamente improbable.

Es necesario repetir la biopsia tras 12-24 meses de dieta sin gluten para confirmar la normalización histológica y descartar otras causas de atrofia vellositaria no dependientes del gluten (olmesartán, esprúe tropical, enteropatías inflamatorias...) (Figura 2).

Por último, debemos interpretar con cautela los estudios privados de alergias/intolerancias alimentarias, en ocasiones de escasa confianza, y que pueden llevar al paciente a realizar restricciones dietéticas innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hospital Universitario Bellvitge: Celiaquia, ¿cómo se diagnostica? [Internet]. Barcelona. Recuperado a partir de: Celiaquía: ¿cómo se diagnostica? | Hospital de Bellvitge (bellvitgehospital.cat).
2. Rubio-Tapia A, Hill ID, Semrad C, et al. American College of Gastroenterology Guidelines Update: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Am J Gastroenterol* 2023; 118:59.
3. Ciaran, et al. Celiac disease diagnose in adults. [Internet]. Extraído de: Diagnosis of celiac disease in adults - UpToDate (saludcastillayleon.es)

Intensidad 1	Intensidad 2	Intensidad 3
6	4	7
Rescoldes	Rescoldes	Rescoldes
Cerdo	Avellana	Almendra
Esofita	Cacahuete	Castaña
Gluten	Cordero	Ovina de lactante
Manzana	Nuez	Lácteos
Sésamo		Pavo
Ternera		Pollo
		Huevo de pavo

Figura 1 (resultado test privado intolerancias alimentarias)

NÓDULO INGUINAL Y SU DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Autor Principal:

ALBERTO VICENTE PRIETO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

Colaboradores:

NURIA SUÁREZ MORENO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Matilla de los Caños

ALEJANDRO DOMÍNGUEZ BEJARANO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

CARLOS RAFAEL PIRES BALTAZAR

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, CS San Juan

MOTIVO DE CONSULTA ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente de 60 años, fumador desde los 18 a los 38 años de 4 paquetes/año como único antecedente personal de interés. Consulta por una tumoración en la región inguinal izquierda que le apareció hace 4 meses. No refiere cambios de tamaño o dolor en la zona desde su aparición. En los últimos meses ha ganado algo de peso. Comenta sudación profusa nocturna en este tiempo. No refiere contacto con animales o viajes al extranjero. Trabaja de administrativo en una oficina.

A la exploración física se aprecia un único nódulo en la región inguinal izquierda de unos 5x3 centímetros de longitud. De consistencia dura, adherido a planos profundos, sin dolor a la palpación. No se objetivaron nódulos en otras regiones. El resto de la exploración era normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

Desde atención primaria se solicitó una analítica general con reactantes de fase aguda y ANA, además de serologías entre las que se incluyeron virus epstein bar, citomegalovirus, VIH, sífilis y hepatitis B. No se encontraron valores alterados en la analítica y las serologías fueron negativas. La radiografía de tórax no evidenció alteraciones en el parénquima pulmonar.

Se realiza ecografía clínica en el centro de salud observando un nódulo de bordes lisos de contenido heterogéneo. La imagen muestra refuerzo posterior. El nódulo presenta vascularización al poner el Doppler. La masa tiene un tamaño de 44 x 22 x 41. Imagen 1 y 2.

Ante los hallazgos ecográficos se deriva a la UCAI para pruebas complementarias. El servicio de medicina interna solicita nueva ecografía para biopsia con aguja gruesa (BAG). La ecografía no muestra características diferentes de la lesión. La BAG no es concluyente por lo que solicitan la escisión de la lesión. La anatomía patológica de la pieza muestra un Linfoma B folicular clásico, grado 2 (de patrón folicular), con inmunofenotipo BCL2-negativo. En TAC para el estudio de extensión no se encuentran más adenopatías patológicas.

El paciente es remitido al servicio de hematología para completar estudios. Realizan una biopsia de médula ósea en la cual no se evidencia invasión neoplásica. Es remitido a oncología para iniciar el tratamiento.

DIAGNOSTICOS Y TRATAMIENTO

Tras el diagnóstico de Linfoma B folicular clásico, BCL2-negativo. Estadio I no bulky (inguinal izquierdo), FLIPI I (bajo riesgo), oncología pauta la primera línea de tratamiento que es la radioterapia local.

EVOLUCIÓN

El paciente evolucionó favorablemente y tras un mes con 5 sesiones de radioterapia a la semana, se consideró tratado con baja posibilidad de necesitar nuevos tratamientos por parte de oncología. A pesar de ello, realizan un seguimiento periódico cada 2 meses durante el primer año para descartar recidiva.

Durante el estudio de extensión del linfoma se objetivaron placas ateroma calcificadas en ramas de la arteria descendente anterior izquierda media, arteria circunfleja izquierda y arteria coronaria derecha, que tras estudio por cardiología se decidió recanalización mediante cirugía de bypass.

Actualmente, 6 meses después del tratamiento, el paciente se encuentra estable. Recuperándose de la cirugía cardíaca. No ha vuelto a tener sudoraciones nocturnas. Tampoco se ha notado nuevos nódulos en el cuerpo.

DISCUSIÓN

Una linfadenopatía (también llamada adenopatía) es el aumento del tamaño o alteración de la consistencia de los ganglios linfáticos. Siendo una respuesta del sistema inmune frente a procesos infecciosos, autoinmunes, cancerígenos, enfermedades endocrinas o hipersensibilidad a fármacos (1). Las adenopatías se asocian a procesos benignos autolimitados, siendo alrededor del 1% de las ocasiones las asociadas a procesos malignos (1-3). Son una consulta frecuente o hallazgo común en la exploración física de atención primaria (1, 4)

Ante este hallazgo en la consulta, lo primero que hay que hacer es una correcta historia clínica, en la que hay que recoger: cuando apareció el nódulo, si se ha notado otros bultos similares, síntomas de enfermedad sistémica (fiebre, malestar general, dolor...), contacto con animales, viajes al extranjero, exposiciones laborales y fármacos que haya empezado a usar (1-3) En la tabla 1 se recogen los factores de riesgo de malignidad de las adenopatías (1-4)

En cuanto a la exploración física hay que valorar el tamaño, la presencia de dolor a la palpación, la consistencia del ganglio y si está adherido a planos profundos. También hay que buscar más nódulos tanto en la misma cadena ganglionar como en las del resto del cuerpo. Si solo hay adenopatías en una cadena ganglionar la presentación es localizada, mientras que si afecta a dos o más cadenas no contiguas se habla de una presentación generalizada (1, 4) Una adenopatía se considera de tamaño patológico cuando supera los 2 cm en cualquier localización, excepto en la región supraclavicular que sería a partir de los 0,5 cm (2). En la tabla 2 se recogen las características de malignidad de las adenopatías (1 - 4)

Cuando tenemos dudas sobre si la adenopatía está asociada a un proceso benigno o no es necesario realizar pruebas complementarias. La fundamental es una analítica con bioquímica básica, hemograma y reactantes de fase aguda (VSG, PCR) además de ANA, también hay que realizar serología de virus eptein bar, citomegalovirus, hepatitis B, VIH, bartonella henselae, sífilis, toxoplasma (1, 4, 5). Las pruebas de imagen hay que correlacionarlas con el contexto clínico, siendo la radiografía de tórax la primera prueba a realizar si se sospecha una infección respiratoria (4).

Una adenopatía es una lesión de partes blandas, por lo que una prueba fundamental para apoyar la toma de decisiones es la ecografía. Ya que la diferenciación entre lesión quística o sólida permite cambiar la orientación diagnóstica. La ecografía nos permite confirmar la existencia de la lesión,

descartando variaciones anatómicas, localizarla en el plano cutáneo, ver las características de la lesión y su contorno, medirla, observar si la lesión está vascularizada o si compromete las estructuras cercanas. Por si sola la ecografía no puede marcar el pronóstico de una lesión, pero si nos permite ver signos que indican benignidad o malignidad de esta (6). Dichas características están recogidas en la tabla 3.

Observando el contexto del paciente, las características de la lesión y el resultado de las pruebas complementarias podemos llegar a un diagnóstico. Este árbol de decisiones está recogido en la imagen 3 (7)

El tratamiento de la adenopatía es el tratamiento de la enfermedad de base (1). Probar con ciclos cortos de corticoides o antibióticos es una práctica habitual ante adenopatías cuyo origen no está del todo claro. No es recomendable, ya que no hay evidencia que la apoye y se retrasan pruebas complementarias que pueden dar el diagnóstico (3). Si tenemos dudas sobre la lesión lo recomendable es derivar para pruebas complementarias que no están al alcance de atención primaria, porque el gold standar para el diagnóstico de una adenopatía es la punción aspiración con aguja fina (4, 6)

BIBLIOGRAFÍA

1. Piñeiro Fernández, Juan Carlos, Ventura Valcárcel, Juan Carlos, Suárez Gil, Roi, Romay Lema, Eva María, Iñiguez Vázquez, Iria. Estudio de una linfadenopatía [Internet]. Fisterra; Disponible en: <https://fisterrae.publicaciones.saludcastillayleon.es/guias-clinicas/estudio-linfadenopatia/#sec7>
2. Solanas Saura, Palcual. AMF (Actualización en Medicina de Familia). [citado 16 de mayo de 2024]. Adenopatías periféricas. Disponible en: <https://amf.publicaciones.saludcastillayleon.es/es/web/articulo/adenopatias-perifericas>
3. Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and Malignancy. *afp* [Internet]. 1 de diciembre de 2002 [citado 16 de mayo de 2024];66(11):2103-11. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2002/1201/p2103.html>
4. Freeman AM, Matto P. Adenopathy. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 16 de mayo de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513250/>
5. Bui T, Bordoni B. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Inguinal Lymph Node. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 16 de mayo de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557639/>
6. Ignacio Manuel Sánchez Barrancos, Grupo de trabajo de ecografía de la semFyC. Escenarios clínicos de la ecografía en medicina de familia. 2020.a ed. Barcelona: Congresos y ediciones semFyC;

7. Ferrer R. Lymphadenopathy: Differential Diagnosis and Evaluation. *afp* [Internet]. 15 de octubre de 1998 [citado 16 de mayo de 2024];58(6):1313-20. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/1998/1015/p1313.html>



Imagen 1: Imagen ecográfica transversal del nódulo. Se visualiza su contenido heteroecogénico, de bordes bien definidos con refuerzo posterior. A la medición se observa una distancia transversal (marcados con A) de 44,3 mm y una distancia anteroposterior de 21,6 mm.



Imagen 2: Imagen transversal del nódulo con el Doppler color activado. Se visualiza la vascularización interna del nódulo.



Imagen 3: Algoritmo de toma de decisiones sobre las adenopatías. Basado en el esquema de Ferrer R. et al. Lymphadenopathy: Differential Diagnosis and Evaluation. 15 de octubre de 1998 (7).

TABLA 1: FACTORES DE RIESGO DE MALIGNIDAD

PERSONALES

- Edad: más de 40 años (60% de probabilidad de ser maligno), menos de 30 años (80% de probabilidad de ser benigno).
- Sexo masculino.
- Raza caucásica.
- Consumo de tóxicos: tabaco y alcohol.
- Radioterapia previa.
- Relaciones sexuales de riesgo.
- Contacto con animales no vacunados.
- Estados de inmunodeficiencia.
- Exposición laboral al silicio o berilio.

FAMILIARES

- Antecedentes familiares de neoplasias

Tabla 1: Factores de riesgo de malignidad de las adenopatías.
Resumen de la información que tienes que preguntar durante la anamnesis al paciente, para poder orientar la adenopatía hacia un proceso benigno o maligno.

TABLA 2: CARACTERÍSTICAS DE LA ADENOPATÍA QUE SUGIEREN MALIGNIDAD

ANAMNESIS

- Tiempo de evolución de entre 4 semanas y un año.
- Aparición de síntomas sistémicos: fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, esplenomegalia.

EXPLORACIÓN

- Localización supraclavicular.
- Tamaño mayor a 2 cm (0,5 cm si es supraclavicular).
- Consistencia dura o firme.
- Adherido a planos profundos.
- No dolor a la palpación.
- Aparición en 2 o más localizaciones.
- Múltiples nódulos agrupados como uno solo.

Tabla 2: Características que sugieren malignidad en una adenopatía. Resumen de la información que tenemos que obtener de la anamnesis y la exploración física del paciente que nos orientaría hacia una enfermedad maligna subyacente a la adenopatía.

TABLA 3: CARACTERÍSTICAS ECOGRAFÍAS DE MALIGNIDAD

CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS DE MALIGNIDAD

- Mayor a 5 cm.
- Poliglobulado.
- Heterogéneo y sólido.
- Áreas de necrosis.
- Zonas de hemorragia interna.
- Vascularización intensa.
- Infiltración de tejido adyacente.
- Localización profunda.

Tabla 3: Características que sugieren malignidad en una adenopatía vista mediante ecografía clínica.

CASOS PRESENTADOS

LA IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autora principal:

ALBA ALEGRE FERNÁNDEZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar Y Comunitaria, Cs Pizarrales

Colaboradoras:

PAULA GAGO CHAGUACEDA

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

LYDIA PÉREZ CARBAYO

médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Sancti Spiritus

MARTA HOLGUÍN MENDO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Pizarrales

CASO CLÍNICO

Paciente de 69 años que acude a la consulta de atención primaria de urgencias por dolor en hipocondrio derecho, espasmos y cólicos de 48 horas de evolución, que en las últimas 24 horas se han hecho más intensos.

Como antecedentes personales la paciente presenta hipertensión arterial en tratamiento con valsartán 80 mg en Desayuno y Cena, dislipemia en tratamiento con atorvastatina 20 mg en cena y episodios de cólicos biliares de repetición. Niega intervenciones quirúrgicas previas y tiene alergias medicamentosas. No fumadora y bebedora ocasional.

La paciente refiere dolor en zona dorsal constante que aumenta con los movimientos. La pasada noche ha presentado náuseas con un vómito bilioso y sudoración importante. Niega la presencia de dolor torácico ni disnea. No refiere fiebre termometrada en domicilio.

En la exploración física presenta Tensión Arterial de 140/87 mmHg, frecuencia cardiaca de 79 latidos por minuto, temperatura de 36,9°C, saturación de O₂ de 97% y glucosa de 102 mg/dL.

A la auscultación cardiaca presenta ruidos rítmicos sin soplos ni extratonos y en la auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.

A la palpación de abdomen presenta discreto dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal, sin masas ni megalias con puñopercusión renal bilateral negativa.

En la espalda presenta dolor moderado a la palpación de apófisis espinosas dorsales y en musculatura paravertebral derecha en dicha zona dorsal. No dolor en zona lumbar.

Extremidades inferiores con pulsos pedios presentes y simétricos, sin edema ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica de control de la dislipemia que se había realizado esa misma mañana presentaba glucosa 111 mg/dl, urea: 53 mg/dl, creatinina: 1,2 mg/dl, sodio: 140 mEq/l, potasio: 4.4 mEq/l, bilirrubina total: 2,3; GOT: 74, GPT: 87; PCR: 18,1 mg/l. Leucocitos: 7,01 con neutrófilos: 71,7%, hemoglobina: 16,7 g/dl y plaquetas 217000

Al tener un ecógrafo en el centro de salud se le realiza a la paciente una ecografía abdominal con sonda convex y se aprecia hígado de tamaño y morfología normal, no lesiones hepáticas. Vesícula de paredes ligeramente aumentadas con colelitiasis en su interior de 25 mm, signo de Murphy ecográfico negativo. No se aprecia líquido libre peritoneal.

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Colelitiasis sintomática

Como tratamiento se administra analgesia intravenosa con paracetamol y también primperan 10 mg en suero de 100 ml para paliar las náuseas, tras persistencia del cuadro y dolor cada vez más intenso se decide derivar a urgencias para control del dolor. Tras persistir malestar a pesar de medicación intravenosa se decide ingreso hospitalario. Los primeros días precisó de importantes dosis de medicación analgésica con metamizol y tramadol y empeoraron los valores de colestasis en la analítica por lo que se comenzó con tratamiento antibiótico. Tras la mejoría del cuadro se ofreció la opción de extirpación laparoscópica de la vesícula biliar que la paciente aceptó.

La litiasis biliar es una enfermedad caracterizada por la presencia o formación de cálculos en la vesícula biliar. Constituye uno de los trastornos del aparato digestivo que con más frecuencia se atienden en atención primaria, siendo la colecistectomía la intervención quirúrgica más habitual (1)

Dependiendo de la composición, diferenciamos dos tipos de cálculos biliares, los de colesterol y los pigmentarios. Siendo más prevalente en Europa los de colesterol (2).

La naturaleza quística de la vesícula y de las vías biliares cuando están dilatadas, hacen que la ecografía sea una técnica rápida, repetible, cómoda y de bajo coste e incluso se considera la técnica de elección en el estudio de la enfermedad biliar. En el estudio ecográfico de una litiasis vesicular se puede observar un engrosamiento de la pared vesicular ($>3\text{mm}$), distensión de la vesícula (diámetro de luz $>4\text{cm}$), colelitiasis (95%), cálculo impactado en el cístico o en el cuello de la vesícula que se aprecia como una zona hiperecogénica con una sombra acústica posterior (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Zarate AJ, Torrealba A, Patiño B, Alvarez M, Raue M. Colelitiasis. En: Zarate AJ, editor. Manual de enfermedades digestivas UFT. Universidad Finis Terrae. Santiago de Chile; 2018, p.35-40.
2. Guía clínica de Litiasis biliar - Fisterra [Internet]. Fisterra.com. [citado el 10 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/litiasis-biliar/>
3. Devesa Muñiz, Solía Camino. Teoría y práctica de la Ecografía Abdominal. 2ª edición, Editorial Medica Panamericana.



IMAGEN 1: Ecografía en la que se aprecia hígado con vesícula biliar con paredes engrosadas y litiasis en su interior con sombra acústica posterior.

DOCTORA, ¿POR QUÉ TENGO TANTO DOLOR?

Autora principal:

ALBA GARCÍA PÉREZ

Médico Interno Residente En Medicina Familiar Y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

Colaboradores:

VÍCTOR REBOLLO SÁNCHEZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

LAURA MATEOS SÁNCHEZ

médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Norte

SERGIO CAMPOS ISIDRO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Miguel Armijos

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente mujer de 38 años que acude a la consulta de Atención Primaria por dolor musculoesquelético generalizado desde hace siete meses sin cambios en su intensidad.

ANAMNESIS

Refiere dolor generalizado, bilateral, más intenso en cuello y hombros, continuo, que no mejora con reposo, le impide conciliar el sueño y le produce una gran impotencia funcional para realizar actividades básicas de la vida diaria. Presenta rigidez matutina de dos horas de evolución. El dolor se acompaña de parestesias que describe como tipo adormecimiento en miembros superiores, disnea y palpitaciones. No lesiones cutáneas. No aftas orales. No xerostomía ni xeroftalmia. No síndrome de Raynaud. No otra clínica acompañante. Se encuentra a tratamiento con Dexketoprofeno sin ninguna mejoría clínica.

Alergias medicamentosas conocidas: ninguna. Intolerancias medicamentosas: corticoides.

Hábitos tóxicos: no consumo de alcohol ni tabaco ni otras drogas.

Factores de riesgo cardiovascular: Diabetes mellitus tipo 2. No hipertensión arterial. No dislipemias.

Enfermedades actuales: Síndrome de ovario poliquístico. Trastorno adaptativo mixto.

Tratamientos: Metformina. Dexketoprofeno. Levonorgestrel y Etinilestradiol. Sertralina.

Ocupación laboral: cocinera. En estos momentos de baja laboral.

Antecedentes familiares: hermano con artritis psoriásica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos.

Exploración articulaciones: no hematoma, no edemas, no eritemas, no lesiones cutáneas, no deformidad. Balance muscular y rango articular preservado. No alteraciones neurovasculares.

Número de articulaciones tumefactas: ninguna.

Puntos de fibrositis: 18/18

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

Analítica: Bioquímica normal. Función tiroidea normal. Reactantes de fase aguda (PCR, VSG) negativos. No citopenias. Coagulación sin alteraciones. Factor reumatoide negativo. Anticuerpos anti IgA negativos. Anticuerpos antinucleares, antimiositis, antiesclerosis, C3 y C4 dentro de la normalidad. HLA-B27 y B5 negativos. Sistemático de orina normal.

Radiografía de columna, manos, rodillas y pies: sin alteraciones.

EMG/ENG: no datos de neuropatía sensitivo-motora.

Índice de dolor generalizado (IDG): 19/19 (Figura 1).

Puntuación escala de severidad sintomática (SS): 8 (Figura 2)

DIAGNÓSTICO

Síndrome fibromiálgico. (Figura 3)

TRATAMIENTO

Tratamiento no farmacológico: realizar ejercicio aeróbico, terapia de relajación, terapia cognitivo-conductual.

Tratamiento farmacológico: Amitriptilina, si ésta produce efectos secundarios puede sustituirse por Imipramina. Si tiene un control insuficiente del dolor, se cambia a Gabapentina o Pregabalina. Si continúa con mal control del dolor, se cambia a Duloxetina o Venlafaxina. Si persistente dolor, se cambia a Tramadol.

EVOLUCIÓN

La evolución y severidad de la fibromialgia depende de varios factores (comorbilidades del paciente, entorno familiar, social y económico, estado de ánimo, etc), pero uno de los factores más determinante en el pronóstico es la capacidad del paciente de aceptar y entender su enfermedad. Para nuestra paciente el dolor interfiere de forma importante en su vida diaria, llegando incluso a necesitar abandonar su puesto de trabajo y, pese a probar todas las líneas de tratamiento disponibles, no conseguimos gran éxito en el control de sus síntomas.

DISCUSIÓN

El síndrome fibromiálgico es una patología crónica caracterizada por dolor musculoesquelético generalizado. Estudios recientes revelan que los síntomas de la fibromialgia aparecen por alteraciones en las vías descendentes de inhibición del dolor acompañadas de déficit de neurotransmisores en el sistema nervioso central, como por ejemplo serotonina y norepinefrina. Su diagnóstico es de exclusión con otras enfermedades que producen dolor crónico, no hay ninguna prueba diagnóstica específica, lo que dificulta su identificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mola Martín, et al. Evaluación del dolor musculoesquelético crónico en la población adulta española y su manejo en atención primaria. *SEMERGEN*, 31(2005), pp. 508-515.
2. D. García, et al. Abordaje clínico de la fibromialgia: síntesis de recomendaciones basadas en la evidencia, una revisión sistemática. *Reumatol Clin.*, 12(2016), pp. 65-71.
3. R. Heymann, et al. New guidelines for the diagnosis of fibromyalgia. *Rev. Bras Reumatol*, 57(2017).

Indique la gravedad de sus síntomas durante la semana pasada, utilizando las siguientes escalas, que se puntúan de 0 (leve) a 3 (grave):

Fatiga	
0	No ha sido un problema
1	Leve, ocasional
2	Moderado, presente casi siempre
3	Grave, persistente, he tenido grandes problemas

Sueño no reparador	
0	No ha sido un problema
1	Leve, ocasional
2	Moderado, presente casi siempre
3	Grave, persistente, grandes problemas

Trastornos cognitivos (pérdida de memoria, dificultad de concentración)	
0	No ha sido un problema
1	Leve, ocasional
2	Moderado, presente casi siempre
3	Grave, persistente, grandes problemas

Suma el valor de todas las casillas marcadas y anótelo aquí:

Figura 1

ÍNDICE de DOLOR GENERALIZADO (IDG)

Ponga una cruz sobre cada área en la que ha sentido dolor durante la semana pasada:

Columna cervical	Mandíbula Dcha.
Columna dorsal	Mandíbula Izda.
Columna lumbar	Pecho
Hombro Dcho.	Abdomen
Hombro Izdo.	Cadera / nalga Dcha.
Brazo Dcho.	Cadera / nalga Izda.
Brazo Izdo.	Muslo Dcho.
Antebrazo Dcho.	Muslo Izdo.
Antebrazo Izdo.	Pierna Dcha.
	Pierna Izda.

Cuenta el número de áreas que ha marcado y anótelo aquí:

Figura 2

Un/a paciente satisface los criterios diagnósticos de FM si las 3 condiciones siguientes se cumplen:

1. **Índice de dolor generalizado (IDG) ≥ 7 y la puntuación de la escala de severidad sintomática (SS) de ≥ 5 o IDG de 3-6 y una puntuación en la escala SS ≥ 9 .**
2. **Los síntomas tienen que estar presentes a un nivel parecido como mínimo durante 3 meses.**
3. **El paciente no tiene que tener ninguna enfermedad que pueda explicar el dolor.**

Figura 3

UNA PLACA DE TÓRAX QUE LO EXPLICA TODO

Autor Principal:

ALBERTO PÉREZ DOMÍNGUEZ

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

Colaboradores:

KAREN RUTH BARROSO LÓPEZ

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Piedrahíta

RUBÉN BLANCO HERRERA

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Béjar

MOTIVO DE CONSULTA

Aislamiento social, disnea de esfuerzo, pérdida ponderal.

ANAMNESIS

Mujer de 56 años, con antecedentes personales: fumadora (IPA 40), depresión en tratamiento con paroxetina; Viuda. Un hijo. Trabajadora. Refiere desde hace 2-3 meses cuadro general de hiporexia, pérdida ponderal involuntaria de 4-5 kg, asociado a astenia, poca energía para realizar actividades habituales, retraimiento social, clinofilia, tendencia a hipotimia que, en última salida senderista con gente de su edad, refiere disnea de esfuerzo que obliga a detenerse en repetidas ocasiones para poder reanudar marcha. Acude acompañada por amiga, que la anima a consultar y refiere no encontrarla igual que antes. Valorada previamente por misma clínica anímica y astenia, valorado con estudio analítico general normal, y atribuido a empeoramiento depresivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- TA 95/77, FC 91 lpm, Saturación O₂ basal 92%, Afebril. Peso=36 kg. Talla=155 cm. IMC=14.98. Palidez mucocutánea. Caquexia. Auscultación cardiopulmonar normal. No edemas ni signos de TVP. Abdomen normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS.

- EKG: ritmo sinusal a 78 lpm con ondas T negativas de V2 a V4.
- Radiografía de tórax: Signos de enfisema pulmonar. Opacidad nodular mal definida de baja atenuación de 3 cm de diámetro en el segmento posterior del lóbulo superior izquierdo.
- Analítica: Anodina destacando, PCR 3.8 mg/dL, VSG 62 mm con marcadores tumorales negativos, hemograma normal, sin alteración de funciones renal y hepática.

DIAGNÓSTICO PROVISIONAL

Nódulo pulmonar a estudio.

EVOLUCIÓN

- Se remite a vía de cáncer de pulmón completándose estudio con:
- Función respiratoria: FVC= 132%. FEV1=76 % Cociente: 46. DLCO= (26%) Kco= (22 %): Estudio de transferencia al CO compatible con descenso grave.
- TAC toraco-abdomino-pélvico: lesión irregular espiculada de 1,7 cm con broncograma interior, que sugiere origen neoplásico. Nódulo de morfología alargada de 6 mm en lóbulo medio. Extensos espacios aéreos enfisematosos. Ganglios subcentimétricos en región prevascular, paratraqueal derecha y subaórtica e hiliares bilaterales. No se aprecia afectación metastásica a distancia.
- PET-TAC: Lesión nodular hipermetabólica (SUVmáx 4.9), sugerente de neoplasia pulmonar primaria, a valorar histológico. Ganglios subcentimétricos hiliomediastínicos bilaterales, con discreta captación, a valorar con EBUS. Sin hallazgos que sugieran diseminación sistémica.
- EBUS estadificación: adenopatías mayores de 1 cm sugerentes de malignidad. Aspirado bronquial y punción transbronquial, negativos para células malignas.
- Biopsia líquida (detección mutaciones del oncogén EGFR): negativo.

DIAGNÓSTICO FINAL

Probable neoplasia primaria pulmonar sin filiar T1b N0M0

TRATAMIENTO

Por alto riesgo quirúrgico, tras valoración en comité de tumores se decide radioterapia por ser localizado. Pendiente de inicio. Suplementación oral con batidos hiperproteicos.

DISCUSIÓN

Este caso sirve para reflexionar sobre tres aspectos: epidemiología del tabaquismo, abordaje del nódulo pulmonar solitario y su abordaje biopsicosocial en este caso concreto.

El principal factor de riesgo de la paciente es el tabaco. Es el factor de riesgo prevenible asociado a mayor morbimortalidad. Según la última Encuesta Nacional de Salud, el 22,1% de la población adulta afirma que fuma diariamente. Siguen fumando más los hombres que mujeres (25.6% vs 18.8%) con una prevalencia de fumadores diarios en descenso más marcado entre varones (27,6% en 2014 y 25,6% en 2017), mientras que en mujeres no se observa mejoría (18,6% en 2014 y 18,8% en 2017), siendo la primera vez que no desciende este indicador desde 1997 en mujeres.(1)

En España el último análisis de mortalidad del tabaco se realizó en 2016, estimándose en 56.122 muertes, el 13.7% de la mortalidad total de ese año. Así, históricamente desde 1978, se produce un aumento en la mortalidad, hasta que en 2001 se observa, por primera vez, un descenso en los hombres, en contraposición a un aumento de la mortalidad en las mujeres. El tabaquismo se puede estudiar como una epidemia, dividida en fases sucesivas, diferenciadas según prevalencia del consumo general, por sexo y nivel socioeconómico. Globalmente España y los varones, están en una fase IV (descenso en prevalencia y mortalidad), mientras las mujeres estarían en una fase III tardía (estabilización de la prevalencia y aumento de mortalidad). No se esperan cambios en prevalencia de consumo ni en hombres ni en mujeres de 40 a 64 años, no esperándose disminuciones de mortalidad en la próxima década. (2). Una previsión que se ajusta al perfil de la paciente presentada, que a nivel práctico nos lleva a incidir más en este segmento poblacional en nuestras consultas.

Respecto al nódulo pulmonar o lesión focal (término alternativo preferido por no ser de forma exactamente nodular), se define como una opacidad radiológica pulmonar (clásicamente detectado en radiografía torácica, actualmente más frecuentemente en TAC) rodeada de parénquima, forma redondeada, no asociada a otras lesiones pleuro-parenquimatosas o mediastínicas, con un diámetro que no supera los 30 mm. Si es mayor de 30

mm, se denomina masa pulmonar, correspondiéndose frecuentemente a neoplasias.(3)

La frecuencia en la población general es desconocida, pero se estima que puede apreciarse en 1 ó 2 radiografías torácicas por cada 1000 realizadas. Es manifestación radiológica de muchas enfermedades, aunque la mayoría de las ocasiones corresponden a unas pocas entidades divididas en: malignas, representadas por las neoplasias pulmonares (80-90% carcinomas pulmonares), y benignas, representadas en su mayoría por granulomas y hamartomas, que representan un reto diagnóstico por ser muchas veces difícilmente diferenciables de lesiones malignas. (3)

La evaluación de un nódulo pulmonar solitario se dirige a diferenciar benignos, cuyo tratamiento no es rentable, y solo potencialmente iatrogénico, de las neoplasias malignas tratables. Para ello, hay que valorar aspectos asociados a benignidad o malignidad, respectivamente. Estos pueden conocerse en su mayoría en la primera entrevista con el paciente, dividiéndose en factores clínicos, y radiológicos. Con ellos se estima la probabilidad de malignidad, muchas veces valorada de forma intuitiva por la mayoría de clínicos, aunque también puede estimarse mediante modelos, reglas y calculadoras de estimación. (3)

Los factores clínicos que se asocian con malignidad son: edad (baja para los 35-40 años, aumentando en décadas sucesivas), tabaquismo (y exposición a otros carcinógenos como radiaciones y asbesto), neoplasia maligna previa o concomitante, o historia familiar de tumores. En nuestro caso, cumple con la edad, y el tabaquismo.

Respecto a los radiológicos, valorables mediante radiografía, TAC o PET destacan: el tamaño del nódulo (por encima de 20 mm, la prevalencia de malignidad es mayor del 50%); las características de los bordes y forma, de tal manera que los que tienen bordes nítidos y esféricos son benignos, mientras que los límites mal definidos se asocian con malignidad, y en el caso de apreciarse bordes espiculados en el TAC, la probabilidad de malignidad supera el 80-90%; la densidad también se asocia en orden creciente a malignidad según sea sólido, vidrio deslustrado y mixto; localización, lóbulos superiores; la calcificación del nódulo de localización central o total se asocia a benignidad, ya que los tumores malignos raramente se calcifican y cuando es así, es excéntrica; y finalmente el realce con contraste, se asocia a malignidad pues los nódulos malignos tienen un aporte vascular mayor, que en el PET se traduce en una mayor captación de radio-trazador, expresado en SUV, estableciéndose el corte para malignidad en 2.5. En nuestro caso, presenta

datos claros de malignidad por tamaño (3 cm en radiografía y de 1.7 cm en TAC, debiendo emplear el término de masa pulmonar), presenta bordes irregulares y espiculados, y capta trazador de forma aumentada, sobrepasando holgadamente el límite de SUV 2.5 para malignidad, con un valor SUV 4.9. (3)

Finalmente, se debe mencionar el abordaje biopsicosocial. Al principio se orientó como un empeoramiento depresivo. Sin embargo, es el propio entorno social de la paciente, por medio de una amiga, que toma la iniciativa, la anima y acompaña a consultar, iniciando el proceso. Esto no habría sido posible por el miedo, y el aislamiento de la propia paciente, y por la falta de relación con los profesionales que la atendieron. Por ello, se extrae la enseñanza de que, en la práctica clínica, se deben emplear todos los recursos e información disponibles incluido el entorno social, especialmente si la relación/comunicación es reciente o no fluida como fue este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez CJÁ. Capítulo 5 - Nódulo pulmonar solitario.
2. Encuesta Nacional de Salud. España 2017. Nota técnica. [Internet]. Gobierno de España. Ministerio de Sanidad, consumo y bienestar social.; 2018 [citado 13 de junio de 2024].
 - a. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2017.htm#:~:text=La%20Encuesta%20Nacional%20de%20Salud%20de%20Espa%C3%Bl a%202017,la%20poblaci%C3%B3n%20residente%20en%20Espa%C3%Bl a%20en%2023.860%20hogares.>
3. Pérez-Ríos M, Fernández E, López MJ. Mortalidad atribuida al tabaquismo en España: ¿Quo vadis? Archivos de Bronconeumología. agosto de 2021;57(8):515-6.



Figura 1: EKG: Ritmo sinusal a 78 lpm con eje eléctrico a 60 ° con ondas T negativas desde V2 a V4.



Figura 2: Radiografía anteroposterior inicial: opacidad nodular mal definida de baja atenuación de unos 3 cm de diámetro máximo localizada en el segmento posterior del lóbulo superior izquierdo. Enfisema pulmonar en campos superiores.



Figura 3: TAC torácico con ventana pulmonar: Lesión de morfología irregular espiculada de 1,7 cm en segmento apico-posterior del lóbulo superior izquierdo en contacto con cisura mayor, con broncograma interior, y asocia opacidad lineal hacia superficie pleural, que sugiere origen neoplásico. Extensos espacios aéreos enfisematosos.

“DOCTOR, TENGO UNA MANCHA EN LA PIEL”

Autor Principal:

ALEJANDRO DOMÍNGUEZ BEJARANO

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

Colaboradores:

BEATRIZ SÁNCHEZ BORREGO

Médico Adj. Especialista En Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Universidad Centro

JORGE DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Sur

ALBERTO VICENTE PRIETO

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, CS San Juan

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 78 años que acude a consulta de Atención Primaria porque se ha notado desde hace 4 o 5 meses una mancha en la pierna derecha que cada vez “está más fea” y ha aumentado de tamaño.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Refiere que la lesión cutánea comenzó siendo muy pequeña y no le había dado importancia, por eso no consultó antes. La lesión no es pruriginosa y tampoco le ha sangrado. Niega traumatismo o contacto con animales.

Como antecedente personal relevante es este caso, la paciente tiene una artritis reumatoide desde hace más de 20 años y esta en tratamiento biológico con baricitinib 2 mg al día.

A la exploración física se aprecia una lesión marronácea en la cara interna del tercio distal de la pierna derecha. Con el dermatoscopio se observa una lesión maculo-papulosa de aproximadamente 1,5 centímetros de diámetro, que en el polo superior presenta una zona papulosa blanda, sonrosada-marronácea con estructuras de regresión en la zona más central, y en el polo inferior se observa una zona maculosa de color marrón, con formación de retículo pigmentado atípico. Sin ulceración ni lesiones satélite. No se palpan adenopatías loco-regionales.

Por lo que se decide enviar una interconsulta no presencial al servicio de dermatología para que vean las imágenes y citen a la paciente lo antes posible.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

En el servicio de dermatología se realiza extirpación de la lesión y se envía la muestra a anatomía patológica. Se confirma el diagnóstico de melanoma de extensión superficial en fase de crecimiento vertical, nevoide, no ulcerado, nivel IV de Clark de 0.82mm de espesor de Breslow.

Por lo que se vuelve a citar a la paciente unos días más tarde en el quirófano para realizar bajo anestesia loco regional ampliación de márgenes de la extirpación del melanoma (1 cm) y además para realizar biopsia selectiva de ganglio centinela en el área ganglionar inguinal derecha.

Posteriormente, la anatomía patológica confirmó metástasis de melanoma en el ganglio linfático extraído.

DIAGNÓSTICO

Melanoma estadio IIIA. BRAF positivo.

TRATAMIENTO

Además del tratamiento quirúrgico, desde el servicio de oncología médica comenzaron con tratamiento de inmunoterapia dirigido con nivolumab e ipilimumab.

EVOLUCIÓN

Tras varios ciclos con el tratamiento descrito la paciente mantiene buen estado general, realizando una vida con total normalidad y en el último PET-TAC no había signos de avance de la enfermedad.

DISCUSIÓN

El melanoma es la presentación más grave del cáncer de piel. Su incidencia aumenta con la edad y la tasa de supervivencia de los pacientes que lo padecen depende del momento del diagnóstico. Por este motivo es de gran importancia realizar una detección lo más precoz posible. Para ello, es fundamental que el médico de familia realice una adecuada historia clínica y anamnesis del paciente y se apoye en la dermatoscopia y en los algoritmos dermatoscópicos en la

consulta de atención primaria para identificar aquellas lesiones cutáneas que puedan sugerir malignidad, y retrasar lo menos posible el diagnóstico y tratamiento.

Además, debemos tener en cuenta que nuestra paciente presentaba un factor de riesgo importante para presentar cáncer cutáneo, ya que estaba inmunodeprimida por el tratamiento biológico para la artritis reumatoide.

En nuestro caso, siguiendo el algoritmo de las dos etapas, tendríamos una lesión pigmentada que cumple criterios de lesión melanocítica ya que presentaba retículo pigmentado. En la segunda etapa, utilizamos el método de los 7 criterios de Argenziano, que es un método semicuantitativo para determinar si estamos ante una lesión melanocítica benigna o maligna. En este caso, la lesión presentaba un retículo pigmentado atípico, proyecciones irregulares, manchas de pigmento irregular y estructuras de regresión, por lo que haría un total de 5 puntos, lo que nos hizo sospechar que estuviéramos ante una lesión melanocítica con alta probabilidad de malignidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jurado Moreno, Juan. Guía Básica de Dermatoscopia. 1º edición. España. Aula Médica, S.A; 2019.
2. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 10 de junio de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/melanoma-clinical-features-and-diagnosis?search=melanoma&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1



Figura 1: Imagen macroscópica

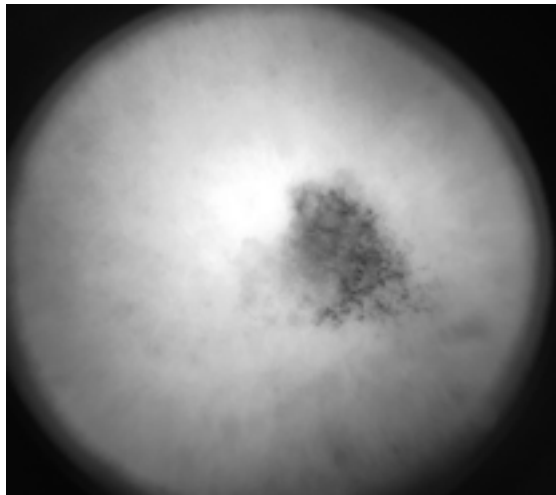


Imagen 2: Imagen dermatoscópica

PÚRPURA ANULAR TELANGIECTOIDE: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

Autora Principal:

ALICIA NAVARRO CÁCERES

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

Colaboradores:

GEMMA VILLAMARÍN GONZÁLEZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

NURIA SUÁREZ MORENO

médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Maria Auxiliadora

CARLOS RAFAEL PIRES BALTAZAR

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, CS San Juan

MOTIVO DE CONSULTA

Aparición de lesiones cutáneas en ambas piernas

ANAMNESIS

Paciente mujer de 67 años que acude a la consulta de su Centro de Salud tras la aparición de lesiones cutáneas bilaterales en región pretibial anterior, no pruriginosas, urentes, con mala tolerancia al calor, de 30 días de evolución (Error: No se encuentra la fuente de referencia A). La paciente padecía de manera concomitante un neuroma de Morton, por lo que tomaba Etoricoxib 60mg cada 24 horas y se le había realizado 30 días antes una infiltración intralesional de corticoide.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración, se apreciaban numerosas lesiones bilaterales, anulares, arciformes, policíclicas de bordes eritemato-purpúricos en la región pretibial, de un mes de evolución. La paciente refería que habían comenzado como lesiones puntiformes, rojizas y marronáceas, y se habían exacerbado especialmente desde hacía 15 días.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

A la dermatoscopia, no se apreciaba ningún hallazgo destacable.

Se decidió retirar el antiinflamatorio para observar si había mejoría de las lesiones, pero no se notó ningún cambio. Así, al tratarse de unas lesiones bastante inespecíficas, sin encontrar rasgos característicos que se pudieran relacionar claramente con alguna patología, se realizó una interconsulta a Dermatología.

DIAGNÓSTICO

Tras las anamnesis y la exploración clínica realizada en el servicio de Dermatología, se le diagnosticó de púrpura anular telangiectóide de Majocchi, un subtipo de dermatosis purpúrica segmentaria.

TRATAMIENTO

Se pautó como tratamiento metilprednisolona aceponato 1mg/g, 1 aplicación diaria hasta la resolución de las lesiones.

EVOLUCIÓN

La mujer evolucionó favorablemente, disminuyendo progresivamente las lesiones y volviéndose asintomáticas. No obstante, 8 meses después, aún no han desaparecido completamente y pueden evidenciarse lesiones discretamente pigmentadas en la región pretibial en ambas piernas (ver Error: No se encuentra la fuente de referencia B).

DISCUSIÓN

Las erupciones cutáneas son muy variadas y pueden tener etiologías diversas. En muchos casos, como sucedía en esta paciente, nos resultan inespecíficas durante la exploración clínica, lo que dificulta el diagnóstico. Asimismo, las dermatosis purpúricas pigmentadas (DPP), también conocidas como púrpura inflamatoria sin vasculitis o capilaritis, son un grupo de erupciones cutáneas crónicas benignas poco frecuentes, caracterizadas por la presencia de petequias, púrpura y aumento de la pigmentación de la piel [1,2]. Estas erupciones se presentan principalmente en los miembros inferiores y suelen ser asintomáticas, aunque en algunos casos también pueden ser pruriginosas [3,4].

Su etiopatogenia no está completamente esclarecida, pero se cree que se trata de una entidad multifactorial y que la interacción de todos los factores favorece su cronicidad [1,5]:

- **Inflamación de capilares:** aunque no hay vasculitis franca, sí que favorece la extravasación de los eritrocitos, los cuales, liberan hemosiderina y causan la pigmentación marrón característica.
- **Factores hemodinámicos:** las alteraciones en la microcirculación y la estasis venosa propia de la insuficiencia venosa crónica pueden favorecer la aparición de estas lesiones. Es especialmente relevante en la púrpura de Schamberg, que a menudo afecta las extremidades inferiores.
- **Disfunción endotelial:** facilita la adhesión de leucocitos y la extravasación de eritrocitos, lo que contribuye a la aparición de estas lesiones.
- **Factores inmunológicos:** aunque la evidencia no es del todo concluyente, se han encontrado depósitos de inmunoglobulina y complemento en las biopsias cutáneas que sugieren que los procesos inmunológicos podrían jugar un papel en esta enfermedad.
- **Factores externos y ambientales:** la exposición a ciertos medicamentos, como los antiinflamatorios no esteroideos, productos químicos o un trauma físico puede precipitar o agravar las lesiones en individuos susceptibles.

CLASIFICACIÓN

Existen varios subtipos de dermatosis purpúricas, siendo el más común la púrpura pigmentaria progresiva, también conocida como enfermedad de Schamberg. En la Error: No se encuentra la fuente de referencia se resumen los rasgos de los principales subtipos [1–3].

Concretamente, la púrpura anular telangiectoide, o enfermedad de Majocchi, que es la entidad que presentaba la paciente, afecta principalmente a adultos jóvenes. Se caracteriza por la presencia de máculas anulares, lineales o arciformes, de 2 a 20 cm, purpúricas y telangiectásicas, que no blanquean a la vitropresión. Estas lesiones se localizan comúnmente en los miembros inferiores y son generalmente asintomáticas o levemente pruriginosas. Los pacientes pueden presentar recaídas y remisiones, con una duración de varios meses de evolución [1,2,6].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las dermatosis purpúricas es clínico. La biopsia se reserva para los casos en los que no se alcanza un diagnóstico claro tras la exploración [1]. La dermatoscopia puede ser útil para caracterizar mejor las lesiones, observándose pigmentación rojo-cobrizo, una red marrón, vasos lineales, puntos y glóbulos rojos y marrones, así como aberturas foliculares. Esto es especialmente útil para diferenciarla de la micosis fungoide, que típicamente presenta vasos finos y cortos, lineales, con una estructura similar a la del espermatozoide [1,4,5].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para el diagnóstico diferencial, es importante considerar patologías que cursen con petequias, púrpura eczematosas y depósito de hemosiderina (ver Error: No se encuentra la fuente de referencia) [1-4]. Las principales entidades son:

- **Vasculitis cutánea:** Se presenta de manera aguda como púrpura palpable en extremidades inferiores, a diferencia de la púrpura telangiectásica donde las lesiones no son palpables. Pueden aparecer bullas hemorrágicas y pigmentación marrónácea por depósito de hemosiderina.
- **Dermatitis por estasis:** Se desarrolla de manera paulatina en los miembros inferiores, comenzando en los tobillos como parches eczematosos y progresando a lesiones irregulares de color rojizo. Es frecuente su asociación con las varices. Puede aparecer concomitantemente con las dermatosis purpúricas.
- **Micosis fungoide:** En fases tempranas, se presenta como placas eritematoescamosas pruriginosas, localizadas preferentemente en el tronco y la raíz de los miembros. En casos de duda diagnóstica, es necesario realizar una biopsia de la lesión.

TRATAMIENTO

Dado que las dermatosis purpúricas son entidades benignas con posibilidad de resolución espontánea, se puede optar por una actitud conservadora con vigilancia. En casos sintomáticos, se pueden aplicar corticoides tópicos, aunque la respuesta al tratamiento es variable. Generalmente, se recomienda aplicar un corticoide tópico de media-alta

potencia dos veces al día durante 4 a 6 semanas; si no hay mejoría, se debe suspender el tratamiento [1–3].

En pacientes en los que el tratamiento tópico fracasa, la fototerapia puede ser una opción, aunque los beneficios a largo plazo son dudosos debido al carácter recidivante de la enfermedad [3,4,6].

La pentoxifilina también podría ser un tratamiento beneficioso, especialmente para los pacientes con lesiones compatibles con la enfermedad de Schamberg [1,2]. Su acción inhibitoria de la adhesión de los leucocitos a las células endoteliales y favorecedora de la agregación plaquetaria podría beneficiar a estos pacientes.

SEGUIMIENTO

Aunque es infrecuente, se han reportado casos donde la dermatosis purpúrica ha precedido el diagnóstico de la micosis fungoide [2,3,6]. Por ello, es recomendable realizar el seguimiento de estas lesiones, especialmente en pacientes con características clínicas y/o histológicas atípicas, y en aquellos con lesiones persistentes o recidivantes[1,2].

Así, en esta paciente, pese a que parece ser un caso compatible con dermatosis purpúrica, será necesario realizar una vigilancia anual de las lesiones que nos permita identificar si existen signos que sugieran una evolución de la enfermedad hacia la aparición de una micosis fungoide o si, por el contrario, se resuelve el cuadro sin otras complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amit Garg, MD F. Pigmented purpuric dermatoses (capillaritis). Up to Date.
2. Tolaymat L, Hall MR. Pigmented Purpuric Dermatitis. StatPearls. 2021.
3. Hoesly FJ, Huerter CJ, Shehan JM. Purpura annularis telangiectodes of Majocchi: case report and review of the literature. *Int J Dermatol* [Internet]. 2009;48(10):1129-33. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-4632.2009.04160.x>
4. Mansur AT, Koç MK, Ramadan S, Pu Y-J, Jiang H-J, Zhang L. Purpura annularis telangiectodes of Majocchi: A case report. *World J Clin cases*. junio de 2023;11(5):3858-63.
5. Spigariolo CB, Giacalone S, Nazzaro G. Pigmented Purpuric Dermatoses: A Complete Narrative Review. *J Clin Med*. mayo de 2021;10(11).
6. Mansur AT, Koç MK, Ramadan S. Purpura annularis telangiectodes of Majocchi: an atypical presentation. *Eur J Dermatol*. octubre de 2019;29(5):546-7.



Imagen 1



Imagen 2



Imagen 3



Imagen 4

Tipo	Características	Localización	Síntomas	Duración
1. Púrpura Pigmentaria Progresiva	Petequias, máculas purpúricas y manchas marrones que se expanden lentamente.	Miembros inferiores	Asintomática	Crónica, recaídas frecuentes
2. Púrpura Anular Telangiectoides	Máculas anulares, lineales o arciformes, 2-20 cm, purpúricas y telangiectásicas, que no blanquean a la vitropresión.	Miembros inferiores	Asintomática o prurito leve	Meses, recaídas/remisiones
3. Púrpura Pigmentaria Liquenoide Crónica	Pápulas marrones y rojas que pueden coalescer en placas, similar a un líquen.	Miembros inferiores y tronco	Pruriginosa (ocasional)	Crónica, de evolución prolongada
4. Púrpura Pigmentaria Eccematosa	Máculas purpúricas, aspecto eccematoso, asociadas a inflamación y prurito.	Miembros inferiores	Prurito y eccema	Variable (meses)
5. Púrpura Capilar de Ducas y Kapetanakis	Petequias y máculas purpúricas, simétricas y aspecto reticulado.	Miembros inferiores	Asintomática	Crónica, recaídas frecuentes

Tabla 1. Clasificación de la Dermatitis Purpúrica Pigmentaria:

1. Púrpura pigmentaria progresiva o enfermedad de Schamberg;
2. Púrpura anular telangiectoide o enfermedad de Majocchi;
3. Púrpura pigmentaria liquenoide crónica o púrpura Gougerot-Blum;
4. Púrpura pigmentaria eccematosa o dermatitis capilar de Ducas y Kapetanakis.

Entidad	Características	Diferenciación
1. Vasculitis Cutánea	Púrpura palpable, inflamación de los vasos, bullas hemorrágicas y ulceraciones.	Lesiones palpables; biopsia con inflamación intensa de la pared vascular e infiltración leucocitaria.
2. Dermatitis por estasis	Parches eccematosos rojizos, en tobillos, asociados a varices.	Insuficiencia venosa y varices; inflamación e hiperemia más pronunciadas.
3. Micosis Fungoide (Fase Temprana)	Placas eritematosas pruriginosas, en tronco y raíz de los miembros.	Dermatoscopia: vasos finos y cortos lineales; biopsia necesaria si hay duda (infiltración linfocitaria atípica)
4. Púrpura Trombocitopénica	Petequias y equimosis en miembros, con bajo recuento plaquetario.	Trombocitopenia en hemograma
5. Púrpura Actínica	Máculas púrpuras en áreas fotoexpuestas (dorso de manos y antebrazos).	Asociada a daño solar crónico y piel envejecida; sin inflamación.
6. Púrpura Senil	Máculas púrpuras en extremidades superiores, en ancianos con piel fina y frágil.	Trauma menor en piel atrófica; sin inflamación significativa.
7. Hemocromatosis	Pigmentación marrón difusa, especialmente en áreas de roce.	Sobrecarga de hierro; ferritina y saturación de transferrina elevadas.
8. Sarcoidosis	Lesiones infiltrativas eritematosas o purpúricas, en cara y extremidades.	Biopsia con granulomas no caseificantes; puede haber afectación pulmonar.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de las dermatosis pigmentarias:

1. Vasculitis cutánea; 2. Dermatitis por estasis;
3. Fase temprana de la micosis fungoide;
4. Púrpura trombocitopénica;
5. Púrpura actínica; 6. Púrpura senil;
7. Hemocromatosis; 8. Sarcoidosis.

EL COMPLICADO MUNDO DE LA REUMATOLOGÍA

Autora Principal:

ALICIA RAMOS MARTÍN

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

Colaboradoras:

PATRICIA LORENA MEZA APUMAYTA

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

GEMMA VILLAMARÍN GONZÁLEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

JUAN IGNACIO POZO MENÉNDEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, CS La Alamedilla

MOTIVO DE CONSULTA

Acude una mujer de 72 años a consulta en su centro de salud comentando cefalea de varias semanas de evolución. Como antecedentes de interés destacan hipertensión arterial en tratamiento con IECA, reflujo gastroesofágico en tratamiento con IBP y episodio depresivo mayor hace 5 años ya sin tratamiento activo.

ANAMNESIS

La cefalea que nos cuenta es de tipo punzante, constante, no pulsátil, de localización difusa aunque más acentuada en el lado derecho. No tiene clínica de aura migrañosa. No tiene lagrimeo ocular. La paciente no comenta ningún síntoma de alarma. Ya que no había tomado ningún analgésico, se pauta analgesia con observación domiciliaria.

Una semana después la paciente vuelve a consultar de nuevo por cefalea, esta vez además añade hipersensibilidad del cuero cabelludo mayormente en la zona derecha de la cabeza. Ampliando la anamnesis interrogamos sobre claudicación mandibular, síntoma que sí presenta la paciente. Volvemos a reevaluar síntomas acompañantes. Nuevamente no manifiesta los síntomas más frecuentes de aura migrañosa (no presenta fotofobia ni sonofobia, tampoco náuseas ni síntomas visuales). No hay signos ni síntomas de alarma.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente tiene excelente estado general. Está consciente y orientada. tiene pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, sin presencia de nistagmos. La exploración de los pares craneales es normal, así como la fuerza y sensibilidad en las cuatro extremidades. Las maniobras de Romberg y Barany son negativas, la marcha es estable y la maniobra dedo-nariz es normal. Es decir, realizamos a la paciente una exploración neurológica que es rigurosamente normal. A la exploración de cabeza y cuello destaca una arteria temporal derecha prominente, con pulso débil. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal no muestran nada relevante. Tensión arterial: 134/80.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

Se solicita a la paciente una analítica de sangre con bioquímica, hemograma y coagulación, que incluya VSG y PCR. En la analítica destacan como datos de interés la elevación de la VSG y la PCR.

DIAGNÓSTICO

Con los datos aportados previamente ya se sospecha que la paciente presente una arteritis de células gigantes. Por ello, tras solicitar la analítica se deriva para valoración urgente por parte de Reumatología, a pesar de no presentar síntomas visuales.

En Reumatología fue valorada al día siguiente. Se realizó una ecografía Doppler de la arteria temporal y una biopsia de la misma. Se diagnosticó finalmente de arteritis de células gigantes.

TRATAMIENTO

Se pautó tratamiento con corticoides sistémicos desde el momento de la sospecha diagnóstica, sin esperar a los resultados de la biopsia de la arteria temporal. La pauta fue prednisona 60 mg diarios oral durante 4 semanas, con reducción gradual hasta retirar el fármaco.

EVOLUCIÓN

Los síntomas de la paciente cedieron durante el tiempo que estuvo en tratamiento con corticoides orales. Tras la retirada reapareció la clínica de cefalea y claudicación mandibular. Desde en servicio de Reumatología

reintrodujeron tratamiento con corticoide a dosis más baja de 5 mg diarios oral. Ante la reaparición de la clínica tras la retirada del tratamiento corticoideo, se ha planteado iniciar en esta paciente tratamiento con Tocilizumab (antagonista del receptor de IL-6) como estrategia ahorradora de corticoides dada la gran cantidad de efectos adversos a largo plazo que estos mismos pueden conllevar. Aún no se ha iniciado dicha terapia en la paciente pero es probable que se pauten, por lo que tenemos una futura pregunta para resolver en un posible próximo caso clínico: ¿cómo respondió nuestra paciente al Tocilizumab? Veremos.

DISCUSIÓN

La arteritis de la temporal, también denominada arteritis de células gigantes, es una vasculitis granulomatosa de gran vaso. Cursa con cefalea y claudicación mandibular como síntomas principales y presenta elevación de reactantes de fase aguda en la analítica.

En el caso expuesto se evidencia una práctica clínica mejorable. Cabría pensar que de haber hecho una buena anamnesis en la primera consulta y una buena exploración física habríamos obtenido los datos de claudicación mandibular y engrosamiento de la arteria temporal, lo cual ya nos habría hecho pensar en una arteritis de células gigantes.

Conviene resaltar la trascendencia de una anamnesis y una exploración física adecuadas a cada motivo de consulta, lo cual deriva en un manejo temprano de cada patología, pudiendo llegar a evitar en ciertos casos posibles complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cash JC. Temporal arteritis/giant cell arteritis. Family Practice Guidelines. 2020; 22: 55-58.
2. Mateos V. Migraña y Otras Cefaleas. Rev Neurol. 2011; 58:68-71.

OJO AVIZOR, NO ES ORO TODO LO QUE RELUCE

Autor Principal:

ÁLVARO NÚÑEZ CRESPO

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs María Auxiliadora (Béjar)

Colaboradores:

ANA GARCÍA-PUENTE GARCÍA

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Piedrahita (Ávila)

JUAN IGNACIO POZO MENÉNDEZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Alamedilla

MOTIVO DE CONSULTA

Dolor torácico post traumático.

ANAMNESIS

Mujer de 65 años refiere episodio de dolor centro torácico en relación a contusión fortuita con una escalera de una piscina en otra CCAA. La paciente refiere la lesión hace 2 días y dado no remisión de la clínica con analgesia de 1º escalón (paracetamol e ibuprofeno) acude a la consulta. Niega irradiación del dolor, aunque si relata disnea de esfuerzo de varias semanas de evolución, que cree ha podido acusarse tras el traumatismo. No cortejo vegetativo asociado, no palpitations no clínica presincope ni síncope asociado. Niega dolor abdominal ni náuseas o vómitos, si refiriendo tendencia a diarrea alternada a estreñimiento de varios meses de evolución. No clínica miccional. No fiebre. Respecto a su medicación habitual únicamente nos refiere simvastatina de 20 mg y enalapril 32mg/hidroclorotiazida 25 mg.

E. FÍSICA

Tensión arterial: 90/50; Paciente con buen estado general, pero impresiona de posible palidez de mucosas, aunque a nivel cutáneo presenta bronceado en relación a exposición solar. En la auscultación cardiorrespiratoria se objetiva ruidos cardiacos regulares con una frecuencia cardiaca de 110 LPM y soplo sistólico polifocal. Murmullo vesicular conservado con crepitantes bilaterales. En relación con la parrilla costal: no dolor a la palpación, no se

objetivan hematomas ni lesiones externas. Abdomen: Blando, depresible, no se objetivan masas ni megalias, no dolor a la palpación, no signos de irritación peritoneal: Blumberg, Rovsing negativo. Murphy negativo. RHA normales. Extremidades inferiores sin edemas ni datos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza electrocardiograma dado los hallazgos de la E. Física y anamnesis, con resultado de ritmo sinusal a 115 latidos por minuto, PR 0.12, ÂQRS 60°; QRS estrecho, No se objetivan alteraciones de repolarización. Se remite a nivel hospitalario para proseguir estudio donde se realiza radiografía de tórax, siendo anodina y analítica con hemoglobina de 6 g/dl; ProBNP 3000 pg/ml; Troponina de alta sensibilidad 300 ng/l. Se realiza ECO Cardio donde se objetiva disfunción de ventrículo derecho. Dado los hallazgos la paciente queda ingresada a cargo de cardiología y durante dicho ingreso se realiza gastrocolonoscopia en la cual se objetiva lesión compatible con adenocarcinoma de colon estenosante a nivel de hemicolon izquierdo.

DIAGNÓSTICO

1° Adenocarcinoma de colon, 2° Hemorragia digestiva baja con repercusión hematemétrica, 3° Angina hemodinámica con daño miocárdico difuso y disfunción de ventrículo derecho, 4° Insuficiencia cardiaca aguda.

TRATAMIENTO

Durante su estancia en urgencias se transfunden 4 concentrados de hematíes y posteriormente en planta de cardiología otros 2 concentrados más, Se administra furosemida 80 mg en urgencias y en planta de cardiología furosemida 40 mg a razón de 40 mg cada 24h hasta resolución de la clínica congestiva. Se la realiza hemicolectomía izquierda tras los hallazgos endoscópicos por parte del servicio de cirugía general a cuya planta se la traslada.

EVOLUCIÓN

La paciente presenta con la reposición de hemoglobina: mejoría de la angina hemodinámica, se corrige el daño miocárdico difuso y desaparece la clínica de insuficiencia cardiaca secundaria a este (con ayuda del tratamiento depletivo). Se la realiza hemicolectomía izquierda con ostomía de descarga sin

complicaciones. Actualmente pendiente de comité de tumores para el manejo del adenocarcinoma de colon.

DISCUSIÓN

Conviene recalcar siempre la importancia de una correcta y completa anamnesis y exploración física, puesto que, en ocasiones, patología que a priori podría parecer banal podría esconder una de mayor gravedad. En este caso la paciente asociaba la clínica de la angina hemodinámica con una contusión trivial, pero la exploración física no orientaba a algo traumático puesto que ni presentaba lesiones ni había dolor a la palpación; sin embargo si presentaba una alteración de la frecuencia cardiaca, hipotensión en una paciente que esta tomando antihipertensivo (y por tanto podemos presumir que es hipertensa) y un soplo que hasta el momento no estaba conocido que en conjunto con el resto de la exploración (la palidez, la disnea de esfuerzo, crepitantes bibasales), nos debe poner en sobre aviso de la necesidad de ampliar el estudio con pruebas complementarias y descartar un síndrome anémico o un origen cardiaco del dolor que presentaba. Cabe destacar la presencia de esa clínica de alteración del ritmo intestinal que es motivo de descarte de patología orgánica en tubo digestivo, máxime con la edad de la paciente donde los trastornos funcionales son menos prevalentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martin Zurro A, Cano Perez J, Gene Badia J. Compendio de Atención Primaria. 5th ed. Elsevier Health Sciences: Barcelona; 2021.
2. Julian Jimenez A, Juárez Gonzalez RA, Rubio Diaz R, Nieto Rojas I. Manual de protocolos y actuación en urgencias, hospital universitario de Toledo. 5th ed. Grupo SANED: Madrid; 2021

CERVICALGIA, CEFALEA Y MAREO COMO MANIFESTACIONES DE MALFORMACIÓN DE ARNOLD-CHIARI TIPO I

Autora Principal:

AMAYA HOYA GONZÁLEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Santa Marta de Tormes*

Colaboradoras:

ANA GARCÍA-PUENTE GARCÍA

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Piedrahita

OLGA MARÍA RODRÍGUEZ ORGAZ

*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Santa Marta de Tormes*

ANA ISABEL SÁNCHEZ SANTAMARÍA

*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
CS Santa Marta de Tormes*

MOTIVO DE CONSULTA

Cervicalgia de meses de evolución con cefalea y sensación de mareo asociado.

ANAMNESIS

Mujer de 47 años con antecedentes personales de hipercolesterolemia, que consulta por cervicalgia bilateral, desde hace meses, más en lado izquierdo con escasa respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos, además en los últimos días presenta sensación de hormigueo por la cara lateral del brazo izquierdo que se irradian hasta los dedos 4º y 5º de dicha mano, asociado a sensación de pérdida de fuerza en dicho miembro. Comenta también cefalea de larga evolución que se desencadena con la risa y con la deposición y además hace unos días refiere haber sufrido una caída tras perder el equilibrio cuando miraba hacia el piso de arriba, no es la primera vez que le pasa. Niega alteración del control de esfínteres. No traumatismos. Ni fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Consciente y orientada en las tres esferas. Bien nutrida, hidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Colaboradora. Afebril.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Escala de Glasgow 15/15. Lenguaje coherente y fluido. Pupilas isocóricas y normoreactivas. No nistagmo. Pares craneales sin hallazgos patológicos, sin focalidades motoras o sensitivas groseras. Fuerza y tono conservados en las cuatro extremidades. Reflejos osteotendinosos en miembros superiores e inferiores conservados y simétricos. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. No alteraciones sensitivas en extremidades. Equilibrio y marcha normales.

Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos, no se auscultan soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Análítica de sangre sin hallazgos relevantes
- Radiografía de columna cervical: Leve rectificación de la lordosis cervical fisiológica.
- Electromiograma: Compatible con la normalidad.

Ante la persistencia e incluso empeoramiento de la inestabilidad y las parestesias en miembro superior izquierdo, se reinterroga a la paciente sobre antecedentes neurológicos personales o familiares y nos comunica que dos tías maternas y dos primos presentan malformación de Arnold – Chiari Tipo I, con necesidad de intervención quirúrgica en una de sus primas. Ante los nuevos datos se solicita interconsulta con el Servicio de Neurología que tras ver a la paciente en consulta solicitan Resonancia Magnética Nuclear (RMN)

- RMN de cráneo: Amígdalas cerebelosas de morfología puntiaguda y descendidas aproximadamente 10 mm por debajo del foramen magno, compatible con malformación de Chiari I. Condicionan una leve impresión sobre el aspecto dorsal de la unión bulbomedular, sin alteraciones de señal parenquimatosas ni repercusión sobre el tamaño del sistema ventricular. No se identifican alteraciones de morfología ni señal en hemisferios cerebelosos ni estructuras del tronco de encéfalo ni en el parénquima de ambos hemisferios cerebrales.

- RMN cervical: Lesiones quísticas (señal similar a la del líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias) en médula cervical de localización centromedular, la de mayor tamaño extendiéndose desde la altura de la mitad del cuerpo vertebral de C6 hasta la altura de C7-D1 de 7.4 x 7.2 x 22mm otras dos lesiones quísticas de menor tamaño localizadas una a la altura del platillo vertebral inferior de C2 de aproximadamente 1.6 x 1.3 x 2.5 mm y otra a la altura de la mitad inferior del cuerpo vertebral de C5 de aproximadamente 3.3 x 2.7 x 5 mm, son compatibles con cavidades siringomielicas (formando parte del espectro de Malformación de Chiari I.

DIAGNÓSTICO

Malformación de Arnold – Chiari Tipo I(CM-I). Siringomielia cervico-dorsal.

TRATAMIENTO

Craniectomía descompresiva suboccipital con laminectomía C1 y duroplastia a ese nivel.

EVOLUCIÓN

En un primer momento cuando se hace el diagnostico el neurocirujano le explica a la paciente que el tratamiento pasa por intervención quirúrgica para descompresión de Charnela occipito-cervical con el objetivo de bloquear la evolución de la siringomielia y síntomas asociados, la paciente en ese momento se encuentra clínicamente mejor y decide mantener actitud expectante con controles con RMN cerebral y cervical que se prolonga durante un año hasta que hay un nuevo empeoramiento con pérdida de fuerza de miembro inferior superior e inestabilidad tanto en bipedestación como al deambular por lo que finalmente acepta intervención quirúrgica.

DISCUSIÓN

Las malformaciones de Chiari son afecciones congénitas que se definen por anomalías anatómicas de la unión craneocervical con desplazamiento hacia abajo de las estructuras cerebelosas, suelen estar asociadas con cavitaciones de la médula espinal (siringomielia).

La malformación de Chiari tipo I (CM-I) se caracteriza por amígdalas cerebelosas que tienen una forma anormal y están desplazadas por debajo del

nivel del agujero magno, en general, las amígdalas que se encuentran 5 mm o más por debajo del agujero magno en la RMN se consideran compatibles con una malformación de Chiari, aunque no existe una correlación directa entre la altura de las amígdalas y la gravedad clínica.

Se desconoce la verdadera frecuencia de la malformación de CM-I. En la era de la resonancia magnética (aproximadamente desde 1985), esta malformación se detecta cada vez más, con una prevalencia del 1 al 3,6 % en los estudios de RMN.

No se ha establecido la verdadera historia natural de la CM-I. En la mayoría de los casos, no aparecen síntomas hasta la adolescencia o la edad adulta, esta clínica suele ser insidiosa y de curso progresivo, aunque pueden presentarse de forma brusca tras hiperextensión del cuello, maniobra de Valsalva o pequeños traumatismos.

La cefalea es la presentación más común en niños mayores y adultos con CM-I, el dolor suele ser paroxístico y de localización occipital o nuchal, pero puede ser sordo y persistente. Tanto el dolor como la sensación de mareo se ven exacerbados por la actividad física o por las maniobras de Valsalva, como toser, reír o estornudar, se cree que las maniobras de Valsalva conducen a una exacerbación del dolor al provocar la impactación de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno.

Existe gran variabilidad clínica entre las personas afectadas desde asintomáticas hasta manifestaciones clínicas inespecíficas o signos neurológicos graves, la sintomatología se puede producir por la alteración en la dinámica del líquido cefalorraquídeo (cefaleas suboccipitales, cervicalgias, vértigos) y/o por compresión de la médula o bulbo raquídeo (debilidad y espasticidad, pérdida de sensibilidad en miembros superiores e inferiores o trastornos respiratorios relacionados con el sueño como apnea del sueño central y obstructiva)

Esta heterogeneidad en las características de presentación dificulta el diagnóstico de sospecha, más aún, cuando ese diagnóstico debemos realizarlo en una consulta de atención primaria ya que es bastante común que los pacientes consulten por múltiples motivos, en la mayoría de las ocasiones esos motivos son totalmente independientes unos de otros y suelen funcionar como elementos distractores del motivo de consulta principal. Esto, unido a la falta de tiempo, nos conduce muchas veces a los profesionales a obviar muchos de esos síntomas “asociados” para poder centrarnos en el síntoma guía que nos oriente hacia un diagnóstico certero.

La situación se complica cuando la amalgama de síntomas inespecíficos e insidiosos que nos relata el paciente sí están relacionados dando forma a un posible síndrome que, como en el caso que nos ocupa, presenta una baja prevalencia con lo cual se hace aún más difícil tenerlo presente en nuestro diagnóstico diferencial.

Por tanto, aunque el diagnóstico de la malformación de Arnold- Chiari se realiza mediante RMN, es necesario por parte del médico de atención primaria detectar y relacionar signos y síntomas en un posible diagnóstico de sospecha que nos permitan realizar una derivación precoz. Por lo que, ante un paciente con afectación neurológica insidiosa como cefalea occipital, falta de equilibrio, vértigo, cervicalgia o disociación termoalgésica ha de tenerse en cuenta el diagnóstico diferencial de malformación de Arnold-Chiari I.

Y, como reflexión para nuestra práctica clínica habitual, recordar que todo síntoma relatado por el paciente debe ser tenido en cuenta y es labor del médico intentar componer el puzzle que pueden llegar a formar cada una de esas piezas si somos capaces de encajarlas de la manera correcta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sarnat HB. Disorders of segmentation of the neural tube: Chiari malformations. *Handb Clin Neurol.* 2008;87:89-103. [https://doi.org/10.1016/S0072-9752\(07\)87006-0](https://doi.org/10.1016/S0072-9752(07)87006-0)
2. Speer MC, Enterline DS, Mehlretter I, Hammock P, Joseph J, Dickerson M, et al. Review article: Chiari Type I malformation with or without syringomyelia: prevalence and genetics. *J Genet Couns.* 2003;12:297-311. <https://doi.org/10.1023/A:1023948921381>
3. Novegno F, Caldarelli M, Massa A, et al. The natural history of the Chiari Type I anomaly. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 2:179.
4. Leon TJ, Kuhn EN, Arynchyna AA, et al. Patients with "benign" Chiari I malformations require surgical decompression at a low rate. *J Neurosurg Pediatr* 2019; 23:498.
5. Meadows J, Kraut M, Guarnieri M, et al. Asymptomatic Chiari Type I malformations identified on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2000; 92:920.
6. Malformación de Arnold – Chiari y Siringomielia en atención primaria. A propósito de un caso. A. Martínez- Sabater, D. Sancho- Cantus.

DEBILIDAD MUSCULAR Y OTROS DIAGNÓSTICOS NEUROLÓGICOS

Autora Principal:

BEATRIZ RAMÍREZ ARTILES

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

Colaboradoras:

CRISTINA SALDAÑA RUIZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

PATRICIA LORENA MEZA APUMAYTA

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

CIRZAR MARIELOS FIGUEROA GARCÍA

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Miguel Armijo

MOTIVO DE CONSULTA

Fatiga. Debilidad muscular.

ANAMNESIS

Mujer de 32 años que acude a urgencias por debilidad de piernas y mano derecha de 72 horas de evolución. Refiere inicio de parestesias en mano derecha, en pie derecho e izquierdo sucesivamente, describiéndose como parestesias en calcetín. Refiere posteriormente debilidad en miembros inferiores, iniciándose en pies y ascendiendo hasta raíz de miembros. Sensación de inestabilidad en la marcha, sin caídas. No otra sintomatología neurológica acompañante. Niega síntomas respiratorios, digestivos o miccionales. Afebril. Antecedente de infección respiratoria banal hace una semana.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Hemodinámicamente estable. Eupneica en reposo.

Auscultación cardiopulmonar: tonos cardíacos rítmicos, sin soplos. Normoventilada sin estertores añadidos.

Exploración neurológica: Consciente, orientada, colaboradora. Lenguaje fluido sin afasias. Funciones superiores conservadas. Pupilas isocóricas

normorreactivas. Movimientos oculares conservados sin nistagmus. Resto de pares craneales sin alteraciones. Fuerza y sensibilidad sin alteraciones en miembros superiores. Fuerza miembros inferiores: flexión dorsal del pie (grado -4/5), flexión palmar del pie (grado -4/5), flexión de las rodillas (grado -4/5), extensión de rodillas (4/5), flexión de cadera (grado 4/5), extensión de cadera (grado 4/5). No alteraciones de la sensibilidad ni de la vascularización. Reflejo cutáneo-plantar neutro. Arreflexia de reflejos aquileos, hiporreflexia rotulianas, resto de reflejos normales. Marcha lenta. Claudica en marcha de puntillas y talones. No disdiadococinecias. Prueba índice-nariz normal. Romberg negativo. Signos meníngeos negativos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: taquicardia sinusal a 112lpm, eje QRS 60°, sin alteraciones de la repolarización.

Analítica: Bioquímica: función renal y hepática sin alteraciones. Ionograma normal. PCR 2.63mg/dL, procalcitonina negativa. Hemograma: Hb 14.1g/dL, leucocitos 12.300uL, 73.3%neutrófilos. Plaquetas y hemostasia sin alteraciones.

Se realiza punción lumbar y **estudio de líquido cefalorraquídeo:** presión intracraneal 12mmHg, aspecto claro. Disociación albúmino-citológica: no celularidad, proteínas 60mg/dL y glucosa 50mg/dL.

DIAGNÓSTICO

Síndrome de Guillain-Barré

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se inicia infusión de inmunoglobulina humana, a dosis de 0.4g/Kg/día (30.4g/día) e ingresa a cargo del servicio de Neurología. Durante el ingreso, se amplía estudio complementario con serologías y estudio electromiográfico con resultados normales.

La paciente evoluciona favorablemente, y es dada de alta sin secuelas.

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía aguda y autoinmune caracterizada por debilidad muscular progresiva y arreflexia. Se

manifiesta generalmente después de infecciones, con *Campylobacter jejuni* como el agente más comúnmente implicado¹. En los últimos años, la literatura científica sugiere una asociación significativa entre la infección por SARS-CoV2 y el desarrollo de SGB^{2,3}.

Además de los tratamientos tradicionales con inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis, que han demostrado su eficacia en mejorar los resultados funcionales y reducir la duración de la enfermedad, se están explorando nuevas terapias biológicas¹. Entre estas, el eculizumab, ha mostrado resultados prometedores en estudios preliminares y representa una novedosa herramienta terapéutica que podría cambiar el enfoque del tratamiento del SGB^{1,4}.

La continua investigación en estas áreas es esencial para mejorar los resultados de morbilidad de los pacientes con SGB. Es imperativo seguir investigando tanto la asociación entre COVID-19 y SGB como el desarrollo de terapias biológicas más específicas. Estos esfuerzos contribuirán significativamente a una mejor comprensión de la etiología y la fisiopatología del Síndrome de Guillain-Barré, permitiendo el desarrollo de tratamientos más efectivos y personalizados que podrían mejorar considerablemente la calidad de vida de los pacientes y reducir las complicaciones a largo plazo asociadas con esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leonhard SE, Mandarakas MR, de Assis Aquino Gondim F, Bateman K, Brito Ferreira ML, Cornblath DR, Van Doorn PA, Dourado ME, Hughes RAC, Islam B, Kusunoki S, Pardo CA, Reisin R, Sejvar JJ, Shahrizaila N, Soares C, Umapathi T, Wang Y, Yiu EM, Willison HJ, Jacobs BC. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos [Evidence based guidelines. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps]. *Medicina (B Aires)*. 2021;81(5):817-836.
2. Trujillo Gittermann LM, Valenzuela Feris SN, von Oettinger Giacomani A. Relation between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome in adults. Systematic review. *Neurologia (Engl Ed)*. 2020 Nov-Dec;35(9):646-654.
3. Araya-Quintanilla F, Valdés-Orrego I, Gutiérrez-Espinoza H. Relation between COVID-19 and Guillain-Barre syndrome in adults. Systematic review. *Neurologia (Engl Ed)*. 2021 Mar;36(2):183-184. doi: 10.1016/j.nrl.2020.10.002. Epub 2020 Oct 12.
4. Rajabally YA. Immunoglobulin and Monoclonal Antibody Therapies in Guillain-Barré Syndrome. *Neurotherapeutics*. 2022 Apr;19(3):885-896.

ME ARDEN LAS MANOS Y LOS PIES

Autora Principal:

BEATRIZ SÁNCHEZ BORREGO

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Universidad Centro.*

Colaboradores:

LAURA FERNANDEZ MATAS

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Alamedilla.

MARÍA ROMERO SANABRIA

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Alamedilla.

ALEJANDRO DOMÍNGUEZ BEJARANO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Miguel Armijo.

MOTIVO DE CONSULTA, ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Mujer de 21 años, sin antecedentes de interés, que acude a nuestra consulta de Atención Primaria por presentar, desde hace años, episodios intermitentes de dolor, eritema y aumento de temperatura en extremidades superiores, inferiores, pabellones auriculares y labios (Ver Figuras 1 y 2). Los episodios ocurren diariamente, tienen una duración de minutos y están relacionados con estrés, ejercicio físico o calor. Los síntomas se alivian enfriando las zonas afectadas con aire o agua fría. No asocia otra clínica. La paciente ha consultado previamente por este motivo, recibiendo el diagnóstico de rosácea y tratamiento tópico, a pesar del cual no ha mejorado. A la exploración física completa no se encuentran hallazgos significativos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

La sintomatología sugiere un cuadro de eritromelalgia. Solicitamos analítica sanguínea con hemograma, descartando alteraciones. Realizamos una interconsulta no presencial a los compañeros de dermatología, adjuntando las imágenes que nos ha aportado la paciente y explicándoles la sintomatología, coincidiendo con nosotros en el diagnóstico de eritromelalgia y ofreciéndonos pautas para su manejo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de eritromelalgia es clínico, basándose en el reconocimiento de los signos y síntomas característicos. La biopsia cutánea no aporta información. El diagnóstico diferencial incluye las neuropatías, la acrocianosis, la enfermedad arterial periférica, el fenómeno de Raynaud o la enfermedad de Fabry.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Tranquilizamos a la paciente, explicándole el diagnóstico y la benignidad del cuadro. La eritromelalgia **no tiene cura**. El tratamiento se centra en **mejorar los síntomas**, evitando los factores precipitantes, exponiendo las áreas afectadas a agua fría o elevando las extremidades. Para la mayoría de los pacientes, las medidas no farmacológicas y los analgésicos tópicos mejoran los síntomas, aunque la respuesta a los tratamientos individuales varía ampliamente. Pueden ser útiles los medicamentos tópicos como la lidocaína, terapias sistémicas como la aspirina o la pregabalina y los tratamientos conductuales.

La evolución clínica de esta patología suele ser intermitente, algunos pacientes refieren que los síntomas se vuelven más frecuentes y prolongados durante meses o años.

DISCUSIÓN

La eritromelalgia es un síndrome poco frecuente, adquirido o hereditario, en el que aparece **de forma intermite dolor urente, eritema y aumento de temperatura en ciertas áreas corporales**. El dolor puede ser extremo y puede parecer desproporcionado con los hallazgos clínicos observados. Puede afectar gravemente a la calidad de vida del paciente y producir preocupación, por lo que frecuentemente realizan múltiples consultas hasta obtener un diagnóstico. Este síndrome afecta predominantemente a las extremidades inferiores, pero también puede afectar a las extremidades superiores y en algunas ocasiones a la cara. Los **episodios suelen desencadenarse por calor ambiental o ejercicio, duran entre minutos y horas y mejoran con el enfriamiento**.

La etiopatogenia es desconocida, aunque pueden estar relacionados factores vasculares, neurales y genéticos. Aunque no tiene asociación clara con otras enfermedades, algunos estudios han sugerido una posible relación con las **enfermedades mieloproliferativas**, por lo que se recomienda obtener

un **hemograma completo** y realizar seguimientos periódicos mediante analítica.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Mann N, King T, Murphy R. Review of primary and secondary erythromelalgia. *Clin Exp Dermatol.* 2019 ;44(5):477-82. Epub 2019 Jan 4. Citado en PubMed; PMID: 30609105.
2. McDonnell A, Schulman B, Ali Z, et al. Eritromelalgia hereditaria por mutaciones en SCN9A: historia natural, fenotipo clínico y perfil somatosensorial. *Cerebro* 2016; 139:1052.
3. Davis MD, Wilkins F, Rooke TW. Between episodes of erythromelalgia: a spectrum of colors. *Arch Dermatol* 2006; 142:1085.
4. Alhadad A, Wollmer P, Svensson A, Eriksson KF. Eritromelalgia: incidencia y experiencia clínica en un solo centro en Suecia. *Vasa* 2012; 41:43.
5. Friberg D, Chen T, Tarr G, van Rij A. ¿Eritromelalgia? Un estudio clínico de personas que experimentan pies rojos, calientes y dolorosos en la comunidad. *Int J Vasc Med* 2013; 2013:864961.



Figura 1. Pabellón auricular de la paciente durante un episodio de eritromelalgia.



Figura 2. Miembros inferiores de la paciente durante un episodio de eritromelalgia.

MAL CONTROL DEL DOLOR PALIATIVO

Autor Principal:

CARLOS ANDRÉS SANCHO GARCÍA

Médico Interno Residente En Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

Colaboradores:

PAULA SANZ SÁNCHEZ

Médico Adj. Especialista En Urgencias y Emergencias, H. Universitario Salamanca

JUAN IGNACIO POZO MENÉNDEZ

Médico Interno Residente En Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Alamedilla

VERÓNICA VARA SANCHO

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, CS Miguel Armijo

MOTIVO DE CONSULTA

Mal control del dolor.

ANAMNESIS

Acude a urgencias del hospital clínico de Salamanca un paciente varón de 73 diagnosticado de un carcinoma renal de células claras con metástasis óseas, en seguimiento por cuidados paliativos. El paciente refiere dolor generalizado de meses de evolución, pero más intenso en las últimas 2 semanas, sobre todo en región torácica y ambos hombros. Realiza una vida de cama-sillón, pero que no ha salido de la cama desde hace 2 semanas.

Tanto su médico de atención primaria como la unidad de cuidados paliativos le habían aumentado el tratamiento analgésico, sin éxito.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Mal estado general, consciente y orientado. Normocoloreado, normonutrido, normohidratado. Eupneico en reposo.

- Auscultación cardiaca: Ritmo controlado, sin soplos, roces, extratonos.
- Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular disminuido en hemitórax izquierdo.

- Abdomen: Blando depresible, no se palpan masas ni megalias. Molestias a la palpación.
- Miembros superiores: No deformidad, no hematoma. No movilidad de los hombros activa, y mucho dolor en movilidad pasiva.

Llama la atención el dolor generalizado que tiene el paciente, al movimiento, a la palpación superficial de ambas parrillas costal, y brazos.

Se pauta en urgencias una ampolla de Fentanilo IV, con mejoría del dolor, sueroterapia, diuréticos y Ceftriaxona.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A su llegada a urgencias al paciente se le realiza un electrocardiograma, una radiografía de tórax y una analítica, que, por un error informático, la analítica fue por vía ordinaria y no por urgencias, por lo que se tuvo que repetir la analítica, y los resultados tardaron cinco horas en salir.

- ECG: Ritmo sinusal 80 lpm, Eje a -60° , QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización. Extrasístoles ventriculares.
- Analítica (5 horas después): Glucosa 233, FG 61, Cr 1.18, Urea 99, Ca 12.3, Na 135, aK 3.8, Cl 97, LDH 397, GGT 210, PCR 12.96, Hemoglobina 10, Leucocitos 20.600, Neutrofilos 18.880. Resto normal.
- Rx tórax: Derrame pleural bilateral con numerosas metástasis pulmonares y pleurales. Lesión lítica en costilla izquierda 7-8 y en costilla derecha 8 [1], fractura subcapital húmero derecho.
- Se volvió a repetir la radiografía torácica, centrándose en ambos hombros, en la que se visualiza la fractura subcapital del húmero derecho, y una fractura metafisaria en húmero izquierdo.

DIAGNÓSTICO

Fractura de húmero patológica bilateral. Hipercalcemia.

EVOLUCIÓN

Durante la estancia en urgencias, se contacta con el servicio de Traumatología de guardia para valorar al paciente, que se reúnen con Oncología de guardia para saber el estado actual del paciente y el pronóstico de su patología. En base a su estado basal y el mal pronóstico próximo, consideramos un manejo conservador de las fracturas (colocando cabestrillos

en ambos brazos), informamos tanto al familiar como al paciente, que entienden y aceptan. El paciente es ingresado en el Hospital de los Montalvos en la Unidad de los Cuidados Paliativos. Continúan con el tratamiento de la ceftriaxona, diuréticos y sueroterapia, y fentanilo con rescates de morfina [2].

Al día siguiente, a las 10 de la mañana avisan por exitus del paciente.

DISCUSIÓN

Es importante una valoración conjunta del paciente de su médico y enfermería de atención primaria, con el apoyo de la Unidad de Cuidados Paliativos. Estos pacientes necesitan una valoración continuada, con una consulta cada 1-2 semanas, pudiendo ser telefónica o presencial, dependiendo del estado del paciente. Para tener un buen control del dolor y cualquier síntoma que pudiera aparecer.

Tanto los pacientes como sus familiares estarán muy agradecidos de este trato, pudiendo utilizar los recursos de Unidad de Cuidados Paliativos, como psicólogos, servicios sociales, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. UpToDate. Saludcastillayleon.es. Disponible en: https://uptodate.publicaciones.saludcastillayleon.es/contents/epidemiology-clinical-presentation-and-diagnosis-of-bone-metastasis-in-adults?search=fractura%20patologica&source=search_result&selectedTitle=6%7E150&usage_type=default&display_rank=6
2. Guía clínica de Manejo del dolor oncológico - Fisterra. Saludcastillayleon.es. Disponible en: <https://fisterra.publicaciones.saludcastillayleon.es/guias-clinicas/manejo-dolor-oncologico/>



Imagen 1

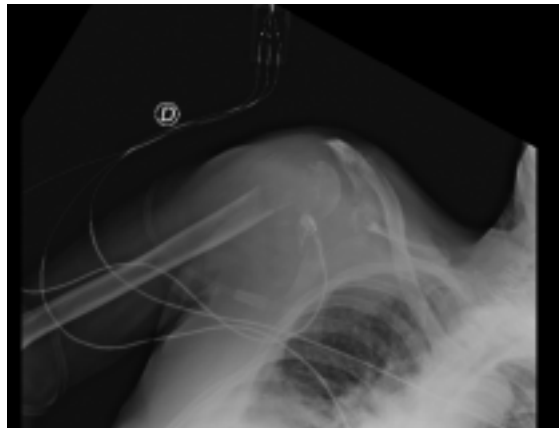


Imagen 2

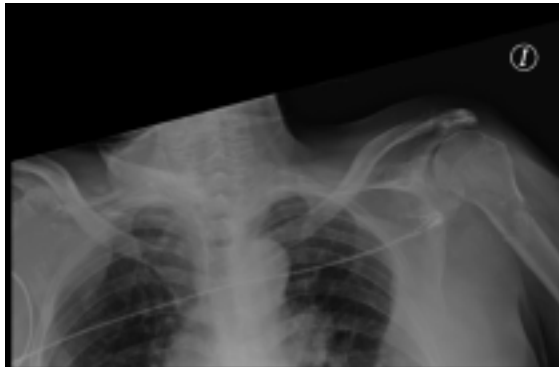


Imagen 3

LO QUE NO SE VE, NO SE DIAGNOSTICA

Autor Principal:

CARLOS DÍAZ SÁNCHEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Norte*

Colaboradores:

MARÍA URBINA RUBIO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Norte

DAVID SÁNCHEZ MARTÍN

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Norte

LAURA MATEOS SÁNCHEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, CS Garrido Norte

MOTIVO DE CONSULTA

Dolor cervical derecho de varios días de evolución

ANAMNESIS

Paciente mujer de 45 años que acude a la consulta por dolor de varios días de evolución en la región lateral de la cara anterior del cuello. Como antecedentes destacables presenta hallazgos previos de nódulos tiroideos de carácter benigno, abuso de tabaco e infección por VPH entre otros.

Describe un dolor constante no punzante que no se modifica con los movimientos del cuello ni con la deglución, y que cede escasamente con analgesia habitual. No constata otros síntomas digestivos o respiratorios, ni pérdida de peso reciente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración no se evidencian lesiones externas o deformidad en la zona del dolor, sin embargo, se palpan adenopatías laterocervicales dolorosas en la región mencionada, de consistencia elástica, móviles y no adheridas a planos profundos.

No se encuentran signos de infección u otro tipo de patología en la exploración orofaríngea, o dolor en otras regiones en relación con la patología actual.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras estos hallazgos, y con la sospecha de nueva patología tiroidea, se procede a realizar una analítica general con reactantes de fase aguda y marcadores de función tiroidea (siendo estos últimos normales), así como una ecografía de tiroides en el centro de salud para analizar esta aparente nueva patología.

En la ecografía tiroidea se pudo observar la aparición de un nódulo mixto sólido-quístico, hipoeogénico, bien delimitado de 0.6 x 0.7 x 0.8 mm en el lóbulo tiroideo derecho, que no se describía en ningún informe previo. Además, se pudo visualizar una adenopatía laterocervical derecha y otras adenopatías izquierdas. El resto de exploración tiroidea era semejante a otros estudios a los que la paciente se había sometido previamente.

Con estos resultados se puede clasificar esta lesión de un grado 4 en la clasificación TI-RADS, y se procedió a solicitar valoración de la lesión por especialistas hospitalarios con el fin de confirmar el origen (y posible malignidad) de la lesión.

DIAGNÓSTICO

En el servicio de radiodiagnóstico del Hospital de Salamanca se repitió la ecografía, con conclusión similar y estadificación de TI-RADS 4, y se realizó una PAAF de la lesión mencionada, llegando al diagnóstico anatomopatológico de nódulo benigno compatible con enfermedad nodular folicular, según la clasificación Bethesda de 2023.

CONCLUSIÓN

La paciente continúa con su tratamiento habitual y actualmente se encuentra asintomática, con vigilancia periódica por control analítico y ecográfico en el centro de salud, para prevenir posibles lesiones en el futuro.

DISCUSIÓN

La ecografía clínica ha demostrado tener una grandísima variedad de aplicaciones en el diagnóstico y evolución de multitud de enfermedades. La

posibilidad de su realización por especialistas de medicina familiar y comunitaria brinda la oportunidad a los pacientes de recibir un diagnóstico más preciso y con mayor antelación de su patología, a la vez que permite en múltiples ocasiones afinar el diagnóstico y discernir una patología grave y potencialmente mortal, de aquella patología leve o con menor repercusión en la vida del paciente.

Es por ello necesario favorecer e implementar una correcta formación en el ámbito de la ecografía clínica para los profesionales de MFyC, así como ofrecer acceso a unas correctas herramientas ecográficas, que podrían mejorar sin duda el tiempo, calidad y precisión de su actividad asistencial hacia el paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Martín-Gómez E, García-Talavera P, Díaz-González LG, Martín-Gómez E, López-Puche S, Tamayo-Alonso P. Técnicas diagnósticas de Medicina Nuclear en patología tiroidea: relación con los grupos TIRADS y citología Bethesda. *Rev ORL*. 2021;12(4):341-351. doi: 10.14201/orl.25215.
2. Villamarín González G, Rodríguez Delgado M. Una vez más, la ecografía en Atención Primaria. *AMF*. 2023;19(6):1. DOI: 10.55783/AMFS190603
3. Tessler FN, Middleton WD, Grant EG, Hoang JK, Berland LL, Teefey SA, Cronan JJ, Beland MD, Desser TS, Frates MC, Hammers LV, Hamper UM, Langer JE, Reading CC, Scoutt LM, Stavros AT. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. *J Am Coll Radiol*. 2017 Mar 31. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2017.01.046>

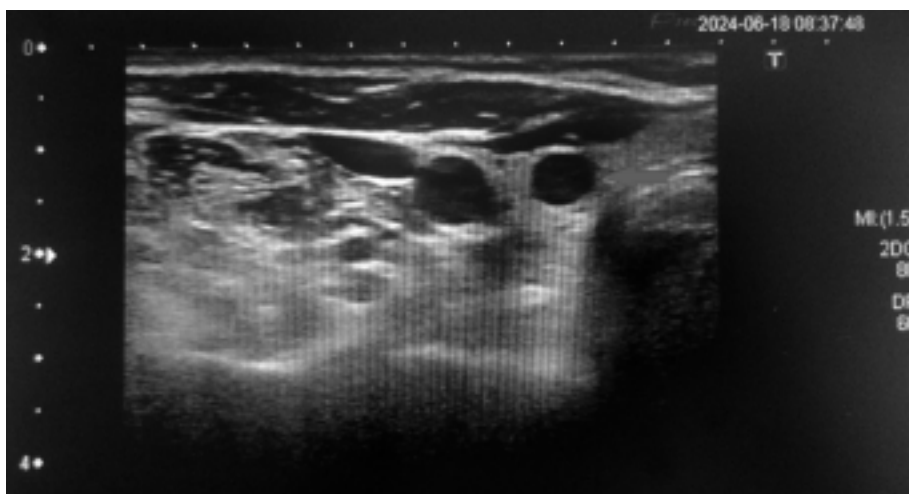


Imagen 1

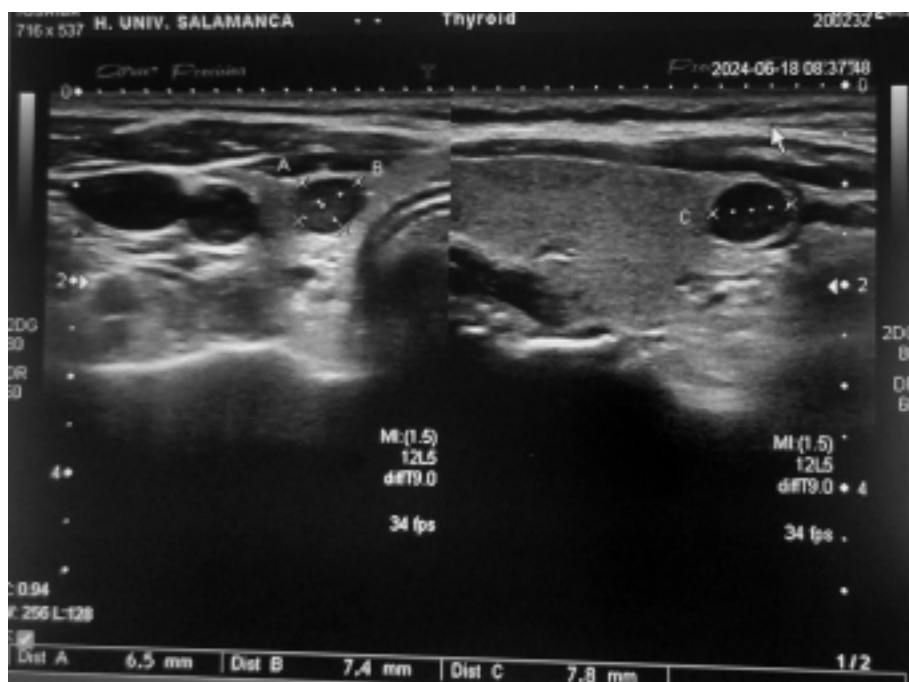


Imagen 2

IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE UNA MASA ABDOMINAL DE GRANDES DIMENSIONES EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autor Principal:

CARLOS RAFAEL PIRES BALTAZAR

*Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs San Juan*

Colaboradoras:

MARTA HOLGUÍN MENDO

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

LAURA MATEOS SÁNCHEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Norte

MARIA JOSÉ ALBARRACÍN RUIZ

*Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria,
CS Maria Auxiliadora*

MOTIVO DE CONSULTA, ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente, mujer de 86 años, con antecedentes de incontinencia urinaria, histerectomía y ooforectomía izquierda, sin tratamientos de interés ni alergias medicamentosas conocidas, acude a su médica de familia por dolor abdominal. Describe un dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho, de intensidad moderada, sordo de unas 2 semanas de duración, continuo sin factores desencadenantes ni atenuantes, acompañado de aumento de incontinencia urinaria.

Realizamos una exploración abdominal sistemática con una inspección y percusión abdominal dentro de la normalidad dentro del contexto clínico de la paciente. A la auscultación confirmamos la presencia de ruidos hidroaéreos conservados, sin soplo abdominal. A la palpación encontramos un abdomen depresible, sin signos de irritación peritoneal, con dolor a palpación profunda de flanco derecho donde se palpa una masa.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

Le realizamos una ecografía abdominal en el centro de salud donde hallamos entre el flanco derecho e hipogastrio una imagen anecoica de patrón quístico, bien definida con algún septo en región superolateral derecha con diámetro máximo de casi 19 cm y un volumen estimado de 1,5 Litros (Figura 1 y 2). Resto de estructuras abdominales ecográficamente dentro de la normalidad.

DIAGNÓSTICO

Dado el tamaño de la tumoración contactamos con el servicio de radiología para filiar su origen de manera muy preferente, tras 11 días le realizan ecografía abdominal dónde apuntan para un probable origen anexial. Derivamos la paciente a Ginecología dónde le repiten la ecografía coincidiendo con la nuestra donde encuentran una formación anexial posiblemente derecha, sin doppler color con GI-RADS 4.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

En Ginecología le realizan analítica con marcadores tumorales con ligero aumento del Antígeno Carbohidrato 125 (CA125) y del Antígeno Epididimal humano (HE-4), con normalidad del resto de marcadores. Tras ponderación en sesión quirúrgica deciden intervenirla. Le realizan una anexectomía derecha laparoscópica, retirando la tumoración anexial derecha de unos 20cm, y enviándola para estudio anatomopatológico. Dada la buena evolución clínica de la paciente le dan de alta domiciliaria a los 2 días.

El servicio de anatomía patológica confirmó que la tumoración se trataba de un cistadenoma seroso de ovario derecho sin alteraciones en la trompa de Falopio.

DISCUSIÓN

El dolor abdominal es un síntoma inespecífico que puede tener múltiples etiologías. Aunque la mayoría de veces son procesos banales hay que descartar otros potencialmente graves. Para ello debemos auxiliarnos de la anamnesis, exploración física sistemática y si tenemos a disposición pruebas complementarias [1], en este caso la ecografía ejerce un papel clave para dirigir el proceso de diagnóstico diferencial.

En el caso expuesto, la ecografía abdominal realizada en el centro de salud permitió no sólo orientar el diagnóstico, sino también agilizar las pruebas necesarias y derivación de la paciente al sospechar de un proceso potencialmente grave.

La ampliación del estudio ecográfico con la ecografía transvaginal, realizada en el servicio de Ginecología, que permitió calcular el GI-RADS, un sistema de clasificación basado en hallazgos ecográficos que tiene buena sensibilidad para predecir la malignidad de masas anexiales [2]. Sensibilidad que fue aumentada al combinar también el valor del CA125 (marcador tumoral más frecuente usado en el estudio de cáncer de ovario), lo permitió aumentar la sospecha de malignidad y tener más información a la hora de tomar decisiones acerca del manejo terapéutico [3].

Pese a que la incidencia de cáncer de ovario aumenta con la edad, la mayoría de las tumoraciones anexiales quísticas son benignas [4]. El cistadenoma seroso es una de las neoplasias benignas ováricas más comunes, tiene una pared fina, puede ser unilobulado o multilobulado y medir hasta 20cm.

La ecografía es la única prueba de imagen, a la cual tenemos acceso en atención primaria, que está recomendada para el estudio inicial de masas abdominales palpables. Permite realizar estudios en tiempo real y presenta una elevada sensibilidad para filiar el origen de dichas masas [5]. Es una herramienta imprescindible en la consulta que asiste en el proceso diagnóstico, facilita el seguimiento de patologías médicas estructurales, es segura, no invasiva y contribuye a la toma de decisiones clínicas fundamentales.

BIBLIOGRAFIA

1. Alonso Gonzalo B, Panadero Riesco F. Dolor abdominal. AMF. 2019;15(5):245-247.
2. Alcázar JL, Rodríguez-Guzmán L, Vara J, Amor F, Díaz L, Vaccaro H. Gynecologic Imaging and Reporting Data System for classifying adnexal masses. *Minerva Obstet Gynecol.* 2023;75(1):69-79.
3. Zheng H, Tie Y, Wang X, Yang Y, Wei X, Zhao X. Assessment of the diagnostic value of using serum CA125 and GI-RADS system in the evaluation of adnexal masses. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(7):e14577.
4. Kinkel K, Lu Y, Mehdizade A, Pelte MF, Hricak H. Indeterminate ovarian mass at US: incremental value of second imaging test for characterization--meta-analysis and Bayesian analysis. *Radiology.* 2005;236(1):85-94.

5. Fowler KJ, Garcia EM, Kim DH, Cash BD, Chang KJ, Feig BW, et al. ACR Appropriateness Criteria® Palpable Abdominal Mass-Suspected Neoplasm. Journal of the American College of Radiology. 2019;16(11, Supplement):S384-S91.

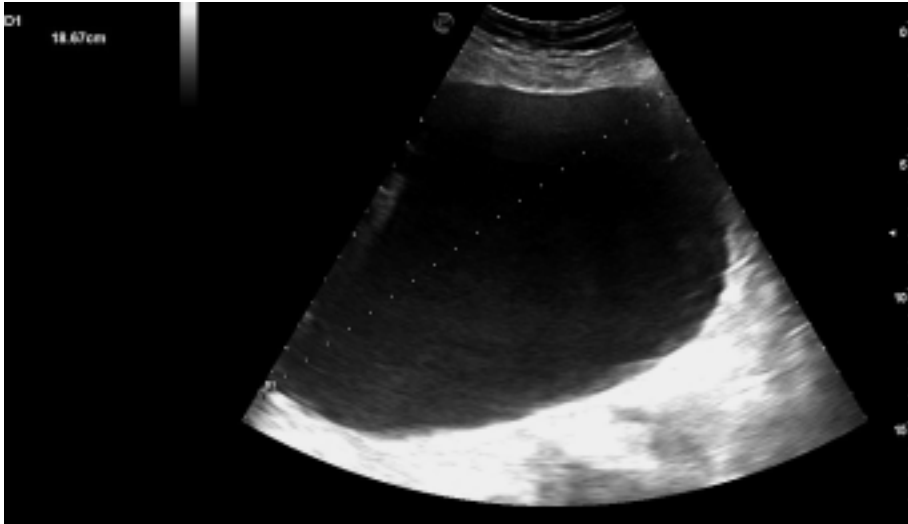


Figura 1: Corte oblicuo, entre el flanco derecho e hipogastrio, de lesión anecoica de patrón quístico de longitud máxima de 18,67 cm.

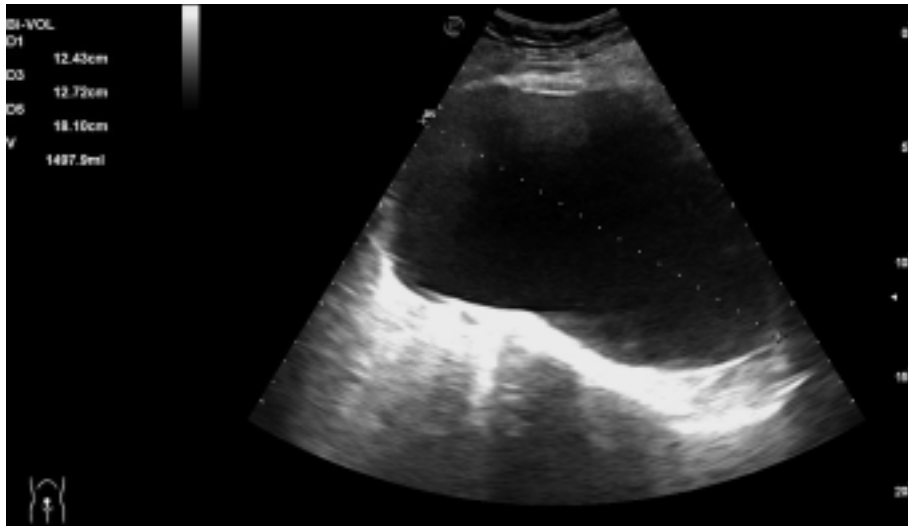


Figura 2: Corte longitudinal de lesión anecoica de patrón quístico de 12,43 x 12,72 x 18,1 cm con un volumen estimado de casi 1500 mL

SÍNDROME DE KLIPPEL-FEIL

Autora principal:

CIRZAR MARIELOS FIGUEROA GARCÍA

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Miguel Armijo*

Colaboradores:

CONSUELO CRESPO MARTÍNEZ

Médico Adjunto en Urgencias Husa

FRANCISCO JAVIER CORONADO DE LEÓN

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Sur*

BEATRIZ RAMÍREZ ARTILES

*Médico interno residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
CS Miguel Armijo*

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente masculino de 57 años que consulta por dolor cervical de 6 días de evolución.

ANAMNESIS

El paciente refiere dolor cervical que se irradia hacia los hombros, sin antecedente de traumatismo. Consultó en un centro privado hace 4 días, donde le colocaron un collarín y le prescribieron metamizol de 575mg. Debido a la persistencia de la molestia, decide consultar nuevamente.

ANTECEDENTES MÉDICOS

- Cervicalgias a repetición
- Factores de riesgo cardiovascular: sin hipertensión arterial (HTA), sin dislipemia, sin diabetes mellitus tipo II
- Antecedentes quirúrgicos: hernioplastia umbilical
- Sin alergias o intolerancias conocidas

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente deambula en buen estado general con limitación para movilizar el cuello por dolor. Consciente y orientado. Afebril y eupneico en reposo. Columna cervical: sin dolor en apófisis espinosa, leve dolor paravertebral izquierdo con cierta limitación para la movilización. Función neurovascular conservada. Resto sin alteraciones.

RESULTADOS DE RX DE COLUMNA CERVICAL APY LAT

Fusión completa, de cuerpos vertebrales y arcos posteriores entre C2 y C3 sin espacio intervertebral discernible entre ellas. Bordes de los cuerpos vertebrales son regulares, sin signos de erosión o proliferación. Alineación cervical es adecuada, sin evidencia de desplazamiento vertebral o angulación anómala significativa. Sin signos degenerativos significativos en resto de cuerpos vertebrales. No calcificaciones en tejido blando. Imagen 1,2.

DIAGNÓSTICO

Síndrome de Klippel-Feil.

TRATAMIENTO

Antiinflamatorios (dexketoprofeno 25 mg cada 8 horas o según dolor), con evolución favorable.

EVOLUCIÓN

Evolución favorable con tratamiento antiinflamatorio, no ha vuelto a consultar en urgencias luego de 5 meses.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Klippel-Feil (SKF) es una enfermedad congénita rara, caracterizada por la fusión de dos o más vértebras cervicales. Su presentación clásica incluye cuello corto, implantación baja del cabello y limitación de la movilidad cervical, aunque menos del 50% de los pacientes presentan esta tríada completa. La incidencia del SKF es de 1 en 42,000 nacimientos vivos. Múltiples mutaciones genéticas, como en los genes GDF6, GDF3 y MEOX1, están asociadas con esta condición, aunque la patogénesis precisa no está completamente clara.

Los pacientes con SKF pueden experimentar una amplia gama de síntomas, desde ser asintomáticos hasta presentar manifestaciones severas. En este caso, el paciente presentó cervicalgia, una manifestación común y debilitante del SKF. Los síntomas pueden deberse a la rigidez cervical, degeneración discal prematura y compresión de raíces nerviosas o de la médula espinal. Otros síntomas posibles incluyen dolores de cabeza, mareos y síntomas neurológicos.

El diagnóstico del SKF se basa en la historia clínica y hallazgos radiológicos. La radiografía simple puede mostrar la fusión de las vértebras, como se observó en este paciente con fusión C2-C3. La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) son útiles para evaluar la extensión de la fusión vertebral y detectar anomalías asociadas, como malformaciones medulares o de tejidos blandos. En algunos casos, se pueden realizar pruebas genéticas para identificar mutaciones específicas.

El tratamiento del SKF se adapta a los síntomas y gravedad de la enfermedad. En este caso, el paciente fue manejado con antiinflamatorios no esteroides (AINEs), específicamente dexketoprofeno 25 mg cada 8 horas, con una evolución favorable. Este manejo conservador es adecuado para la mayoría de los pacientes con síntomas leves a moderados. Sin embargo, los pacientes con síntomas severos o complicaciones neurológicas pueden requerir intervenciones más agresivas, incluyendo fisioterapia, uso de dispositivos ortopédicos, y en casos extremos, cirugía para descomprimir estructuras nerviosas o estabilizar la columna vertebral.

CONCLUSIONES

El caso presentado destaca la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado del SKF para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida del paciente. Aunque es una enfermedad rara, su reconocimiento y comprensión pueden prevenir complicaciones graves y ofrecer una atención integral a los pacientes afectados. La investigación continua es esencial para comprender mejor la genética y la fisiopatología del SKF, lo que podría conducir a mejores estrategias de tratamiento y manejo en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palacios Martínez D, Díaz Alonso RA, Gutiérrez López M, Gordillo López FJ. Síndrome de Klippel-Feil, una cervicalgia poco frecuente. SEMERGEN. Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Ciudades, Getafe, Madrid, España. 2013.

2. Tracy MR, Dormans JP. Klippel-Feil syndrome: clinical features and current understanding. *Orthop Clin North Am.* 2002;33(2):171-182.
3. McGaughran J, Kuna P, Das V, et al. Mutations in GDF6 are a cause of Klippel-Feil syndrome. *J Hum Genet.* 2008;53(6):415-424.



Imagen 1



Imagen 2

EPOC Y TABACO: EL NEXO MENOS APROPIADO

Autora principal:

CLARA ISABEL SORIA LÓPEZ

*Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Norte*

Colaboradores:

CLARA TIMÓN MOHEDAS

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Norte

MIGUEL TORRECILLA GARCÍA

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

LAURA MATEOS SÁNCHEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, CS Garrido Norte

MOTIVO DE CONSULTA

Mal control de su EPOC porque no consigue dejar de fumar.

ANAMNESIS

Mujer de 58 años fumadora de 25 cigarrillos/día con un índice acumulado IPA de 32 paquetes año. Ha comenzado a utilizar el cigarrillo electrónico porque quiere disminuir el número de cigarrillos que fuma. No toma alcohol. Tiene EPOC moderado (GOLD E) en tratamiento. Estrés.

Es profesora de infantil. Esta separada y tiene una hija.

Entorno de amigos fumadores y no fumadores.

Fuma el primer cigarrillo a los 15 minutos de levantarse.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Auscultación cardio pulmonar: Reducción del murmullo vesicular. Frecuencia respiratoria 25 rpm, frecuencia cardiaca 92/minuto. Saturación de oxígeno 96 %.

Miembros inferiores: no edemas, pulsos pedios presentes.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

IMC: 24.5, perímetro abdominal: 85cm Test de Richmond 8/10 (alta motivación). Test de fagerström 7/10 (dependencia severa). Cooximetría 22 ppm (partes por millón).

Analítica dentro de la normalidad.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 92lpm, PR 0.16, QRS 0,12 no alteración de la repolarización.

Radiografía de tórax: índice cardiorácico normal, no derrame, no condensaciones.

DIAGNÓSTICO

Tabaquismo, EPOC (GOLD E).

TRATAMIENTO

5 microgramos de formaterol fumarato / 9 microgramos de bromuro de glicopirroneo/ 160 microgramos de budesonida. Se ajusta a 2 inhalaciones 2 veces al día.

TRATAMIENTO COGNITIVO-CONDUCTUAL

Motivos para dejar de fumar y dificultades para dejarlo. Se plantea el día D (día que quiere dejar de fumar) en el plazo de un mes. Con la entrevista motivacional se trabaja la empatía, la autoeficacia (“seguro que has conseguido metas más difíciles”), y se realiza prevención de recaídas. Se recomienda ejercicio físico para reducir el estrés. Comunicará su decisión de fumar a su entorno de más confianza.

Se ofrece terapia grupal multicomponente, que es una intervención coste-efectiva para el abordaje del tabaquismo, que rechaza.

Se explica tratamientos posibles para que elija el que prefiera, ya que con sus antecedentes no hay ningún tratamiento de primera línea contraindicado y se explican efectos adversos por los que nos pregunta.

- Tratamiento sustitutivo con parches de nicotina: reacciones dermatológicas locales, insomnio, cefalea, palpitaciones.
- Bupropión: insomnio, cefalea, sequedad de boca y reacciones cutáneas.

- Citisiniclina: Náuseas y vómitos, trastornos gastrointestinales, alteraciones del sueño.

Se explica que el uso de cigarrillos electrónicos no ha demostrado ausencia de riesgo de producir daño para la salud. Y que además la exposición continua a nicotina de estos, le hace continuar la adicción y los riesgos cardiovasculares de la nicotina.

Con toda la información facilitada y teniendo una amiga que ha utilizado citisiniclina y ha dejado de fumar, se decide por este fármaco que se administra vía oral con un vaso de agua, durante 25 días. Un envase de 100 comprimidos es suficiente para un tratamiento completo, y es una pauta progresivamente decreciente. Se debe dejar de fumar máximo al quinto día de tratamiento. Negociamos que también ese día dejará el cigarrillo electrónico, felicitándola por su decisión.

EVOLUCIÓN

Acude a las dos semanas y ha dejado de fumar, está contenta, pues ha conseguido su objetivo y se encuentra con confianza. Es aconsejable valorar los beneficios y dificultades que está teniendo en el proceso de dejar de fumar.

Después acude al mes, tres meses, 6 meses y al año, que continua sin fumar.

Cooximetría 2 ppm.

Realizamos prevención de recaídas.

DISCUSIÓN

La principal patología relacionada con el tabaco es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), causada fundamentalmente por una reacción inflamatoria frente al humo del tabaco, por lo que la supresión del tabaco es la principal medida para evitar el deterioro funcional y evitar su progresión.

Aunque el uso de cigarrillo electrónico no es una alternativa aceptable para dejar de fumar, ni reduce riesgos, como sanitarios debemos entender que atendemos a personas que lo utilizan por la publicidad y la falsa idea de ser menos nocivos, por lo cual no debemos olvidar preguntar por su utilización.

La terapia combinada de parches con comprimidos, chicles o spray bucal por su alta dependencia hubiera sido una alternativa a valorar. Sin embargo, la

toma de decisiones compartidas con la paciente nos incrementa las posibilidades de éxito.

La cooximetría es una técnica sencilla no invasiva, disponible en todos los centros de salud, que refuerza y motiva al paciente y que al igual que los valores de presión arterial en un hipertenso, deberíamos medir a todo fumador.

El seguimiento de los pacientes aumenta las probabilidades de éxito en el proceso de dejar de fumar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for chronic obstructive pulmonary disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of Chronic Pulmonary Disease (2010 update). Disponible en: http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLDReport_April112011.pdf
2. Fiore MC, Jaen CR, Baker TB et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service; 2008
3. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Hartmann-Boyce J, Cahill K, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2012;11:CD000146
4. Guía de intervención individual para el tratamiento del tabaquismo. Lucía Gorreto López, médica de familia. Centro de Salud Coll d´en Reassa. Abril 2017
5. Ayesta FJ, Rodríguez M. Bases biológicas, conductuales y sociales de las dependencias: tabaco y nicotina. Manual PIUFET: Santander; 2007



Imagen 1

EL TUMOR DEL INTERNISTA EN UNA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Autora Principal:

CLARA TIMÓN MOHEDAS

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar Y Comunitaria,
Cs Garrido Norte*

Colaboradores:

JORGE DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar Y Comunitaria, Cs Garrido Sur

NURIA SUÁREZ MORENO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar Y Comunitaria, Cs Maria Auxiliadora

CANDELA PAYO RODRÍGUEZ

Médico Interno Residente en Psiquiatría, HUSA

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente mujer de 92 años que acude a consulta por clínica miccional, hematuria y fiebre. La paciente había sido hospitalizada en Medicina Interna en las dos semanas previas, también por infección de orina con positividad para *Klebsiella BLEE* en urocultivo, siendo tratada con antibioterapia endovenosa con ertapenem, y dada de alta apenas 5 días antes de esta nueva clínica.

ANAMNESIS

Institucionalizada en Centro Residencial de Mayores, parcialmente dependiente para algunas actividades de la vida diaria (aseo y vestido, portadora de pañal por incontinencia urinaria), con limitación sensorial por hipoacusia bilateral y pendiente de intervención de cataratas, sin alteraciones cognitivas hasta el momento salvo pérdidas subjetivas de memoria. La paciente acude a consulta acompañada de familiares (hija y yerno), contando que, desde hace alrededor de 3 días, ha comenzado con clínica de dolor abdominal difuso, aunque de predominio hipogástrico, acompañado de poliuria y síntomas miccionales. En el día que consulta, además, ha presentado varias micciones hematóricas, sin visualización de coágulos, y fiebre termometrada en domicilio

de hasta 38'2°C. No refiere clínica respiratoria, así como tampoco náuseas ni vómitos, ni cambios en el hábito deposicional; no dolor lumbar, no dificultad para la micción. No otra clínica acompañante de interés. Como antecedentes relevantes, la paciente se encuentra en seguimiento en nefrología por enfermedad renal crónica grado G3a (filtrado glomerular basal de 56 mL/min/1.73 m², creatinina 0'8 mg/dl), así como está diagnosticada de hipertensión arterial, hipotiroidismo y osteoporosis, en tratamiento con amlodipino 5 mg/24h, levotiroxina 88 mcg/24h y denosumab semestral junto a hidroferol 0'266 mg mensual, respectivamente. Intervenida de prótesis bilateral de cadera. En el último año, además, ha sido vista en el servicio de Urología por infecciones urinarias de repetición, aún en estudio y pendiente de pruebas complementarias.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A la exploración, la paciente presenta abdomen blando, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal. Resto de la exploración sin hallazgos significativos. Se solicita analítica y urocultivo; días más tarde, la analítica arroja elevación de enzimas hepáticas (ALT 120 U/l, AST 90 U/l, GGT 180 U/l, fosfatasa alcalina 300 U/l, hiperbilirrubinemia de 2'0 mg/dl a expensas de directa) y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 10'5 mg/dl, leucocitosis con neutrofilia), de forma congruente con resultado de infección de orina en sistemático y nuevo cultivo positivo para *Enterococcus Faecalis* y *Pseudomona Aureginosa*. Se realiza ecografía abdominal en consulta, en la que objetivamos aumento del tamaño del riñón izquierdo respecto al derecho, de 10 cm en su mayor diámetro, sin alteraciones hepáticas anatómicas que justifiquen la elevación enzimática.

TRATAMIENTO

Ante el diagnóstico inicial de infección de orina complicada, se deriva a la paciente a Urgencias Hospitalarias para gestionar su ingreso a cargo de Medicina Interna y se inicia tratamiento con ertapenem intravenoso, según resultados de antibiograma.

EVOLUCIÓN

La paciente es dada de alta una vez finaliza el tratamiento antibiótico, con buena evolución y respuesta al mismo, dejando realizada durante el ingreso ecografía reglada de aparato urinario, en la que se confirma la presencia de

masa renal izquierda probablemente neoformativa a filiar con TAC abdominal. No obstante, apenas tres días después de su regreso a domicilio, presenta un importante deterioro del estado general, consistente en disminución de la conciencia, confusión y nuevas orinas hematóricas. La familia consensua no trasladar a la paciente de nuevo a Urgencias, de modo que acudimos a domicilio para valoración. A nuestra llegada, se encuentra postrada, en estado de estupor, confusa, con leve disnea y trabajo respiratorio, y con febrícula de 37.3°C. Exploración sin hallazgos significativos salvo edemas bimaleolares. Realizamos nueva analítica, en la que se objetiva persistente elevación de enzimas hepáticas, que en este momento se acompañan además de fracaso renal (en estadio G4, con filtrado renal <15 y creatinina 3.2 mg/dl), y PCR de 17.9 mg/dl. Se comenta con la familia posibilidad de fallecimiento próximo, desestimando la realización de pruebas complementarias ni tratamientos extraordinarios, por lo que se inician medidas de confort y tratamiento paliativo sintomático. Pese al pronóstico infausto que vaticina la paciente, ésta presenta una ligera mejoría, recuperando el estado cognitivo basal y presentándose asintomática salvo por orinas hematóricas, con mejoría de los parámetros analíticos de infección. En este nuevo contexto, la familia unilateralmente decide proseguir con el estudio de forma particular, por lo que se realiza TAC abdominal en medicina privada, que confirma la presencia de masa sólida en el riñón izquierdo con características sugestivas de carcinoma de células renales, sin evidencia de metástasis hepáticas pero con discreta hepatomegalia difusa. Pese a todo, se desestiman tratamientos agresivos y se continúa con abordaje paliativo de la clínica. Finalmente, la paciente fallece pocos días después como consecuencia de una probable sepsis de origen urinario.

DIAGNÓSTICO

Carcinoma de células renales con disfunción hepática no metastásica (probable síndrome de Stauffer).

DISCUSIÓN

Los síndromes paraneoplásicos son un conjunto de signos y síntomas que aparecen en pacientes con cáncer, pero que no son directamente atribuibles a la invasión tumoral o a metástasis, sino a la producción ectópica de sustancias bioactivas por el tumor que pueden causar una gran variedad de manifestaciones clínicas en diferentes sistemas y órganos del cuerpo. Estos síndromes pueden preceder al diagnóstico de cáncer, acompañarlo o aparecer

en etapas avanzadas de la enfermedad, lo que supone un importante reto diagnóstico y terapéutico. De todos ellos, el síndrome de Stauffer (también llamado “tumor del internista”) es un ejemplo significativo.

El síndrome de Stauffer se caracteriza por una disfunción hepática sin metástasis en el hígado en pacientes con carcinoma de células renales (CCR). Se suele presentar con hepatomegalia, fiebre, síndrome constitucional acompañante y, menos comúnmente, ictericia. Sin embargo, esta sintomatología suele asociarse erróneamente al tumor renal de base, por lo que tienen especial importancia las manifestaciones analíticas, que se basan en alteración del perfil hepático (ALT, AST, fosfatasa alcalina y GGT se elevan, siendo lo más llamativo) y, en algunos casos, del hemograma, con trombocitosis, anemia y leucocitosis, así como coagulopatías debido a la disfunción hepática.

La fisiopatología del síndrome de Stauffer no está aún del todo clara, pero se supone que está provocada por citoquinas y otros mediadores inflamatorios producidos por el tumor renal, que inducen una respuesta inflamatoria sistémica que afecta el hígado, causando las manifestaciones clínicas y analíticas observadas en el síndrome. El diagnóstico del síndrome de Stauffer se basa en la identificación de un tumor renal en presencia de alteraciones hepáticas inexplicables por metástasis o enfermedad hepática primaria; es por ello que es fundamental además realizar una evaluación exhaustiva para descartar otras causas de disfunción hepática, como infecciones, hepatitis, cirrosis o toxicidad medicamentosa. Las pruebas de imagen, especialmente la tomografía computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM), son esenciales para evaluar el tumor renal y descartar metástasis hepáticas que justificasen las alteraciones analíticas.

El tratamiento del síndrome de Stauffer se centra en la resección del tumor primario, ya que la nefrectomía radical suele resultar en la resolución del síndrome al eliminarse la fuente de las citoquinas inflamatorias, permitiendo que la función hepática se normalice gradualmente. En algunos casos, los síntomas y las alteraciones de laboratorio pueden mejorar notablemente en semanas o meses tras la cirugía; de este modo, si el tumor se reseca por completo con la intervención y no hay evidencia de enfermedad metastásica, la resolución del síndrome puede ser completa. Por el contrario, en casos de cáncer avanzado o metastásico, el pronóstico es peor, y la disfunción hepática puede persistir o incluso empeorar. En estos casos, el manejo se centra en cuidados paliativos y en la mejoría de la calidad de vida del paciente.

En el caso de la paciente del caso presentado, se desestimó de forma consensuada con la familia hacer un estudio y tratamiento más exhaustivo de

la neoplasia renal, debido al empeoramiento de su estado general y evitando así el encarnizamiento diagnóstico y terapéutico, optando por un abordaje paliativo; no obstante, las pruebas complementarias realizadas hasta entonces parecían confirmar la presencia de un tumor renal en ausencia de metástasis o enfermedad hepática, lo que coincidiría con un probable síndrome paraneoplásico de Stauffer.

En definitiva, el reconocimiento del síndrome de Stauffer es importante porque puede ser un indicio de la presencia de un tumor renal oculto. En pacientes que presentan disfunción hepática inexplicable y características sugestivas del síndrome constitucional, se debe considerar la posibilidad de un CCR y proceder con una evaluación diagnóstica apropiada. La identificación temprana y el tratamiento adecuado del tumor renal pueden no solo resolver el síndrome de Stauffer, sino también mejorar significativamente el pronóstico general del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peña Irún A, Bengochea Botín E, Bengochea Botín P, Grande Grande R. Síndrome de Stauffer: un dato de mal pronóstico. *Atención Primaria Práctica* [Internet]. 2022 [Consultado 30 Mayo 2024]; 4(3). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-practica-24-pdf-S2605073022000244>
2. Deliège M, Bastens B, Matus G, Blétard N, Houbiers G, Courtois A, Focan C. Stauffer syndrome: a rare paraneoplastic complication of renal cell carcinoma to be kept in mind. Case report and literature survey. *Acta Gastroenterol Belg*. 2024; 87(1):40-43.
3. Muñoz Rossi FA, Gallo D, Guaiquil AM, Suarez R, Ricardo Ossio GP. Stauffer Syndrome: Another Strange Case of the Internist's Tumor. *Cureus* [Internet]. 2023 [Consultado 9 Junio 2024]; 15(7):e42307. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10443892/>
4. Fernández Delgado C, Rovai BG, Rapado Errazti A, Vela Navarrete R. Síndrome de Stauffer o hiperfosfatemia como síndrome paraneoplásico del hipernefroma. *Elsevier* [Internet]. 2001 [Consultado 9 Junio 2024]; 10(4):116-118.
Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-reemo-70-articulo-sindrome-stauffer-o-hiperfosfatemia-como-13019714>
5. Ry M, Piotrowicz K, Chłosta M, Ostachowski M, Gryglewska B, Chłosta P, Gowski J. Mild elevation of liver function tests associated with renal cell carcinoma in a multi-morbid older patient - a case of Stauffer's syndrome. *Cent European J Urol*. 2023; 76(3):190-192.
6. Sharma N, Darr U, Darr A, Sood G. Stauffer Syndrome: A Comprehensive Review of the Icteric Variant of the Syndrome. *Cureus* [Internet]. 2019 [Consultado 10 Junio 2024]; 11(10):e6032. Disponible en: <https://europepmc.org/article/PMC/PMC6886655>

7. Chavarriaga J, Fakh N, Cataño J, Villaquiran C, Rodriguez S, Patino G. Stauffer syndrome, clinical implications and knowledge gaps, does size matter? Case report. BMC Urol. 2020;20(1):105.

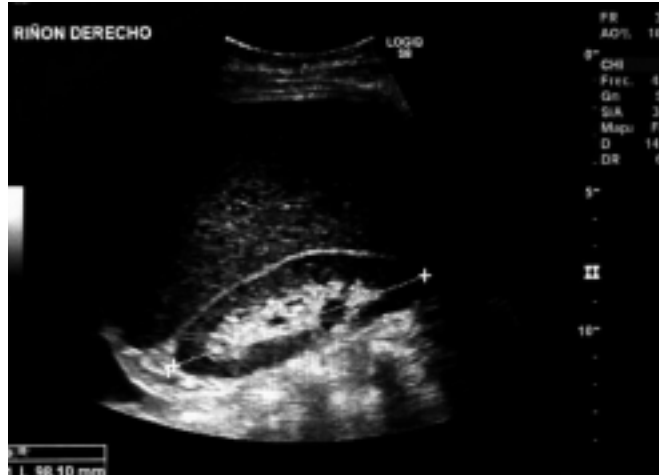


Imagen 1



Imagen 2

DETECCIÓN DE HIPOGLUCEMIA EN FASES INICIALES DE DIABETES MELLITUS TIPO II

Autora Principal:

CRISTINA SALDAÑA RUIZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

Colaboradores:

BEATRIZ RAMÍREZ ARTILES

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

PATRICIA LORENA MEZA APUMAYTA

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

PATRICIA CALLES PRIETO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, CS Periurbana norte

MOTIVO DE CONSULTA, ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Varón de 79 años con antecedente personal de una gastro-entero-anastomosis Billroth II[1] hace 20 años por un adenocarcinoma gástrico. Está en seguimiento rutinario mediante gastroscopias, la última hecha hace 4 años y que fue normal. Acude a consulta porque desde hace 6 meses tras la ingesta se encuentra mareado, nauseoso, cansado, con distensión abdominal y con visión borrosa. Esta sensación cede transcurridas unas horas. Afebril. No síndrome constitucional. No refiere tener diarrea, melenas ni hematoquecia. La exploración es anodina. Buen estado general con abdomen blando, sin masas palpables y sin signos de irritación peritoneal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

Se solicita una analítica, que es normal y se deriva al paciente al Servicio de Digestivo con la sospecha de síndrome de dumping[2]. El médico digestivo le hace una nueva gastroscopia, que es normal, y le da recomendaciones dietéticas para el síndrome de dumping: evitar azúcares, carbohidratos simples, bebidas alcohólicas, lácteos y consumir más proteína magra como pavo y pollo.

Dos meses más tarde el paciente vuelve a nuestra consulta. Los síntomas han empeorado a pesar de las medidas higiénico-dietéticas. Decidimos repetirle la analítica y esta vez la glucosa basal se encuentra en rango

prediabético (121mg/dL). Pensamos entonces que el paciente puede encontrarse en las fases iniciales de una diabetes mellitus tipo II y hacemos una consulta no presencial a endocrinología. El endocrino confirma nuestra hipótesis y nos recomienda que iniciemos tratamiento antidiabético.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Iniciamos tratamiento con metformina 500mg cada 12h, dapaglifozina 5mg cada 24h y acarbosa 50mg cada 8h. Un mes después el paciente comenta que se encuentra muy bien y los mareos postprandiales han desaparecido. En los controles analíticos las cifras de glucemia se mantienen estables entre 100 y 120mg/dL por lo que de momento mantenemos este tratamiento.

DISCUSIÓN

El síndrome de dumping se caracteriza por un vaciado gástrico rápido que desencadena una hipoglucemia[2]. Es frecuente en pacientes que han sido sometidos a una cirugía bariátrica, como en este caso. Puede ser de dos tipos: precoz (ocurre en los primeros 30-60 minutos tras la ingesta) y tardío (síntomas entre 60-180 minutos tras la ingesta). El diagnóstico se hace cuando se obtienen 7 puntos o más en el cuestionario de Sigstad (ver tabla 1).

Cuestionario Sigstad (<7 puntos)		
Shock	+5	Mareo
Síncope	8%	Cefalea
Deseo de sentarse	8%	Flushing
Disnea	81	Náuseas
Cansancio	81	Distensión abdominal
Somnolencia	81	Borborigmos
Palpitaciones	81	Eructos
Inquietud	81	Vómitos

Tabla 1: Cuestionario Sigstad para el diagnóstico del síndrome de dumping

Nuestro paciente puntuaba 7 puntos según este cuestionario (cansancio, mareo, náuseas y distensión abdominal). Su clínica parecía compatible con un síndrome de dumping tardío. Este se origina como resultado de una hiperinsulinemia reactiva a la hiperglucemia inicial post ingesta, principalmente de hidratos de carbono de fácil digestión. Esta hiperinsulinemia provoca una hipoglucemia de rebote[4]. El tratamiento principalmente consiste en hacer

modificaciones dietéticas entre las que destacan hacer comidas más pequeñas y frecuentes, restringir los carbohidratos y priorizar las proteínas y la fibra. La ausencia de mejoría, e incluso empeoramiento, de los síntomas de nuestro paciente con estas medidas hacía improbable que padeciese este síndrome.

Por otro lado, en las etapas iniciales de la diabetes mellitus tipo II el páncreas aún es capaz de producir insulina. Sin embargo, las células beta pancreáticas pueden responder de manera inapropiada, tarde y de forma excesiva[4]. Esta secreción desmesurada de insulina da lugar a una hipoglucemia, que en nuestro paciente era sintomática. Es más habitual tras consumir alimentos ricos en carbohidratos. Para evitar la hipoglucemia deben darse recomendaciones higiénico-dietéticas e iniciar tratamiento con antidiabéticos.

Las hipoglucemias no solo son peligrosas por sus síntomas inmediatos sino que aumentan el riesgo de padecer eventos cardiovasculares y empeoran el control glucémico de los pacientes[5]. Por todo ello es importante que podamos identificarlas para poder prevenirlas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Cárdenas A, Hernández-Ramírez DA, Sánchez-Sánchez ML, Rodríguez-Ríos JA. Gastro yeyuno anastomosis con separación gástrica parcial en el tratamiento de la obstrucción gastroduodenal secundaria a cáncer gástrico avanzado. *Cir Cir.* 2023;91(3):123-130.
2. Cela Monar BA. Abordaje nutricional en síndrome de dumping post cirugía bariátrica [Internet]. Repositori URV; 2022.
3. Yagi S, Goto A, Hirota M, et al. Analysis of Glucose Dynamics and Its Association with Symptoms in Dumping Syndrome: A Continuous Glucose Monitoring Study. *J Clin Med.* 2020;9(2):522.
4. Di Lorenzi Bruzzone Roberto Milton, Bruno Lorena, Pandolfi Marcelo, Javiel Gerardo, Goñi Mabel. Hipoglucemia en pacientes diabéticos. *Rev. Urug. Med. Int.* [Internet]. 2017 Dic [citado 2024 Jun 29]; 2(3): 51-60. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972017000300051&lng=es.
5. Chow E, Bernjak A, Williams S, et al. Risk of cardiovascular disease and all cause mortality among patients with type 2 diabetes prescribed insulin glargine or neutral protamine Hagedorn (NPH) insulin: a retrospective cohort study. *Diabetes Ther.* 2022;13(5):1457-1473.

“TIENE QUE MANTENER LA CALMA Y CORREGIR LA HIDRATACIÓN”, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor Principal:

DAVID GARCÍA ELICES

*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Sur*

Colaboradores:

PATRICIA CALLES PRIETO

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Capuchinos

BEATRIZ SÁNCHEZ BORREGO

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Prosperidad Centro

JORGE DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ

*Médico interno residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
CS Garrido Sur*

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Motivo de consulta: Mujer de 56 años que acude a consulta por prurito facial y sensación de quemazón de 48 horas de evolución. Prurito capilar y descamación desde hace un mes que le incapacita e interfiere en su vida diaria. Comenta que está más estresada por ingreso de familiar en UVI y además se encuentra deprimida por la situación actual que está viviendo.

ANAMNESIS

Antecedentes personales: Hipotiroidismo. Tratamiento habitual: Levotiroxina sódica 50 mcg/24 horas. Profesión: Ama de casa. Niega hábitos tóxicos.

EXPLORACIÓN FÍSICA (07/12/23)

Fototipo II. Lesiones papulo-eritematosas en surco nasogeniano y lesiones en región supralabial con costras melicéricas. Costras en cuero cabelludo que desprenden fácilmente. Tendencia al ánimo depresivo. Niega ideas de muerte. No consigue conciliar bien el sueño.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Analítica: Bioquímica normal, perfil férrico normal. Hormonas tiroideas en rango. Hemograma normal. Cultivo para *Malassezia* negativo.

DIAGNÓSTICO

Brote de dermatitis seborreica e impétigo. Depresión.

TRATAMIENTO

Mupirocina tópica cada 12 horas en región supralabial durante 7 días. Ketoconazol tópico cada 48 horas en surco nasogeniano. Para la afectación de la zona de scalp, champú ketoconazol cada 72 horas. Venlafaxina 75 mg cada 24 horas y melatonina 1,98 mg al acostarse.

EVOLUCIÓN (28/12/23)

Desaparición de lesiones en región de surco nasogeniano y supralabial. Desaparición de escozor, prurito y escamas en zona de scalp. Mejoría del estado de ánimo. Correcto control del sueño.

La paciente comenta resolución del prurito tras 3 semanas de tratamiento. Mantenimiento con correcta hidratación con gel oil free en surco nasogeniano, región peribucal y cuero cabelludo cada 48-72 horas. Limpieza facial cada 24 horas. Fotoprotección oil free SPF50+ por las mañanas. Mantenimiento de tratamiento antidepresivo de tres a seis meses con control de factores de riesgo.

COMENTARIOS

Desaparición de lesiones en región de surco nasogeniano y supralabial. Desaparición de escozor, prurito y escamas en zona de scalp.

DISCUSIÓN

La dermatitis seborreica constituye una de las enfermedades crónicas más comunes en el ser humano. Se ha detectado tanto en el paciente sano como en aquellos que sufren alguna enfermedad como el VIH, síndrome neurológicos o trastornos yatrogénicos.¹

Puede aparecer distintas etapas de la vida. Afecta entre un 1 a un 3 % de la población. Supone hasta un 7% de la patología dérmica en consulta de

Atención Primaria. Varía con la edad. Existe una incidencia importante entre las 2 semanas hasta los 12 meses.² Incrementa en la pubertad y la franja entre los 35-45 años. El porcentaje de casos es mayor en hombres que en mujeres.

Dentro de su patogenia, no se conocen las causas concretas que pueden producir esta enfermedad. Algunos estudios demuestran que se produce un incremento de la secreción seboreica por parte de las glándulas.¹ Se conoce como esta enfermedad afecta en la edad infantil e incluso neonatal por la afectación de glándulas adrenales o el paso transplacentario de andrógenos puede afectar el crecimiento de las glándulas sebáceas.³

La Malassezia o infección por *Pityrosporum ovale*, forma parte también del posible origen. Como hongo saprofito de la piel, este puede colonizar la glándula y favorecer la enfermedad. Diversos estudios certifican el incremento de dicho patógeno en zonas dérmicas afectadas frente a las que no.^{4,5} La inmunidad en este tipo de pacientes es un dato importante a tener en cuenta.⁶ Cabe destacar la predominancia de *Malassezia globosa* en pacientes con enfermedad de Parkinson.⁷

Otros factores inflamatorios también forman parte de su patogenia. El incremento de citoquinas activa a linfocitos T, estimulando a linfocitos Th2 que favorecen la producción de IL1, 2, 8, IFN gamma y TNF alfa.⁸

Esta disrregulación del sistema inmune interfiere también en pacientes con VIH, que desarrollan estos síntomas de forma frecuente.⁸ Se estima una afectación en torno al 35% de estos pacientes frente un 85% en pacientes con SIDA. El contaje de CD4 < 400 células/microL cursa con afectaciones más severas.⁹

Podemos encontrar diferentes manifestaciones clínicas:

- **Scalp:** Es la forma más común. En la mayoría de las ocasiones se puede ver la zona de inflamación afectada que puede afectar a zonas pilosas concretas.
- **Cara:** Suelen aparecer en la frente, las cejas y los surcos nasolabiales. También es común en la zona malar o en zonas con pelo como puede ser el bigote en los hombres.
- **Periocular:** Suele cursar con blefaritis y costras amarillentas entre los pelos de las pestañas.
- **Tronco:** cursan en áreas axilares, umbilicales o genitocrurales. Suelen aparecer como lesiones rosadas, ovaladas y con una distribución sobre las líneas de tensión dérmicas.

La principal manifestación es el prurito. Puede empeorar ante situaciones de estrés o frío. La exposición solar mejora los síntomas pero puede empeorar por la acción de los rayos ultravioleta A.

El diagnóstico es clínico, en función de la presencia y localización de las lesiones. Se puede plantear en ciertas ocasiones el diagnóstico anatomopatológico. Además, la imagen dermatoscópica puede ofrecernos datos de la posible afectación del pelo así como el incremento de la descamación.

Las patologías entre las que debemos un diagnóstico diferencial son:

- Psoriasis: Pueden coexistir y es la causa de diagnóstico diferencial más frecuente en adolescentes y adultos.
- Rosácea. Se diferencia en la imagen dermatoscópica por el incremento de teleangiectasias y las formaciones papulo-pustulosas.
- Dermatitis alérgica de contacto.
- Tiña versicolor.
- Tiña corporis.
- Sífilis secundaria: suele estar asociada a otros síntomas de la enfermedad.
- Lupus eritematoso sistémico: Característica la afectación en alas de mariposa en la región centro facial.

El tratamiento constituye uno de los pilares fundamentales de la enfermedad. Al tratarse de una afectación crónica, es necesario un mantenimiento a largo plazo que reduzca el eritema y el prurito.

Los objetivos del tratamiento residen en disminuir el edema, el prurito y eliminar las costras.

Dentro de las medidas generales se puede tener en cuenta la disminución del estrés o una correcta dieta equilibrada.

Hay que descartar posibles infecciones locales o sistémicas que puedan producir la enfermedad.

Para la afectación de la zona de scalp, en algunos casos es preciso el uso de champús con funciones antifúngicas como ketoconazol. Además, se puede recurrir al uso de champús dermocosméticos con acción queratolítica.

En aquellos pacientes con dermatitis leve o caspa, que presentan una escasa descamación y una inflamación difusa, pueden verse grandes mejorías clínicas. Existen estudios que demuestran como el disulfuro de selenio en

champú, utilizado de forma regular, mejora la caspa y el prurito en pacientes con una afectación dérmica moderado severa frente al uso de champús con corticoesteroides y ácido salicílico. Un 76,2% de los pacientes mejoraron el prurito con el primer tratamiento frente a un 57,1% del segundo.¹⁰

Mantener una correcta hidratación dérmica y una mejora del estrés constituyen otros de los pilares fundamentales en la mejoría clínica.

BIBLIOGRAFIA

1. Tiscornia-Denis JM. Dermatitis seborreica [Dermatitis seborrheica]. Arch Pediatr Urug. 1965 May;36(5):307-17. Spanish. PMID: 4221070.
2. ¿Qué es la dermatitis seborreica? Pediatr Dermatol. 2022 May;39(3):E1-E2. doi: 10.1111/pde.15068. PMID: 35797214.
3. Burton JL, Pye RJ. Seborrhoea is not a feature of seborrhoeic dermatitis. Br Med J (Clin Res Ed) 1983; 286:1169.
4. Sandström Falk MH, Tengvall Linder M, Johansson C, et al. The prevalence of Malassezia yeasts in patients with atopic dermatitis, seborrhoeic dermatitis and healthy controls. Acta Derm Venereol 2005; 85:17.
5. Gupta AK, Kohli Y, Summerbell RC, Faergemann J. Quantitative culture of Malassezia species from different body sites of individuals with or without dermatoses. Med Mycol 2001; 39:243.
6. Parry ME, Sharpe GR. Seborrhoeic dermatitis is not caused by an altered immune response to Malassezia yeast. Br J Dermatol 1998; 139:254.
7. Arsic Arsenijevic VS, Milobratovic D, Barac AM, et al. A laboratory-based study on patients with Parkinson's disease and seborrhoeic dermatitis: the presence and density of Malassezia yeasts, their different species and enzymes production. BMC Dermatol 2014; 14:5.
8. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, et al. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrhoeic dermatitis. Exp Dermatol 2020; 29:481.
9. Berger RS, Stoner MF, Hobbs ER, et al. Cutaneous manifestations of early human immunodeficiency virus exposure. J Am Acad Dermatol 1988; 19:298.
10. Massiot P, Reygagne P, Chagnoleau C, Kanoun-Copy L, Pouradier F, Lousouarn G, Queille-Roussel C, Jouni H, Kerob D. Maintenance effect of a once-weekly regimen of a Selenium Disulfide-based shampoo in moderate-to-severe scalp seborrhoeic dermatitis after initial treatment with topical corticosteroid/salicylic acid. Eur J Dermatol. 2023 Mar 1;33(S1):13-18. doi: 10.1684/ejd.2023.4401. PMID: 37098774.



Imagen 1. ANTES Fecha: 07/12/2023

Fototipo II. Lesiones papulo-eritematosas en surco nasogeniano y lesiones en región supralabial con costras melicéricas. Costras en cuero cabelludo que desprenden fácilmente.



Imagen 2. DESPUÉS Fecha: 28/12/2023

VASCULITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA: LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN CLÍNICA

Autor Principal:

ENRIQUE BARRUECO OTERO

*Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Ciudad Rodrigo*

Colaboradores:

JOSÉ ANTONIO OLIVA FERNÁNDEZ

Médico Interno Residente, Dermatología, Hosp. Universitario Salamanca

MARIA DOLORES MENA GARCÍA

Médico Interno Residente, Dermatología, Hosp. Universitario Salamanca

CLAUDIA MORLANS SOLANES

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, CS Monzón, Huesca

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente varón de 33 años sin antecedentes personales de interés ni tratamientos farmacológicos crónicos activos. Albañil de profesión, originario de Sudamérica viviendo en España desde hace 5 años. Como única medicación reciente refiere haber tomado Ibuprofeno 600mg ayer.

El paciente acude a Urgencias por artralgias, cefalea, sensación febril no termometrada y aparición de lesiones cutáneas en extremidades inferiores desde hace 48 horas. Describe las algias como intermitentes y de características mecánicas pero con componente inflamatorio de reposo. No ha realizado sobre-esfuerzos físicos superiores a los habituales. No presenta tos, disnea o síntomas respiratorios; tampoco presenta cuadro gastrointestinal asociado. La cefalea la describe como occipital y retroocular pulsátil. Asocia orina más concentrada que no describe como colúrica o hematórica. No presenta disuria ni síntomas miccionales.

Vive en medio urbano y no ha viajado al extranjero recientemente ni ha contactado con animales. Tampoco ha presentado cuadro vírico/sistémico previo al inicio del cuadro ni hay otros convivientes afectados de los mismos síntomas. Niega hábitos tóxicos ni relaciones sexuales de riesgo.

Respecto a las lesiones dérmicas que presenta, son confluentes en extremidades inferiores y han aparecido en las últimas 12 horas a nivel distal de extremidades inferiores, asociado a edema bilateral y dolor/pesadez en ambas piernas. Las lesiones cutáneas que relata son asintomáticas, no pruriginosas y no dolorosas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Tensión arterial: PAS 140mmHg PAD 90mmHg; Frecuencia cardiaca: 85lpm; Temperatura: 36,5°C; Saturación de oxígeno: 98%.

- Buen estado general. Eupneico. Normohidratado y normocoloreado en piel y mucosas. Consciente y orientado en tiempo y espacio.
- Exploración neurológica: Glasgow 15, consciente y orientado, pupilas isocóricas normorreactivas, pares y reflejos conservados. No disimetría dedo/nariz, balances 5 sobre 5. Marcha conservada con Romberg negativo.
- Auscultación cardiorrespiratoria: No se auscultan ruidos ni extratonos. Latido rítmico sin alteraciones. Murmullo vesicular conservado sin crepitantes o sibilantes.
- Exploración abdominal: Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin defensa ni signos de alarma. No se palpan masas ni megalias. Sucesión renal bilateral negativa.
- Exploración dermatológica: En tercio distal de ambas piernas, se aprecian algunas máculas eritematovioláceas, levemente coalescentes, apenas palpables, localizadas sobre la cara antero-interna de ambas piernas en tercio distal, sobre edema en dorso de pie y tobillos. No presenta lesiones vesiculosas. No se aprecian otras lesiones similares a distancia ni hay extensión a tronco ni extremidades superiores; presenta respeto de polo cefálico y palmoplantar. Nikolsky negativo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

- Radiografía de Tórax: Normoinspirada, sin signos de redistribución ni alteraciones pleuroparenquimatosas agudas.
- Electrocardiograma: Sinusal a 70 latidos por minuto, eje normal sin alteraciones en la repolarización.
- Análítica

Hemograma: Hematíes 4.37, Hemoglobina 12.7, Hematocrito 36.6 VCM 83.6, Leucocitos 6.46, Neutrófilos 52.5% Linfocitos 30%, Monocitos 10.5%, Eosinófilos 6.3%, Basófilos 0.6%.

- Bioquímica: Glucosa 74 mg/dL, Creatinina 1.1 mg/dL, Filtrado glomerular (CKD-EPI) 88 mL/min/1,73m², Magnesio 2.31 mg/dL, Sodio 142 mmol/L, Cloruro 107 mmol/L, Potasio 3.7 mmol/L.
- Reactantes de fase aguda: PCR 1.57, PCT 0,05, VSG 21.
- Orina: Indicios de hematíes en orina con proteinuria de 300mg/dL.
- Estudio de inmunidad: Ac Anti Nucleares (ANA) negativos, Ac Anti Proteínas 3 (PR3), Ac Anti Mieloperoxidasa (MPO) negativos, Factor reumatoide negativo.
- Proteinograma: Disminución del complemento CH50 en suero (18,8%).
- Anatomía patológica de biopsia de lesión dérmica: Imágenes compatibles con vasculitis leucocitoclástica mostrando infiltrados de neutrófilos y leucocitoclasia alrededor de pequeños vasos sanguíneos. Depósitos de IgM en inmunofluorescencia directa.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de vasculitis leucocitoclástica se confirma mediante los hallazgos clínicos, analíticos e histopatológicos. Etiología probable secundaria a toma de AINEs o posinfecciosa.

TRATAMIENTO

El paciente recibe tratamiento con Metilprednisolona 40mg por vía intravenosa con mejoría sintomática. Posteriormente se pauta en domicilio Prednisona 30mg vía oral en pauta descendente y Metilprednisolona 1mg/g en emulsión tópica.

EVOLUCIÓN

El paciente presenta mejoría sintomática y remisión tanto de las lesiones dérmicas como de la sintomatología sistémica tras el tratamiento corticoides en menos de 72 horas. Desde el servicio de Dermatología se amplía estudio de autoinmunidad y revisa al paciente. Posteriormente el paciente presenta normalización de la proteinuria y hematuria.

DISCUSIÓN

La vasculitis leucocitoclástica es una inflamación de los vasos sanguíneos pequeños, generalmente causada por depósitos de inmunocomplejos (1).

Las causas pueden ser idiopáticas (2) o secundaria a infecciones, medicamentos (como AINEs)(3), enfermedades autoinmunes o incluso enfermedades inflamatorias.

La presentación clínica (4) se caracteriza por:

- Lesiones cutáneas en extremidades inferiores tales máculas, pápulas, púrpura palpable, principalmente en las extremidades inferiores. Las lesiones pueden confluir y formar úlceras o ampollas en casos graves.
- Síntomas sistémicos: fiebre, artralgias, mialgias, cefalea, afectación renal (hematuria, proteinuria).

El diagnóstico de confirmación de vasculitis leucocitoclástica se basa en (4):

- Histopatología: Biopsia de la piel afectada muestra infiltración de neutrófilos, leucocitoclasia, y daño de las paredes vasculares.
- Exámenes de Laboratorio: Hemograma, función renal, análisis de orina, complementos (CH50, C3, C4), reactantes de fase aguda (PCR, VSG).
- Serologías: Anticuerpos antinucleares (ANA), ANCA (PR3 y MPO) para descartar otras vasculitis sistémicas.
- Pruebas de Imagen: Para descartar afectación sistémica en casos de sospecha.

El diagnóstico diferencial de la vasculitis leucocitoclástica (5) incluye, pero no se limita a:

- Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS)
- Vasculitis urticarial hipocomplementémica
- Vasculitis ANCA positiva (poliangeítis microscópica, granulomatosis con poliangeítis)
- Vasculitis asociada a infecciones
- Vasculitis inducida por fármacos
- Vasculitis en el contexto de enfermedades sistémicas como lupus eritematoso sistémico (LES) o artritis reumatoide.

El tratamiento (6) se estructura en función la causa subyacente y la gravedad de la enfermedad. Incluye corticosteroides, inmunosupresores en

casos severos o refractarios, como ciclofosfamida, azatioprina y tratamiento de soporte: analgésicos, cuidado de la piel, tratamiento de infecciones subyacentes.

El pronóstico (1) es generalmente bueno con tratamiento adecuado, aunque puede haber recurrencias. El seguimiento a largo plazo incluye monitoreo de la función renal, revisión de síntomas cutáneos y sistémicos, y ajustes del tratamiento según la evolución clínica.

Más allá de la causa, se pone de manifiesto como el diagnóstico de las vasculitis es fundamentalmente clínico y se basa en la anamnesis y exploración para la posterior confirmación mediante pruebas complementarias.

Sin un correcto abordaje clínico inicial, exploración e identificación sistemática de las lesiones el diagnóstico de confirmación y tratamiento posterior no es posible.

Por ello desde la consulta de Medicina de Familia es clave la identificación de síntomas y la exploración clínica (8) del paciente para una detección precoz y tratamiento efectivo. El pronóstico y evolución del paciente mejora significativamente (6) cuanto más temprano es disminuyendo la afectación orgánica en las vasculitis sistémicas (principalmente renal, pulmonar y de S. Nervioso).

La posterior coordinación con otras especialidades hospitalarias (9,10) cómo Dermatología, Anatomía Patológica, Medicina interna o Nefrología garantiza un correcto seguimiento, abordaje y una coordinación clínica en el tiempo para beneficio del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khasnis A, Langford CA. Update on vasculitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2009 Jun;123(6):1226-36
2. Langford CA. Vasculitis. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125(2):S216-S225.
3. Blanco R, Martínez-Taboada VM, Rodríguez-Valverde V, García-Fuentes M. Cutaneous vasculitis in children and adults. Associated diseases and etiologic factors in 303 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1998;77(6):403.
4. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. "2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides." *Arthritis Rheum*, 2014; 65(1): 1-11.
5. Pulido-Pérez A, Avilés-Izquierdo JA, Suárez-Fernández R. Vasculitis cutáneas. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103(3):179-191

6. Gota CE, Calabrese LH. Diagnosis and treatment of cutaneous leukocytoclastic vasculitis. *Int J Clin Rheumatol*. 2013;8(1):49-60.
7. Adan Bante NP, Méndez Gómez A, Arteaga Martínez LA, Lachica Rodríguez GN, Balderas Cordero AE, Gonzalez Adan BA, Zamora Álvarez LA, Morán Palacio E. Vasculitis leucocitoclástica cutánea: más allá de la piel. Presentación de caso. *Fesgro* [Internet]. 3 de junio de 2024 [citado 24 de julio de 2024];10(1):80-3.
8. Stacy PA, Feels E, Langford CA et al. Cutaneous vasculitis: Relationship to systemic disease and therapy. *Curr Prob Dermatol Med Clin* 1993;2(10):45-80
9. Francés C, Kluger N, Doutre M-S. Vasculitis cutáneas y cutaneosistémicas. *Dermatología* 2011;45:1-20.
10. Sunderkötter C, Bonsmann G, Sindrilaru A, Luger T. Management of leukocytoclastic vasculitis. *Journal of Dermatological Treatment*. 2005;16(4):193-206.

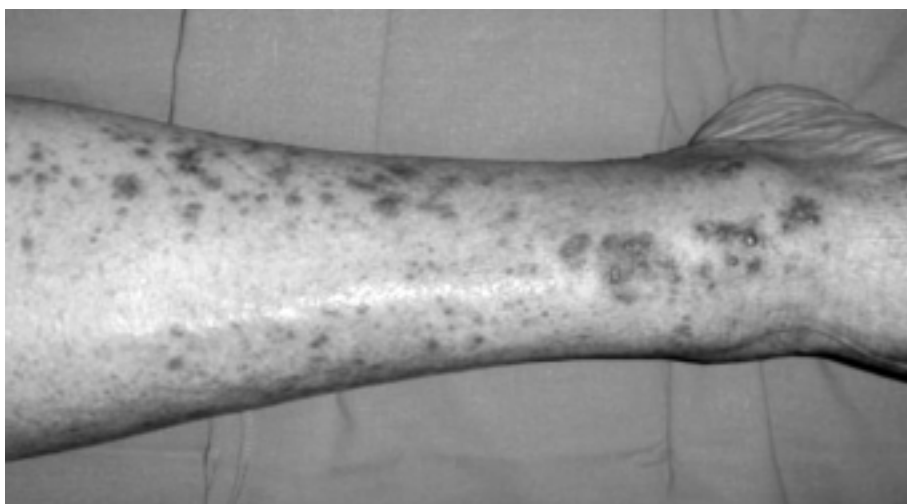


Imagen 1

ECOGRAFÍA CLÍNICA: HERRAMIENTA CLAVE PARA LA DETECCIÓN RÁPIDA DE PROCESOS MALIGNOS

Autora Principal:

GEMMA VILLAMARÍN GONZÁLEZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

Colaboradores:

ALICIA NAVARRO CÁCERES

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

JUAN IGNACIO POZO MENÉNDEZ

médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

MARTA RODRÍGUEZ DELGADO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Segovia III (Segovia)

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 82 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, colecistectomía y gastrectomía por leiomioma. Acude a nuestra consulta por cuadro de alteración del ritmo intestinal con alternancia de diarrea y estreñimiento desde hace 3 meses.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Interrogando a la paciente, había perdido 10kg de peso en los últimos 6 meses, que atribuía a la apatía y al abandono en el que se encontraba tras el fallecimiento de su marido. No había tenido astenia ni dolor abdominal. La exploración física era normal, con tacto rectal sin alteraciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Solicitamos en primer lugar analítica de sangre, donde destacaba anemia (Hb 10.5 g/dL) normocítica hipocrómica con ferropenia no conocida previamente. Pese a que la sangre oculta en heces fue negativa, dada la clínica y los resultados solicitamos gastroscopia y colonoscopia preferentes y pautamos ferroterapia.

EVOLUCIÓN

Tres semanas después acude de nuevo a nuestra consulta refiriendo dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho de intensidad moderada, no irradiado. La exploración abdominal fue anodina, pero dada la clínica y el proceso concomitante, realizamos ecografía clínica en consulta visualizando en cabeza de páncreas lesión nodular, de bordes irregulares y heteroecoica de aproximadamente 3.3cm de diámetro mayor, sin objetivar dilatación de vías biliares (ver figura 1).

Ante estos hallazgos, derivamos a medicina interna para completar estudio, desde donde aceleraron endoscopias y solicitaron TAC abdominal. Se realizó en primer lugar el TAC, donde se constató proceso neofornativo en el páncreas, con múltiples adenopatías retroperitoneales y nódulos en ambos campos pulmonares, sugerentes de afectación metastásica (ver figura 2). Corroborada la sospecha inicial, en medicina interna cancelaron gastro-colonoscopia y solicitaron ecoendoscopia para realizar punción con aspiración, siendo finalmente el resultado de anatomía patológica de adenocarcinoma ductal de páncreas.

DIAGNÓSTICO

Cáncer de páncreas

TRATAMIENTO

En poco más de un mes después de la primera derivación desde nuestra consulta, la paciente inició tratamiento quimioterápico por parte de oncología, que mantiene en el momento actual con aceptable tolerancia.

DISCUSIÓN

El cáncer de páncreas es un tumor maligno cuya incidencia se ha duplicado en las dos últimas décadas, siendo además el cuarto tumor con mayor mortalidad en Europa. Habitualmente se diagnostica de forma tardía por la inespecificidad de los síntomas y la rápida progresión metastásica, muchas veces ya presente en el momento del diagnóstico. 1

Desde la consulta de medicina de familia debemos estar alerta y tener la sospecha diagnóstica sobre todo ante pacientes con ictericia, síndrome constitucional, pérdida de peso asociada a cambios gastrointestinales (dolor, esteatorrea, ...), dolor de espalda con síntomas de alarma, inicio de diabetes

sin síndrome metabólico, ...² En la exploración física debemos buscar si existe hepatoesplenomegalia, masas, ascitis, signos de hemorragia, etc. aunque muchas veces no hay nada llamativo inicialmente.

La prueba de imagen de elección es la tomografía computarizada³, pero al ser una técnica de acceso exclusivamente hospitalario en nuestro medio, se puede disminuir la incertidumbre diagnóstica y acelerar el proceso diagnóstico en algunos casos a través de la ecografía clínica desde la consulta de medicina de familia. Sin embargo, la visualización completa del páncreas se consigue en aproximadamente el 75% de las ecografías⁴ debido a la interposición con gas y grasa, influyendo la curva de aprendizaje y destreza del médico que la realiza.

El hallazgo ecográfico más frecuente es una masa hipoecogénica mal definida, aunque en ocasiones nos podemos encontrar también signos indirectos como la dilatación del conducto pancreático o, si está en la cabeza, de la vía biliar⁴.

Con una sospecha diagnóstica establecida a través de la ayuda de la ecografía, la derivación a segundo nivel asistencial es frecuentemente más rápida y dirigida. En este caso, pese a que la paciente ya presentaba metástasis al diagnóstico, se ha podido beneficiar de un tratamiento activo y por el momento mantiene una respuesta favorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordon Granados F, Saura Parramon M. Cáncer de páncreas. *AMF*. 2024; 20(4):206-213.
2. Bretcha P, Trill MD, Escamilla R, Ferrández A, Flores C, Herreria A, et al. Signos y síntomas en el cáncer de páncreas. [Internet]. Madrid: Springer Healthcare Ibérica S.L; 2017 [Consultado junio 2024]. Disponible en: <https://seoq.org/docs/signos-sintomas-cancer-de-pancreas.pdf>.
3. Laheru D. Pancreatic Cancer. En: Goldman E, editor. *Goldman-Cecil Medicine*. 27 edition. Elsevier; 2023. 1354-1357. e1
4. Fernández Rodríguez T, Segura Grau A, Rodríguez Lorenzo A, Segura Cabral JM. Ecografía pancreática. *Semergen*. 2015; 41(3):158-163.

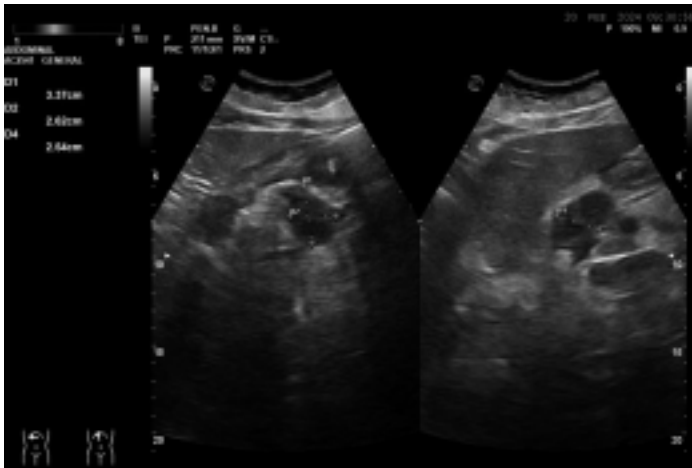


Figura 1. Ecografía abdominal con corte transversal (derecha) y longitudinal (izquierda) donde se objetiva en cabeza del páncreas lesión hipoeicoica y heterogénea de 3.37cm de diámetro mayor.

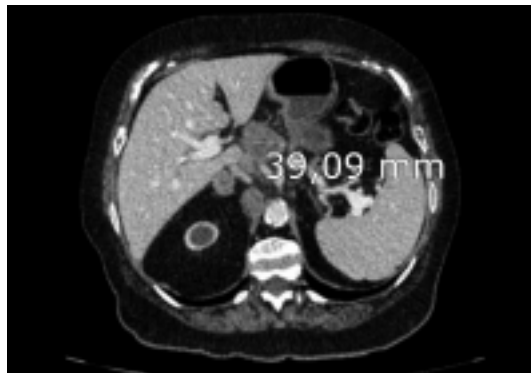


Figura 2. Imagen de TAC abdominal donde se observa adyacente al cuello del páncreas una lesión de morfología polilobulada e hipodensa, que mide aproximadamente 3.9x3.5x3.7cm.

DE LA SANGRE EN EL ALIENTO A LA BRUMA PULMONAR: UN CASO DE NEUMONÍA ATÍPICA

Autor Principal:

IGNACIO RUEDA CARTAGENA

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

Colaboradoras:

MARIA JOSEFA CUSTODIO GARCÍA

Médico Adj Especialista En Urgencias y Emergencias, Husa

MANUEL MEJÍAS GIL

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

MOTIVO DE CONSULTA

Acude al Servicio de Urgencias un varón de 20 años que refiere tos con una expectoración hemoptoica y fiebre hasta 39°C.

ANAMNESIS

El paciente refiere que hace 4 días comenzó con tos seca y fiebre que se ha mantenido pese a antitérmicos hasta el día de la consulta. Los dos últimos días la tos ha empezado a ser algo más expectorante, incluso hoy ha tenido una expectoración hemoptoica autolimitada tras un acceso de tos, motivo por el cual decide consultar. Comenta también tener algo de malestar general en forma de mialgias. Ninguna otra clínica asociada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Orofaringe con ligera hiperemia sin otros hallazgos. No adenopatías laterocervicales. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos ni extratonos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, crepitantes en base derecha y roncus dispersos en hemitórax derecho. Abdomen: blando, depresible y no doloroso a la palpación superficial ni profunda. Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: discreta elevación de los reactantes de fase aguda (PCR 6, leucocitosis 19.340, neutrofilia 12.400). Dímero D 1.8. Resto de hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones.

Radiografía: aumento de densidad en base derecha y aumento de densidad en forma triangular en campo medio derecho. ICT <0.5. Senos costofrénico libres.

PCR nasal: Positivo para *Mycoplasma Pneumoniae*.

DIAGNÓSTICO

Neumonía atípica por *Mycoplasma Pneumoniae*.

TRATAMIENTO

Alta domiciliaria. Azitromicina 500 mg 1 comprimido cada 24 horas durante 3 días. Paracetamol 1 g cada 8 horas si fiebre. Control evolutivo por su Médico de Familia al que debe acudir para revisión del proceso.

EVOLUCIÓN

Una semana después acude a su Médico de Familia, refiere encontrarse asintomático tras el tratamiento. Se repite una radiografía de control en la que se observa una clara mejoría de ambas condensaciones.

DISCUSIÓN

Es importante destacar la importancia del diagnóstico diferencial del paciente en su conjunto, teniendo en cuenta la clínica y las pruebas complementarias de manera integrada para un correcto diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico diferencial de las condensaciones en la radiografía de tórax es complejo y requiere una evaluación cuidadosa del contexto clínico, hallazgos radiológicos y resultados de pruebas adicionales. De la misma manera, la hemoptisis puede tener causas muy diversas por lo que un enfoque integral y multidisciplinario es esencial para un diagnóstico preciso y un manejo adecuado del paciente. Tras el hallazgo del dímero D, el esputo hemoptoico y la presencia en la radiografía de tórax de una condensación triangular, se planteó como diagnóstico diferencial la posibilidad de encontrarnos ante un paciente con un tromboembolismo e infarto pulmonar. Sin embargo, la Escala

de Wells para TEP fue de 1 (riesgo bajo) y la Score de Ginebra para TEP de 2 (riesgo bajo), además el paciente presentaba una clara clínica infecciosa con pruebas complementarias concluyentes para infección respiratoria. La neumonía atípica por *Mycoplasma pneumoniae* es una entidad clínica con características radiológicas variadas que pueden superponerse con otras enfermedades pulmonares infecciosas y no infecciosas. En los últimos años se ha mostrado un crecimiento de los casos de neumonía atípica por dicho microorganismo por lo que, es necesario tener esto en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial de nuestros pacientes con clínica infecciosa respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atkinson TP, Balish MF, Waites KB. Epidemiology, clinical manifestations, pathogenesis and laboratory detection of *Mycoplasma pneumoniae* infections. *FEMS Microbiol Rev.* 2008;32(6):956-73. doi:10.1111/j.1574-6976.2008.00129.x.
2. Foy HM, Kenny GE, Cooney MK, Allan ID. Long-term epidemiology of infections with *Mycoplasma pneumoniae*. *J Infect Dis.* 1979;139(6):681-7. doi:10.1093/infdis/139.6.681.
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603. doi:10.1093/eurheartj/ehz405.

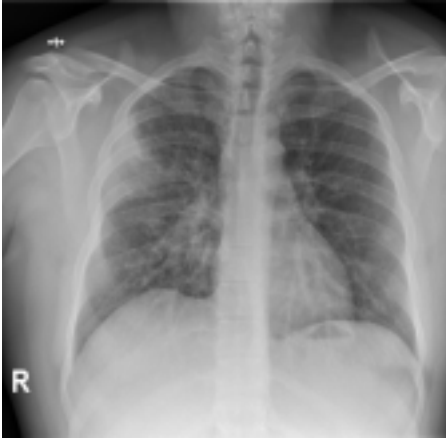


Imagen 1

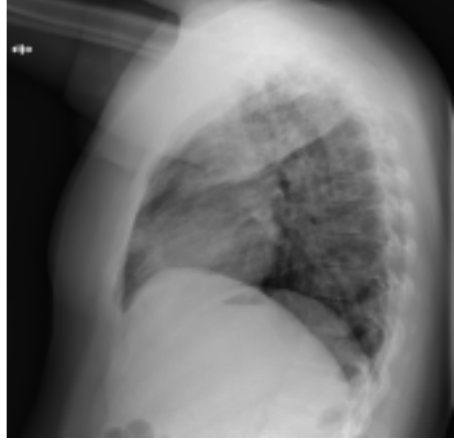


Imagen 2



Imagen 3



Imagen 4

PAREZCO UN DÁLMATA

Autora Principal:

ISABEL MORENO SÁNCHEZ

*Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs La Alamedilla*

Colaboradores:

VERÓNICA VARA SANCHO

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

MANUEL MEJÍAS GIL

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

MARTA ROMÁN GARRIDO

*Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria,
CS Garrido Sur*

MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 36 años con antecedentes de dermatitis atópica en la infancia que consulta por placas en axilas, tórax, abdomen y codos, pruriginosas. No sabe precisar tiempo de evolución, aunque refiere que las tiene desde hace bastante tiempo, de curso fluctuante con épocas de mejoría y otras de empeoramiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Presenta placas rojas, bien delimitadas, redondeadas, de diferentes tamaños con escamas blanquecinas en la superficie en ambas axilas, tórax, abdomen y ambos codos, con signos de rascado en algunas lesiones, sobre todo en zona abdominal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Dermatoscopia > Patrón típico de psoriasis con distribución de vasos puntiformes distribuidos de manera uniforme en toda la lesión, acompañados de escamas blanquecinas difusas.

DIAGNÓSTICO

Psoriasis

Las lesiones varían en función de los diversos tipos clínicos de psoriasis.

La psoriasis en placas es la más frecuente (más del 75% de los casos). Las lesiones consisten en placas eritematosas bien delimitadas y con grados variables de hiperqueratosis. (1)

El patrón de dermatoscopia típico permite el diagnóstico de esta entidad con 88% de especificidad y 84.9% de sensibilidad (2)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PSORIASIS EN PLACAS

- Dermatitis seborreica: Eritema menos intenso y de aspecto untuoso.
- Tiña: Prueba de tracción positiva en cuero cabelludo. Examen del hidróxido de potasio (KOH) positivo.

TRATAMIENTO

Se considera que más del 80% de los casos de psoriasis son tributarios de tratamiento y control en atención primaria.

Medidas generales:(1)

- Evitar agresiones cutáneas (rascado y exposición solar intensa).
- Usar emolientes para mejorar la hiperqueratosis y la elasticidad de la piel.
- Evitar emolientes en la psoriasis en pliegues ya que aumentan la maceración e irritación.
- Mantener las uñas secas, cortas y limpias en caso de afectación ungueal.
- Valorar exposición solar moderada de 5 a 10 minutos diarios.
- Evitar en lo posible los factores desencadenantes/agravantes.

Tratamiento tópico:

- Excipientes: En la terapia tópica, la elección del excipiente es tan importante como el principio activo. En la cara y en los pliegues son preferibles las cremas; las pomadas son el vehículo de elección en las zonas de piel gruesa como palmas y plantas, codos y rodillas, ya que garantizan una mayor penetrabilidad del fármaco. Las lociones y geles son el vehículo ideal para el tratamiento de la psoriasis del cuero ca-

belludo, aunque al contener alcoholes pueden ser irritantes si hay exco-riaciones o fisuras, y pueden reseca demasiado la piel.

- Corticoides tópicos: Son los fármacos más utilizados en el tratamiento de la psoriasis, ya que son muy eficaces, actúan con rapidez, casi nunca producen reacciones alérgicas, tienen una estabilidad casi ilimitada y son bien aceptados por los pacientes, ya que no manchan, no huelen ni irritan. Sin embargo, existe controversia respecto a su utilización en la psoriasis porque la respuesta terapéutica a los mismos es variable, de corta duración y no están exentos de efectos secundarios. El empleo de los corticoides tópicos en la psoriasis se basa en que poseen actividad antiinflamatoria, antiproliferativa e inmunosupresora.
- Ácido salicílico a diferentes concentraciones en función de la zona a tratar para control de la hiperqueratosis si la afectación es moderada-intensa, ya que dificulta la acción de los fármacos activos.

DISCUSIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria, crónica, multifactorial, de predisposición poligénica, con prevalencia del 1-2% de la población. (3)

La lesión elemental es una placa roja, bien delimitada, redondeada u oval, de tamaño variable, recubierta con abundantes escamas blanquecinas, nacaradas y finas. (4)

Su diagnóstico es principalmente clínico y se puede confirmar con ayuda de herramientas diagnósticas como la dermatoscopia y la biopsia cutánea. Actualmente, el uso de la ecografía cutánea ha incrementado la posibilidad diagnóstica, en ocasiones desafiante para el clínico. (3)

Los pacientes se deben clasificar en si son candidatos a tratamiento tópico o tratamiento sistémico. Los candidatos a tratamiento sistémico cumplen al menos uno de los siguientes tres criterios: 1. Afectación de más del 10% de la superficie corporal; 2. Psoriasis en localizaciones especiales: Cabeza, cara, palmas y plantas o genitales; 3. Ausencia de respuesta al tratamiento tópico (5). Estos paciente cumplen criterios de derivación a atención hospitalaria.

La dermatoscopia es una técnica diagnóstica in vivo, no invasiva, desarrollada para estudiar las lesiones cutáneas. Mejora la precisión diagnóstica de las lesiones hiperpigmentadas y el diagnóstico precoz de las lesiones potencialmente malignas, especialmente el melanoma.

Además es importante recordar que no incrementa significativamente el tiempo dedicado a la exploración física, pero sí requiere un proceso de aprendizaje. (1)

BIBLIOGRAFÍA

1. Moret Serralta A. Dermatología en Atención Primaria. Editorial Médica Panamericana; 360 p.
2. Simón-Díaz P, Jesús-Silva A, Arroyo-Camarena S, Barragán-Estudillo Z, Gutiérrez S, Martínez-Velasco A, et al. Aplicaciones y uso del dermatoscopio en la dermatología general. Una revisión. 2016;
3. Franco MD, González-Díaz CP, Rolón M, Giraldo-Parra MJ. Reporte de caso: psoriasis ungueal como única manifestación cutánea, un reto diagnóstico. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatológica. 2021;29(2):134-9.
4. Sterry W, Sabat R, Philipp S. Psoriasis: Diagnosis and Management [Internet]. Newark, UNITED KINGDOM: John Wiley & Sons, Incorporated; 2014 [citado 9 de abril de 2024]. Disponible en: <http://ebookcentral.proquest.com/lib/bibliotecasusalsp/detail.action?docID=1810172>
5. Psoriasis - ProQuest [Internet]. [citado 9 de abril de 2024].

Disponible en: <https://www-proquest-com.ezproxy.usal.es/docview/2507944516?parentSessionId=DvwwhhPWF0QXdUjsX%2F4heoctijuKj%2BJFKqqYlQ8gl4g%3D&pq-origsite=primo&accountid=17252&sourcetype=Scholarly%20Journals>

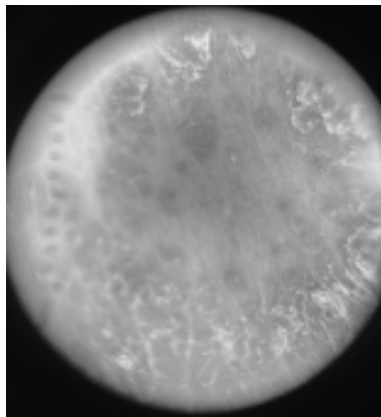


Imagen 1

INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA CON TUMOR EVANESCENTE

Autor Principal:

JAVIER CORONADO DE LEÓN
*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Salamanca*

Colaboradora:

CIRZAR MARIELOS FIGUEROA GARCÍA
*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Miguel Armijo*

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 86 años acude a urgencias por empeoramiento progresivo de disnea desde la noche anterior, llegando a disnea en reposo. Niega fiebre, dolor torácico, palpitaciones y síntomas infecciosos.

ANAMNESIS

La paciente ha consultado múltiples veces en urgencias en los últimos meses por insuficiencia cardíaca descompensada. Recientemente ingresó en neumología por esta causa. Es anticoagulada con apixaban por fibrilación auricular. Presenta enfermedad renal crónica estadio 4 bajo seguimiento por nefrología, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia. Además, se documenta insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida, insuficiencia mitral moderada y tricúspideas ligera.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- General: TA: 134/90 mmHg, FC: 97 lpm, FR: 20 rpm, T: 36.8 °C, SpO₂: 97% con ventimask 3 L/min (FiO₂ 28%). Estado general regular, colaborativa, consciente, orientada en las tres esferas, eupneica.
- Cabeza y Cuello: Simétricos, sin alteraciones significativas.
- Ojos y Boca: Mucosa conjuntival normocoloreada, sin alteraciones, mucosa oral hidratada, úvula móvil.

- Cuello: Móvil, sin adenopatías ni bocio, pulsos carotídeos rítmicos sin soplos, sin urgitación yugular.
- Tórax: Tonos cardíacos arrítmicos, sin soplos ni extrasístoles, murmullo vesicular conservado con crepitantes en ambas bases pulmonares.
- Abdomen y Extremidades: Sin megalias ni edemas, marcha adecuada para la edad, sin signos de TVP.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

- Función renal: FG 19 ml/min, creatinina 2.25 mg/dL.
- Iones: Conservados.
- PCR: 2.11 mg/L, ProBNP: 16380 pg/mL, PCT: 0.28 ng/mL.
- Gasometría: Sin alteraciones.
- Sistemática de orina: Sin alteraciones.
- Rx de tórax (AP): Índice cardiorácico aumentado, infiltrados perihiliares, nódulo radiopaco bien definido en el centro de la cisura menor del pulmón, con aproximadamente 6 cm de diámetro de bordes regulares y una densidad que sugiere una estructura sólida además se aprecia opacidad radiopaca difusa en la cisura menor, indicativa de la presencia de líquido y desviación de la tráquea hacia la derecha del campo pulmonar, lo cual sugiere un efecto de atelectasia.
- PCR para SARS-CoV-2, influenza A y B, VRS: Negativo.

DIAGNÓSTICO

Insuficiencia cardíaca descompensada con FEVI disminuida en contexto de posible tumor evanescente en la cisura menor del pulmón. Insuficiencia renal crónica en estadio 4.

TRATAMIENTO

Se inició furosemida intravenosa con evolución favorable, posteriormente cambiada a vía oral con buena tolerancia.

EVOLUCIÓN

Radiografía de control mostró resolución parcial del tumor evanescente (Imagen 2). La paciente fue dada de alta con ajuste de dosis de diurético de asa para domicilio.

DISCUSIÓN DE CASO

La aparición de masas transitorias o tumores evanescentes en pacientes con insuficiencia cardíaca es un fenómeno raro y poco documentado que presenta desafíos diagnósticos y terapéuticos. Estos tumores desaparecen espontáneamente sin intervención específica, complicando el manejo de la insuficiencia cardíaca debido a su naturaleza impredecible y la necesidad de diferenciarlos de otras masas malignas o benignas. En el contexto de la insuficiencia cardíaca, los tumores evanescentes pueden estar relacionados con cambios hemodinámicos, inflamatorios o inmunológicos.

La insuficiencia cardíaca crónica provoca un estado inflamatorio sistémico y alteraciones en la perfusión tisular, contribuyendo al desarrollo de estas masas transitorias. La retención de líquidos y el aumento de la presión venosa pueden favorecer la formación de edemas localizados que se presentan como masas. Los pacientes pueden presentar síntomas dependiendo de la localización de la masa. Las masas intracardíacas pueden causar disnea, dolor torácico, palpitaciones y empeoramiento de la insuficiencia cardíaca debido a la obstrucción del flujo sanguíneo o disfunción valvular. Las masas extracardíacas pueden provocar síntomas locales como dolor o compresión de estructuras adyacentes.

El diagnóstico implica el uso de técnicas de imagen avanzadas como ecocardiografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) para identificar la presencia, características y evolución de la masa. La ecocardiografía transtorácica o transesofágica es útil para evaluar masas intracardíacas. En algunos casos, se puede considerar la biopsia para confirmar la naturaleza benigna del tumor y descartar malignidad.

El seguimiento regular es crucial para documentar la resolución espontánea y asegurar que no se desarrollen complicaciones adicionales. El manejo generalmente es conservador, centrado en la observación y el seguimiento regular, ya que estos tumores tienden a resolverse espontáneamente. Si el tumor causa síntomas significativos o hay incertidumbre diagnóstica, se pueden considerar intervenciones terapéuticas más agresivas. No obstante, la mayoría de los pacientes se manejan sin necesidad de cirugía o tratamiento específico para el tumor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vaidya T, Jha P, Bhargava SK. "Transient Tumors: Radiologic and Pathologic Correlation." *Radiographics*. 2020;40(2):514-529. doi:10.1148/rg.2020190157
2. Yang Y, Li H, Huang X, Zhang H. "Spontaneous Resolution of Tumors: Clinical and Pathological Features." *Cancer Med*. 2021;10(4):1512-1521. doi:10.1002/cam4.3779
3. Lee JC, Kim YH, Park JW, et al. "Evanescent Tumors: Diagnostic Challenges and Clinical Outcomes." *J Clin Oncol*. 2022;40(10):1197-1204. doi:10.1200/JCO.21.01526



Imagen 1

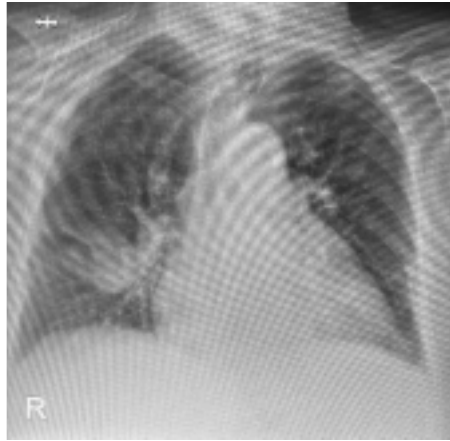


Imagen 2

DOCTOR, CADA DÍA ESTOY MÁS DELGADO

Autor Principal:

JAVIER TORRES BERNAL

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs San Juan*

Colaboradores:

JORGE DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Sur

BEATRIZ RAMÍREZ ARTILES

médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo Moreno

JUAN IGNACIO POZO MENÉNDEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs La Alamedilla*

MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 70 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) acude a la consulta de Atención Primaria por astenia y pérdida de peso progresiva no cuantificada durante los últimos 4 meses. Refiere cansancio generalizado y disminución del apetito, sin otros síntomas acompañantes evidentes.

ANAMNESIS

- Antecedentes personales:
 - DM2 diagnosticada hace 12 años, en tratamiento con metformina 850 mg/12h y un inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT-2) empagliflozina 10 mg/día, con buen control glucémico en revisiones anteriores (HbA1c en torno a 6.8%).
 - Hipertensión arterial controlada con losartán 50 mg/día.
 - Hiperlipemia en tratamiento con atorvastatina 20 mg/día.
 - Exfumador (20 paquetes/año), sin consumo de alcohol.
- Antecedentes familiares: Padre fallecido por cáncer gástrico a los 65 años. Madre fallecida por EPOC a los 72 años.

- Síntomas actuales: Astenia marcada, pérdida de peso progresiva sin haberla cuantificado, asociada a hiporexia. Niega dolor abdominal, hematuria, disuria, fiebre o cambios en el hábito intestinal. La astenia ha empeorado de forma progresiva hasta limitar sus actividades diarias.
- Control glucémico: Registra cifras de glucosa capilar dentro de su rango habitual (90-140 mg/dL), sin episodios recientes de hipoglucemia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes vitales: Tensión arterial: 135/80 mmHg; frecuencia cardíaca: 85 lpm; frecuencia respiratoria: 18 rpm; temperatura: 36.6°C.
- Peso: Pérdida de aproximadamente 8 kg en los últimos 6 meses (según el historial de revisiones previas).
- Inspección general: Paciente adelgazado, con aspecto fatigado.
- Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos ni otras alteraciones.
- Auscultación pulmonar: Normal, sin ruidos patológicos.
- Exploración abdominal: Abdomen blando, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni organomegalias, aunque el paciente refiere leve malestar inespecífico en la región inferior del abdomen.
- Exploración de extremidades: Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análítica sanguínea:
 - Hemoglobina: 10.5 g/dL (leve anemia normocítica).
 - Bioquímica: Glucosa 100 mg/dL; Creatinina 1.2 mg/dL; Función hepática normal; LDH: 300 U/L (ligera elevación).
 - PCR: 5 mg/dL (elevada).
 - Ionograma: Dentro de la normalidad.
- Ecografía abdominal solicitada desde Atención Primaria: Detecta engrosamiento de la pared vesical y pequeñas adenopatías retroperitoneales, con leve ascitis.
- Urocultivo: Sin crecimiento bacteriano.
- RMN y TC abdominopélvico (posteriormente realizados en el hospital): Confirmación de masa en la pared vesical compatible con carci-

noma urotelial, junto con diseminación ganglionar retroperitoneal y carcinomatosis peritoneal.

DIAGNÓSTICO

Carcinoma urotelial metastásico con carcinomatosis peritoneal.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Desde consulta de Atención Primaria, se realizó una interconsulta no presencial a Medicina Interna, sección de UCAI, donde inicialmente se recomendó retirar o cambiar fármacos antidiabéticos orales (ISGLT-2) por otros entre cuyos efectos colaterales no figurase la pérdida de peso. Posteriormente, tras continuar objetivándose una pérdida de peso notoria a pesar de las recomendaciones de Medicina Interna, se lanzó una segunda interconsulta desde Atención Primaria por la cual, los médicos de la UCAI decidieron citarlo de forma presencial para realizar pruebas complementarias a mayores (ecografía, TAC...).

Tras el diagnóstico de carcinoma urotelial metastásico, el paciente fue derivado al servicio de oncología para valoración de tratamiento específico. Inicialmente, se instauró quimioterapia basada en cisplatino y gemcitabina como primera línea de tratamiento. Tras tres ciclos, el paciente experimentó una leve mejoría clínica en cuanto a astenia y apetito, pero con escasa respuesta en las imágenes de control (poca reducción de la carga tumoral).

Debido a la progresión de la enfermedad tras seis ciclos de quimioterapia, se cambió a una segunda línea con inmunoterapia (pembrolizumab), pero la respuesta fue insuficiente, con empeoramiento clínico del paciente, aumentando la astenia, la pérdida de peso y la diseminación peritoneal en las pruebas de imagen.

Finalmente, se decidió suspender el tratamiento oncoespecífico y derivar al paciente a la Unidad de Cuidados Paliativos para manejo sintomático. Se instauró tratamiento con opiáceos para el control del dolor abdominal leve y medidas de soporte nutricional. Se trabajó en mejorar su calidad de vida a través de cuidados paliativos domiciliarios, centrados en el control de síntomas y el apoyo familiar.

DISCUSIÓN

El carcinoma urotelial es el tipo más común de cáncer de vejiga y suele diagnosticarse en estadios tempranos; sin embargo, en casos avanzados, como el de este paciente, las opciones terapéuticas son limitadas y el pronóstico es pobre. En este contexto, la carcinomatosis peritoneal es un hallazgo grave que empeora significativamente las posibilidades de control de la enfermedad.

Desde Atención Primaria, la detección temprana de signos de alarma, como la pérdida de peso inexplicada y la astenia persistente, fue crucial para remitir al paciente al especialista de manera oportuna. El manejo inicial incluyó la valoración del estado general del paciente y pruebas básicas que apuntaron a una posible causa oncológica.

El tratamiento en estos casos suele ser paliativo desde el inicio o en fases avanzadas, dado que la respuesta a la quimioterapia es limitada, especialmente en pacientes con metástasis y afectación peritoneal. La importancia de un manejo multidisciplinario, que incluya oncología y cuidados paliativos, es esencial para garantizar la mejor calidad de vida posible en los pacientes con neoplasias avanzadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Babjuk M, Böhle A, Burger M, et al. EAU Guidelines on Non–Muscle-invasive Urothelial Carcinoma of the Bladder: Update 2016. *Eur Urol.* 2017;71(3):447-461.
2. Apolo AB, Grossman HB, Bajorin DF, et al. A Phase III Trial of Pembrolizumab in Patients with Advanced Urothelial Cancer. *N Engl J Med.* 2017;376(11):1015-1026.
3. Sternberg CN, Donat SM, Bellmunt J. Optimal management of metastatic urothelial cancer. In: Kamat AM, ed. *Bladder Cancer: A Practical Guide.* Springer; 2017:305-322.
4. Oberaigner W, Horninger W, Schönitzer D, et al. Cancer of the bladder and the role of early detection. *BJU Int.* 2015;115(4):484-491.

REPORTE DE CASO – HEMANGIOBLASTOMA DE FOSA POSTERIOR EN ADULTO

Autor Principal:

JEFERSSON DAVID SEPULVEDA FONSECA
Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Pizarrales

Colaboradores:

CELESTINO MARTIN ÁLVAREZ
Médico Adj. Especialista en Medicina Interna, Husa

EDUARDO DÍEZ MÁRQUEZ
Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Pizarrales

MOTIVO DE CONSULTA Y ANAMNESIS

Paciente femenina de 81 años, con antecedente de Hipertensión Arterial e Hipotiroidismo, en manejo con Levotiroxina 75 mcg/día y Bisoprolol 1.25 mg/ día. Acudió a su médico de familia por presentar cuadro clínico de 1 mes de evolución consistente en cefalea opresiva localizada en región occipital de intensidad moderada que había aumentado con el tiempo, además presentaba náuseas, vómitos ocasionales, inestabilidad para la marcha, vértigo con giro de objetos y disminución de fuerza muscular en miembro superior izquierdo; Dada la sintomatología de la paciente fue enviada a urgencias hospitalarias para realización de estudios diagnósticos complementario y supervisión médica intrahospitalaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes vitales: tensión arterial: 134/80 mm hg, frecuencia cardiaca: 60 latido por minuto, saturación de oxígeno al ambiente: 96%.

Examen físico: Paciente Alerta, ruidos cardiacos: rítmicos, sin soplos, ruidos respiratorios: sin agregados pulmonares, bien ventilados. Abdomen: blando, depresible, sin dolor, sin edema en miembros inferiores. Exploración Neurológico: consciente, alerta, orientada y colaboradora, Glasgow: 15/15, lenguaje normal. No presento disartria. Pupilas simétricas, reactivas a la luz. No presento oftalmoparesia. Presento nistagmo horizontal en mirada extrema a la derecha y en mirada a la izquierda, dudoso nistagmo vertical. Reflejos

conservados. sensibilidad normal en extremidades. Disminución de la fuerza 3/5 en miembro superior izquierdo, disimetría en prueba dedo – nariz y talón rodilla del lado izquierdo, ataxia truncal e imposibilidad para la marcha.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA Y RESULTADOS

- **Analítica: Bioquímica:** Glucosa 106 mg/dl, Creatinina 0.73 mg/dl, **Electrolitos** (sodio, potasio): dentro de parámetros normales, **Perfil hepático:** Alanina Aminotransferasa: 25 u/l, Bilirrubina total: 0.7 mg/dl, Fosfatasa alcalina: 44 u/l 46 – 116, Proteína C reactiva <0.05, **Metabolismo De Lípidos:** dentro de parámetros normales. **Proteíno-grama completa:** dentro de límites normales. **Hemograma:** Hemoglobina: 15.1 g/dl, Hematocrito: 44.1 %, Leucocitos 10.790/μl, Neutrófilos: 79.5 %, Plaquetas 307.000 /μl.
- **Tomografía Craneal Sin Contraste Intravenoso:** No se observan signos de sangrado agudo intra/extra axial, no isquemia o lesiones ocupantes de espacio. Presenta signos de atrofia corticosubcortical de predominio frontal.
- **Resonancia magnética De Cerebro Con Contraste:** hallazgos compatibles con tumor primario cerebeloso, probablemente Hemangioblastoma. (Figura 1)
- **Tomografía De Cuello/ Tórax/ Abdomen y Pelvis Con Contraste:** Normal.

DIAGNÓSTICOS

Tumor Primario Cerebeloso (Hemangioblastoma de fosa posterior).

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Durante su estancia hospitalaria, el paciente recibió manejo por parte del servicio de Medicina interna y Neurología, se le realizó inicialmente tomografía computarizada de cráneo con reporte normal, posterior a esto se realizó resonancia nuclear magnética cerebral que reporto: tumor primario cerebeloso, probablemente Hemangioblastoma. El paciente fue valorado por el servicio de Neurocirugía quienes descartaron la realización de procedimientos neuroquirúrgicos y/o maniobras diagnósticas invasivas (biopsia) basados en características basales del paciente, pronóstico y ausencia de beneficio quirúrgico. Se decidió iniciar manejo con radioterapia holocraneal paliativa (10 sesiones) y tratamiento antiinflamatorio (dexametasona 4mg cada

8 horas). Paciente presenta buena tolerancia a manejo intrahospitalario y mejoría parcial de sintomatología neurológica con el manejo médico prescrito, motivo por el cual se da alta hospitalaria con seguimiento y manejo ambulatorio.

DISCUSIÓN

El Hemangioblastoma es un tumor benigno poco frecuente, de crecimiento lento y altamente vascularizado, que se localiza con mayor frecuencia en la fosa posterior, especialmente en el cerebelo. Entre el 60 – 75 % de los casos ocurre espontáneamente, mientras que el otro 25 - 40 % de los casos se asocia con la enfermedad Von Hippel-Lindau. El Hemangioblastoma corresponde al 2,5 % de las neoplasias intracraneales.

La sintomatología de los Hemangioblastoma depende de la localización, el tamaño y el efecto masa; La cefalea es el síntoma más común y el motivo de consulta más frecuente en estos pacientes, además también se puede presentar: déficit motor, déficit sensitivo, problemas de coordinación, ataxia, vértigo, disfunción de los nervios oculomotores, dolor local (si hay lesión de medula espinal) y signos de hipertensión endocraneal {3,4,5}.

La resonancia magnética es la imagen que tiene mayor sensibilidad en el diagnóstico de los Hemangioblastoma, por otra parte, la tomografía computarizada no es el método de diagnóstico preferido ya que tumores pequeños en la fosa posterior o el canal espinal pueden quedar ocultos por artefactos óseos {5,6}.

El estudio histopatológico es el Gold estándar en el diagnóstico de esta patología; Macroscópicamente predomina el componente sólido, nodular y altamente vascularizado en los Hemangioblastoma; Microscópicamente este tumor está compuesto principalmente por dos componentes: una red amplia de capilares de diferentes tamaños y células estromales redondas, ovaladas, con núcleos hiper cromáticos y citoplasma escaso y vacuolado, rico en lípidos y con baja o nula mitosis {7,8}.

El manejo de los Hemangioblastoma se base en los síntomas neurológicos, el aspecto morfológico del tumor y el pronóstico del paciente, la resección quirúrgica es la primera línea de manejo, otras opciones terapéuticas son la radioterapia, embolización endovascular y uso de inhibidores de la angiogénesis {7,8,9}.

En conclusión; El Hemangioblastoma en cerebelo es un tumor benigno vascular raro. Su sintomatología clínica se caracteriza por su efecto de masa

que dependerá del tamaño y la localización del tumor. El diagnóstico por imagen siempre se realizará con resonancia magnética nuclear de cerebro. El Hemangioblastoma en la mayoría de los casos requiere manejo quirúrgico, sin embargo, en tumores no operables, se podría usar radioterapia, la cual puede proporcionar cierto control de los síntomas a corto plazo, sin embargo, los datos sobre seguridad y eficacia a largo plazo son actualmente limitados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Briggs RG, Jones RG, Conner AK, Allan PG, Homburg HB, Maxwell BD, et al. Hemangioblastoma of Cerebral Aqueduct Removed via Sitting, Supracerebellar Intracolicular Approach. *World Neurosurgery*. 2019 Jul;127:155–9.
2. Jankovic D, Hanissian A, Rotim K, Splavski B, Arnautovic KI. Novel Clinical Insights into Spinal Hemangioblastoma in Adults: A Systematic Review. *World Neurosurgery*. 2022 Feb;158:1–10.
3. Lahkim M, Andour H, Laamrani FZ, Allaoui M, Saouab R, El Fenni J, et al. Cerebellar hemangioblastoma: Case report with review of the literature. *Radiology Case Reports*. 2021 Oct;16(10):3109–12.
4. McGrath LA, Mudhar HS, Salvi SM. Hemangioblastoma of the optic nerve. *Survey of Ophthalmology*. 2019 Mar;64(2):175–84.
5. Whitman A, Damodharan S, Bhatia A, Puccetti D, Iskandar B. Hemangioblastoma and mosaic von Hippel Lindau disease: rare presentation and review of the literature. *Childs Nerv Syst*. 2023 May;39(5):1361–3.
6. Xue J, Mo C. A case report of cerebellar hemangioblastoma simulated brain metastasis shown by magnetic resonance imaging. *Medicine*. 2024 Feb 9;103(6):e37162.
7. Rabadán AT, Hernández DA, Paz L. Hemangioblastoma located in the posterior incisural space mimicking a tentorial meningioma: a case report. *J Med Case Reports*. 2016 Dec;10(1):183.
8. Qu L, Lv C, Ji T, Wang Y, Yu J. Cerebral Hemangioblastoma Without Von Hippel-Lindau Syndrome: A Report of 6 Cases. *Int J Surg Pathol*. 2021 Apr;29(2):129–34.
9. Yoda RA, Cimino PJ. Neuropathologic features of central nervous system hemangioblastoma. *J Pathol Transl Med*. 2022 May 15;56(3):115–25.

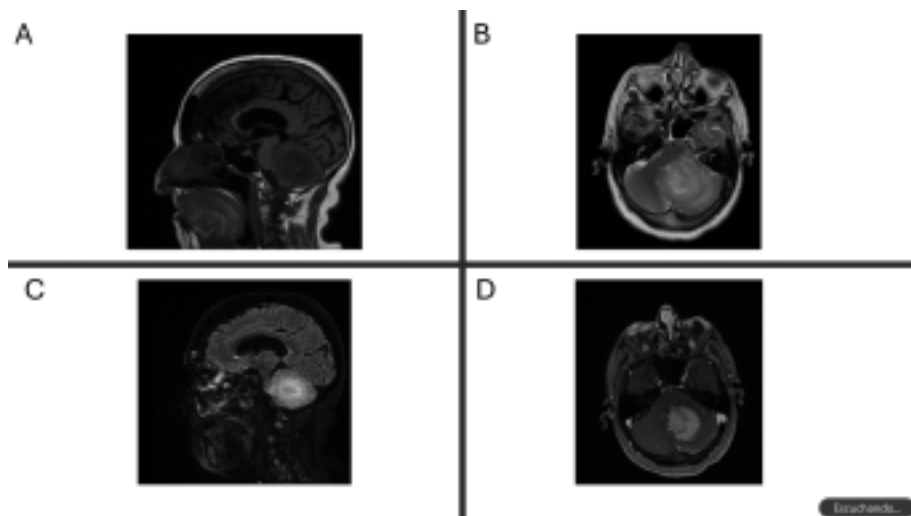


Figura 1: Corte Axial y Sagital En Resonancia Magnética De Cerebro Con Contraste en T1 Y T2:

Se observa una lesión intraaxial de aproximadamente 4 x 4,2 x 3,5 cm (diámetros anteroposterior, transverso y craneocaudal) situada en el hemisferio cerebeloso izquierdo, que se muestra hipointensa en T1 (Imagen A y B) e hiperintensa en T2 (Imagen C y D). Cruza la línea media comprimiendo el IV ventrículo, con repercusión sobre el III, que se encuentra balonzado y sobre las astas temporales de los ventrículos laterales, discretamente dilatadas. Hallazgos compatibles con tumor primario cerebeloso, probablemente Hemangioblastoma.

IATROGENIA

Autor Principal:

JESÚS MARTÍN GONZÁLEZ
*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Centro de Salud Elena Ginel Díez*

Colaboradoras:

MARÍA DÁVILA VALS
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Centro de Salud Peñaranda De Bracamonte*

OLGA PIERNA ZURDO
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Centro de Salud Peñaranda De Bracamonte*

MOTIVO DE CONSULTA

Se trata de una paciente mujer de 89 años de edad con los antecedentes médicos de hipertensa, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, no fumadora ni bebedora, síndrome de piernas inquietas, espondiloartrosis, temblor esencial y síndrome ansioso-depresivo. Sin antecedentes familiares de interés y en tratamiento crónico con gabapentina 300mg/24h, etoricoxib 60mg/24h, sertralina 50 mg/24, olmesartan 10mg, zolpidem 5mg/24h, propranolol 10mg/24h, omeprazol 20mg/24h. Cabe destacar que la paciente está recibiendo infiltraciones de ozono por espondiloartrosis en la unidad del dolor de anestesiología.

En la consulta de atención primaria rural acude por pérdida de fuerza en su extremidad inferior derecha (EID) de 15 días de evolución. Posteriormente, acude de nuevo a la consulta por vómitos, disminución de ingesta y dolor en ambas EII sin respuesta a la analgesia pautada. Todo ello desemboca en una disminución de su funcionalidad e independencia, llegando a precisar de un andador. Escala BARTHEL 75 puntos.

Además, todo ello asocia un empeoramiento de su psicopatología, concretamente, una agudización de su síndrome ansioso-depresivo, dificultando la capacidad de la paciente de discernir nueva patología o empeoramiento de la misma.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el momento de la exploración física la paciente se encuentra consciente y orientada en las tres esferas. Colaboradora. Eupneica y afebril. Normocoloreada y normohidratada. Pupilas isocóricas y normorreactivas. No nistagmo. Exploración de pares craneales normal. Marcha conservada con andador. Lasègue y Bragard negativos. EESS y EII con sensibilidad conservada y fuerza 5/5. EID fuerza 2/5, reflejos osteotendinosos abolidos y reflejos plantares flexores. Anestesia en cara externa de muslo derecho.

Auscultación cardíaca y pulmonar son normales, al igual que la exploración abdominal. Por todo ello solicitamos una serie de pruebas diagnósticas complementarias como son una radiografía tórax y columna, un electrocardiograma y una analítica, resultando todas ellas normales (incluida autoinmunidad). Se deriva a consulta externa de neurología de forma preferente donde se realiza un TC craneotoracicoabdominopélvico (que resulta ser normal) punción lumbar (el análisis refleja líquido inflamatorio con consumo de glucosa. Siendo los cultivos negativos). Los resultados del electromiograma y electroneurograma arrojaron de resultado una denervación aguda L2-L3-L4 en lado derecho. Resonancia magnética informada como espondiloartrosis degenerativa con múltiples protrusiones discales y aracnoiditis lumbar tipo III.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Se trata de una patología que condiciona una alteración neurológica, constatada con la exploración física. Las pruebas complementarias nos guiarán hacia su origen central o periférico, tratándose en esta ocasión de una aracnoiditis lumbar tipo III de origen infeccioso/inflamatorio, que al descartar la opción infecciosa queda como opción más probable la iatrogenia por infiltraciones con ozono.

Dentro del diagnóstico diferencial en esta sintomatología nos encontraríamos ante una posible espondiloartrosis degenerativa, hernias discales, lesiones tumorales, enfermedades autoinmunes o lesiones degenerativas del sistema nervioso (como pueden ser la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral amiotrófica) y, por tanto, deben de ser descartadas.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se suspendió el tratamiento invasivo con infiltraciones de ozono y se pautaron antiinflamatorios, principalmente corticoterapia. Progresiva, aunque

lentamente, comenzó la mejoría de la paciente hasta conseguir la reversibilidad completa de su patología neurológica, con ayuda de rehabilitación.

DISCUSIÓN

Cuando tratamos a un paciente y su enfermedad debemos sopesar siempre el riesgo beneficio de todas nuestras acciones terapéuticas. Una vez descartadas las etiologías más frecuentes, debemos pensar en la posibilidad de iatrogenia, principalmente en aquellos pacientes que se encuentran polimedicados o con tratamientos invasivos.

Si bien es cierto que este perfil de pacientes en el que encontramos una patología psiquiátrica se puede caer en el error de atribuirlo a ella y no realizar un adecuado diagnóstico diferencial, siendo además muy difícil de evaluar la mejoría clínica o, al menos, la estabilidad de la sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suárez Pita D, Vargas Romero J. C., Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al., editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª ed. Madrid; 2016.
2. García-Campayo J, Magdalena J, Andrés E, et al. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo del Dolor Crónico en Atención Primaria [PDF]. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo del Dolor Crónico en Atención Primaria [Internet]. 2015.

Disponible en: <https://www.segg.es/media/descargas/GBPCG%20DOLOR%20CRONICO.pdf>

DOCTOR, ME HAN APARECIDO UNAS MANCHAS EN LA PIEL

Autor Principal:

JORGE DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Sur

Colaboradores:

CLARA TIMÓN MOHEDAS

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Norte

ALEJANDRO DOMÍNGUEZ BEJARANO

médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

DAVID GARCÍA ELICES

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Sur

MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 57 años acude a nuestra consulta porque desde hace tres días presenta varias lesiones pruriginosas en la región proximal de la cara lateral del muslo izquierdo.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente es un varón de 57 años, fumador desde hace 23 años con un índice de paquetes al año (IPA) de 20, y bebedor ocasional. Entre sus antecedentes personales destacan hipertensión arterial, dislipemia y artritis reumatoide. En cuanto a sus antecedentes familiares, su madre fue diagnosticada de artritis reumatoide y su padre falleció a los 68 años a causa de un adenocarcinoma de colon.

El tratamiento habitual del paciente incluye Enalapril/hidroclorotiazida 20 mg/12,5 mg y simvastatina de 20 mg diarios, que ha estado tomando durante más de 5 años, además de prednisona 10 mg al día y metotrexato 7,5 mg semanales, iniciado hace tres meses.

Historia actual: el paciente refiere que desde hace tres días presenta prurito en el muslo izquierdo y hoy ha observado nuevas lesiones en la piel. Niega fiebre o sensación de malestar general. No asocia las lesiones con

picaduras de insectos ni ha estado en un ambiente epidémico familiar. No tiene antecedentes de atopia.

Exploración física: en la exploración física, se observan lesiones en la cara lateral del muslo izquierdo: seis placas redondeadas de entre 1 y 2 centímetros de diámetro, agrupadas, de coloración rosácea, superficie rugosa, con bordes bien definidos, acompañadas de varias pápulas de características similares (Imagen 1). No presenta calor ni dolor a la palpación.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

Inicialmente se sospechó de micosis, por lo que se realizó un raspado de la lesión y cultivo de hongos, resultando negativo. Aunque no presentaba datos de inflamación aguda, se realizó un cultivo bacteriológico para descartar celulitis, con resultado negativo. Posteriormente, se inició tratamiento tópico con metilprednisolona aceponato, observándose mejoría de los síntomas, pero sin resolución completa de las lesiones.

Dado que el paciente ya estaba en tratamiento con corticoides orales para su artritis reumatoide y no se observaba mejoría significativa, se descartó la posibilidad de una dermatitis. Finalmente, tras revisar la historia clínica y la bibliografía, se sospechó de una toxicodermia inducida por metotrexato, por lo que se decidió suspender este fármaco y observar la evolución de las lesiones.

DIAGNÓSTICO

Toxicodermia por metotrexato.

TRATAMIENTO

Se retiró el metotrexato y se continuó con metilprednisolona aceponato tópica en las lesiones como tratamiento sintomático.

EVOLUCIÓN

El tratamiento con corticoide tópico permitió paliar el prurito y, tras la retirada del metotrexato, las lesiones desaparecieron. Debido a los otros efectos secundarios potenciales del metotrexato, ampliamos el estudio para descartar afectación en otros órganos o sistemas. Para ello realizamos una radiografía de tórax y una analítica con perfil hepático, hemograma, ácido fólico

y vitamina B12. Todos los parámetros estaban dentro de la normalidad y la radiografía de tórax no mostró hallazgos patológicos.

DISCUSIÓN

El metotrexato es un inhibidor competitivo del ácido fólico que interfiere en la síntesis de ADN, utilizado para tratar diversas afecciones cutáneas, inflamatorias y neoplásicas. Los efectos secundarios más significativos del metotrexato incluyen mielosupresión, hepatotoxicidad y fibrosis pulmonar. También se han reportado casos de ulceración de mucosas y, rara vez, necrólisis cutánea. (1, 2)

Las reacciones cutáneas inducidas por metotrexato son infrecuentes y pueden ser muy variadas, pudiendo o no ser un signo de toxicidad. Este caso clínico destaca por la rara aparición de un efecto secundario cutáneo inducido por metotrexato. Es esencial considerar causas farmacológicas al evaluar lesiones dérmicas, especialmente cuando se sospechan efectos secundarios de tratamientos recientes. (2)

Este caso resalta la importancia de una historia clínica detallada y un enfoque diagnóstico amplio que incluya pruebas específicas para descartar infecciones fúngicas y bacterianas, así como una consideración cuidadosa de los medicamentos recientes del paciente. La mejoría observada tras la retirada del metotrexato refuerza la importancia de considerar toxicodermias en pacientes con nuevos regímenes de medicación. Este enfoque holístico no solo facilita el diagnóstico y tratamiento adecuado de la toxicodermia, sino que también garantiza la vigilancia de otros posibles efectos adversos sistémicos del metotrexato, proporcionando un cuidado integral del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serrano Grau P, Mascaró Galy JM. Metotrexato: actualización en el tratamiento de la psoriasis. *TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA* [Internet]. 2006 [citado 5 de junio de 2024];21(7):358-63. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-piel-formacion-continuada-dermatologia-21-articulo-metotrexato-actualizacion-el-tratamiento-psoriasis-13091678?code=glICYzv7od6RwFs5SVkOmayqxAZDNH&newsletter=true>
2. García de Villalta M j., Ruiz Genao D, Álvarez Ruiz S, Argües M, Fraga J, Fernández Herrera J, et al. Toxicodermia por metotrexato con marcada dismaduración epidérmica. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2004 [citado 5 de junio de 2024];95(9):567-70. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-pdf-13068288>



Imagen 1: lesiones en la cara lateral del muslo izquierdo.

A PROPÓSITO DE UN CASO: LA UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN LA PATOLOGÍA GINECOLÓGICA CON CLÍNICA INICIAL INESPECÍFICA

Autor Principal:

JUAN IGNACIO POZO MENÉNDEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs La Alamedilla*

Colaboradores:

CLARA TIMÓN MOHEDAS

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Norte*

JORGE DOMÍNGUEZ SÁNCHEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Sur*

GEMMA VILLAMARÍN GONZÁLEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs San Juan*

MOTIVO DE CONSULTA, ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente, mujer de 50 años, intervenida hace catorce años de ligadura de trompas, con dos gestaciones previas con partos eutócicos, sin otros antecedentes médico-quirúrgicos, sin alergias conocidas, sin tratamiento habitual, sin factores de riesgo cardiovascular y sin consumo de sustancias de abuso, acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por abdominalgia a nivel de la fosa ilíaca derecha que irradia hacia región lumbar ipsilateral, de inicio insidioso y rápidamente progresivo, de menos de 24 horas de evolución. Refiere un dolor de intensidad en la escala del dolor EVA 6 sobre 10. Niega que empeore con los movimientos o la deambulación, así como tampoco se asocia a náuseas, alteraciones en el ritmo intestinal, clínica miccional, fiebre, diaforesis o sensación distérmica. Niega episodios previos similares.

Constantes estables, afebril. A la exploración física, presenta buen estado general (BEG), orientada y eupneica. Abdomen depresible, con dolor a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha, sin presentar defensa abdominal,

con signos de Blumberg y del psoas negativos, así como la puñopercusión, sin palpación de masas, herniación abdominal, globo vesical u organomegalias. Ambos pulsos femorales presentes y simétricos, sin signos de flogosis en las extremidades inferiores y sin hallazgos patológicos en la exploración de la cadera derecha.

Se administró paracetamol y dexketoprofeno, con mejoría clínica. Fue dada de alta diagnosticada de posible cólico renal leve, explicándole signos de alarma y con pauta de dexketoprofeno cada 8 horas y metamizol intercalado, junto con recomendaciones de abundante ingesta de líquidos y reposo relativo.

Un día después, la paciente acude de nuevo por el mismo motivo, con aumento del dolor (EVA 8 sobre 10) a pesar del tratamiento analgésico, aunque sí refiere mejoría parcial con él. Niega otra clínica acompañante, sin otros cambios respecto al día anterior. Se le pregunta sobre la fecha de su última regla (FUR), siendo 64 días antes. Refiere regularidad en sus períodos menstruales, aunque en el último comenzaron a espaciarse entre sí. Niega sangrados menstruales abundantes. Sexo sin métodos anticonceptivos, con su pareja habitual.

Hemodinámicamente estable, aunque se constata febrícula (37,6°C). BEG, normoperfundida y normocoloreada. La exploración abdominal es similar a la previa, aunque presenta cierto reflejo de defensa a la exploración de la fosa ilíaca derecha. Genitales externos sin alteraciones visibles, tacto vaginal no doloroso con cérvix móvil y especuloscopia sin visualización de restos hemáticos en vagina, así como flujo no patológico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

En las dos ocasiones que acudió, se realizaron análisis con hemograma y bioquímica de sangre y de orina, donde se observó únicamente escasa hematuria y leucocituria, con el resto de valores dentro del rango de la normalidad. En la segunda consulta, se realizó una ecografía abdominopélvica (fig. 1) que mostró escaso líquido libre intraabdominal en el saco de Douglas y una formación adyacente al anejo derecho, de aproximadamente 7,3 cm de diámetro, de contenido anecoico y heterogéneo con ecos internos, con señal Doppler interna y latido. Ante este hallazgo, se realizaron dos pruebas de embarazo con resultado negativo y un TC abdominopélvico urgente (fig. 2) que permitía observar una tumoración de 8,8 x 7,4 cm en pelvis, dependiente de anejo derecho, con contenido heterogéneo con componente de densidad baja (tipo grasa) y alta, en porción lateral, con morfología similar a un diente.

DIAGNÓSTICO

Como primera posibilidad diagnóstica sospechamos un embarazo ectópico, por lo que realizamos una prueba de embarazo y solicitamos un TC abdominopélvico e interconsulta con el servicio de Ginecología, quienes realizaron una ecografía transvaginal.

En la ecografía transvaginal se observaba el útero en anteversión, con un endometrio homogéneo de 8 mm, con el ovario izquierdo de tamaño y estructura normales, pero con una imagen quística heterogénea de 75 x 74 mm en la región anexial derecha, retrouterina, con calcificaciones en el interior y escaso líquido libre regional. Durante la realización de la ecografía, se obtuvo el resultado negativo prueba de embarazo, confirmándose con una segunda determinación, también con resultado negativo. Los hallazgos tanto de la ecografía transvaginal como del TAC urgente sugirieron un teratoma anexial derecho, de tipo maduro.

La paciente fue citada con el servicio de Ginecología un mes más tarde para valorar cirugía, tras la realización de un TC de extensión y análisis de sangre con marcadores tumorales. El TC no mostró cambios en el tamaño y estructura del tumor, con desaparición del líquido libre intraabdominal. Además, ausencia de alteraciones en el parénquima pulmonar, vesícula y vía biliar, páncreas, suprarrenales y riñones, con hígado y bazo de tamaño y densidad homogéneos. Tampoco se detectaron adenopatías axilares, mediastínicas, retroperitoneales, ilíacas e inguinales de tamaño significativo. Los marcadores tumorales fueron negativos, estando el resto de valores analíticos dentro del rango de la normalidad salvo una leve elevación de PCR y escasa neutrofilia.

El diagnóstico definitivo se hizo mediante el análisis anatomopatológico de la muestra extraída durante la cirugía, tratándose de un teratoma maduro.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial consistió en analgesia y antiinflamatorios con una pauta combinada de dexketoprofeno (25 mg cada 8 horas) y paracetamol (650 mg, intercalado) si fuera preciso para control del dolor. Se decidió en comité el tratamiento quirúrgico, consistente en anexectomía derecha y salpingectomía izquierda laparoscópicas, sin incidencias.

EVOLUCIÓN

Durante el mes hasta la nueva valoración del servicio de Ginecología, la paciente presentó un adecuado control del dolor mediante la analgesia pautada, sin precisar nuevas consultas por Urgencias y refiriendo un dolor medio EVA 4 sobre 10. Durante el ingreso para realizar la cirugía, la paciente se encontró hemodinámicamente estable, afebril y con buen estado general. Tras la cirugía, la recuperación fue satisfactoria y se decidió alta hospitalaria. Seis meses más tarde, no se encontraron hallazgos patológicos en el control ecográfico transvaginal y, en el momento actual, está pendiente de nueva cita para control ecográfico en cuatro meses (1 año tras la cirugía).

DISCUSIÓN

El teratoma es un tumor embrionario, mayoritariamente benigno, perteneciente al grupo de los disembrionomas heteroplásicos, que derivan de las tres hojas blastodérmicas y cursan generalmente de forma asintomática. A pesar de ello, deben ser extirpados quirúrgicamente por el riesgo de infección, rotura, degeneración maligna o infarto hemorrágico de ovario, que puede condicionar una peritonitis grave e incluso la muerte [1, 2]. Este tumor forma parte de los tumores de células germinales, que constituyen un 20% de los tumores ováricos, 95% de los cuales son benignos. A su vez, la variante más común del teratoma es el maduro o quiste dermoide, benigno, con una cápsula gruesa revestida de epitelio plano estratificado que contiene numerosos apéndices cutáneos cuyo detritus llena la cavidad del teratoma, aumentando su tamaño, y puede contener tejidos como dientes, cartílago, plexos coroideos, falanges, tejido nervioso e incluso tiroideo. A pesar de su benignidad, puede constituir una urgencia quirúrgica por complicaciones como su rotura (1-1,2%) o su torsión (16%), conformando ésta última la quinta causa más común de urgencias ginecológicas [2-4]. Por otra parte, el teratoma inmaduro del ovario es una neoplasia de células germinales que constituye el 1-3% de los tumores del ovario. Suele diagnosticarse en las primeras dos décadas de la vida y, en las pacientes mayores de 15 años, puede manifestarse como una neoplasia maligna altamente agresiva [3, 5, 6, 7].

Debido a su frecuencia y a la inespecificidad de su clínica inicial, ante un cuadro clínico de abdominalgia en fosas ilíacas o en flancos en una mujer, deberíamos plantearnos la utilidad de la ecografía abdominal en la consulta de Atención Primaria. A pesar de que la anamnesis y la exploración física deben seguir siendo la base de nuestra práctica clínica, la sencilla aplicación de la ecografía a nivel de la ventana pélvica puede permitirnos establecer un

diagnóstico precoz o, al menos, decidir una derivación urgente o preferente que podríamos retrasar con otras pruebas complementarias como análisis solicitados desde Atención Primaria [3, 8].

En el caso de nuestra paciente, debido a la ausencia de datos de alarma y a la respuesta a los analgésicos, es probable que, una vez descartado el embarazo (que podríamos haber sospechado por los datos obtenidos durante la anamnesis), hubiéramos atribuido el cuadro a un nuevo episodio de cólico renal o a una abdominalgia inespecífica. No debemos sobredimensionar la necesidad de realizar diagnósticos precoces, pero teniendo en cuenta la inocuidad de la ecografía y del potencial del teratoma para conformar una de las causas más frecuentes de urgencias ginecológicas, es una herramienta que puede complementar nuestra exploración física que debemos conocer y manejar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Royo Crespo Í, Trujillo Reyes JC, Hernández Pérez L. Patología quirúrgica no urgente del espacio pleural, mediastino, pulmones, vía aérea y pared torácica. En: Parrilla Paricio P, García-Granero Ximénez E, Martín Pérez E, Morales-Conde S, Navarro Soto S, Targarona Soler EM. Cirugía AEC Manual de la Asociación Española de Cirujanos. 3e. Editorial médica Panamericana; 2022. p. 1075.
2. Álvarez de la Rosa M, Padrón E, Hernández P, Trujillo JL. Teratoma quístico de ovario con concreciones sólidas. *Rev Chil Obstet Ginecol*, 71 (2006), pp. 263-266.
3. Marichal Hernández CA, Nieves Perdomo G, Hernández Ponce JA, Pastor Santoveña M, Martín Corriente M. Teratoma quístico maduro ovárico: características de imagen y diagnóstico de sus complicaciones. Póster n.º S-0855. Sociedad Española de Radiología Médica, (2012), pp. 1-26.
4. Amat L, Rodríguez MA, López, EL Guillén JJ, Gómez MD, Lailla JM. Tratamiento quirúrgico del teratoma quístico benigno. *Prog Obstet Ginecol*, 43 (2000), pp. 21-26.
5. Martín-Francisco C, Lailla JM, Bajo JM. Patología tumoral del ovario. Clasificación y terminología de los tumores de ovario. *Histogénesis y Anatomía Patológica. Fundamentos de la Ginecología*, 34 (2009), pp. 421-432.
6. Logothetis CJ, Samuels ML, Trindade A, Johnson DE. The growing teratoma syndrome. *Cancer*, 50 (1982), pp. 1629-1635.
7. Park SB, Cho KS, Kim JK. CT findings of mature cystic teratoma with malignant transformation: comparison with mature cystic teratoma. *Clin Imaging* 2011;35(4):294-300.
8. Branney SW, Wolfe RE, Moore EE, Albert NP, Heinig M, Mestek M, et al. Quantitative sensitivity of ultrasound in detecting free intraperitoneal fluid. *J Trauma*, 39 (1995), pp. 375-380.

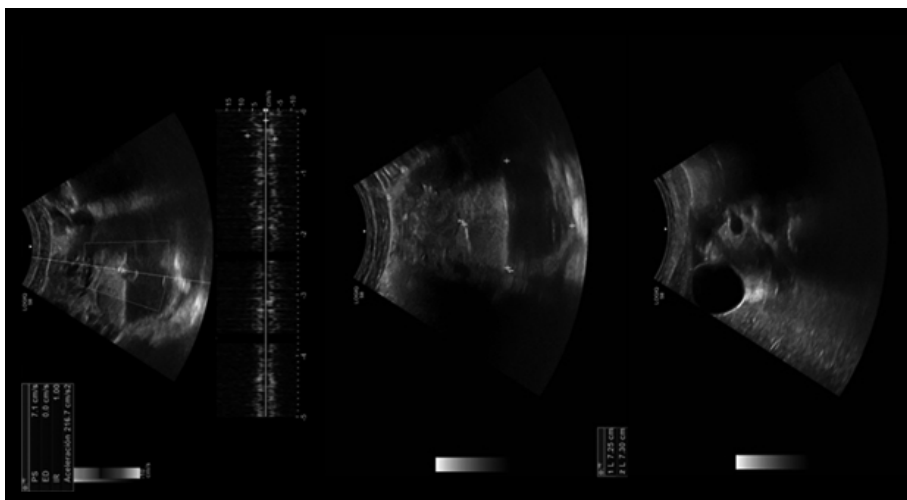


Imagen 1. Ecografía abdominopélvica: se observa una masa de características quísticas de aproximadamente 75 x 74 mm, adyacente al anejo derecho, de contenido heterogéneo, anecoico y con calcificaciones, con señal Doppler interna y latido. Además, escaso líquido libre.

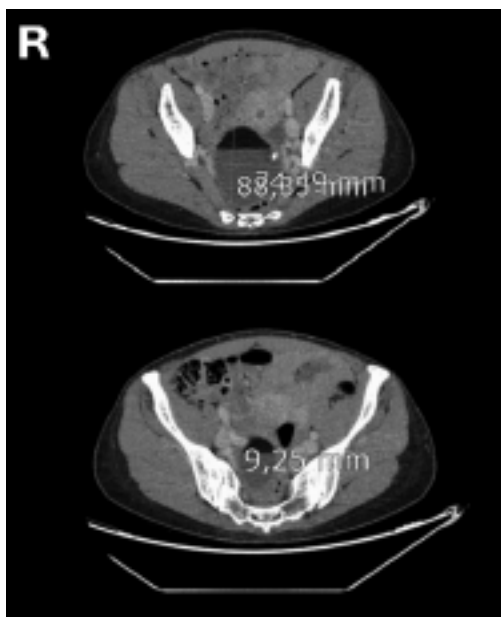


Imagen 2. TC abdominopélvico urgente: tumoración de 8,8 x 7,4 cm en pelvis, dependiente de anejo derecho, con contenido heterogéneo con componente de densidad baja (grasa) y alta, en porción lateral, con morfología aparentemente de un diente. Ligera dilatación de vena cava inferior y venas ilíacas, así como múltiples dilataciones varicosas pélvicas en relación con síndrome de congestión pélvica.

“DESDE HACE UNA SEMANA NO VEO POR EL LADO IZQUIERDO Y ME HE DADO EN ESE LADO DE LA CARA VARIAS VECES:VENGO A VER QUÉ ME DICE”

Autora Principal:

KAREN RUTH BARROSO LÓPEZ

*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Piedrahíta*

Colaboradores:

ALBERTO PÉREZ DOMÍNGUEZ

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

CLARA ISABEL SORIA LÓPEZ

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Norte

CLARA TIMÓN MOHEDAS

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Norte*

MOTIVO DE CONSULTA, ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Varón de 76 años que consulta a la médica de Familia del pueblo por alteración de la percepción visual en el hemisferio izquierdo con merma funcional desde hace una semana. Refiere "no veo por el lado izquierdo y me he dado en ese lado de la cara varias veces esta semana: vengo a ver qué me dice". No ha consultado hasta entonces por este motivo. Niega fiebre, cefalea, dolor ocular, dolor torácico u otros síntomas. No traumatismo previo. Antecedentes: hipertensión, diabetes tipo 2, dislipemia, valvulopatía aórtica con doble lesión, adenocarcinoma gástrico (2002), angina cardiaca (revascularización con stent en 2020), glaucoma normotensivo, retinopatía diabética no proliferante. Tratamiento: insulina glargina, gliclazida, empagliflozina, metformina/vildagliptina, adiro, atorvastatina, pantoprazol, latanoprost. Exploración física: buen estado general, normocoloración de piel y mucosas. Globos oculares normocoloreados, pupilas isocóricas, normoreactivas, campimetría por confrontación dudosa (por escasa colaboración), movilidad ocular conservada, agudeza visual I en ambos ojos. Tensión, glucemia capilar, frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno normales. Auscultación cardiaca: regular, soplo sistólico pante en foco aórtico (conocido).

Auscultación pulmonar: eupneico y normoventilado, sin ruidos sobreañadidos. Exploración neurológica: consciente y orientado en las 3 esferas. Pares craneales, fuerza y sensibilidad sin alteraciones. No signos de irritación meníngea. No disimetría ni disidiadococinesia. Romberg negativo, Barany negativo. Reflejos osteotendinosos presentes. Electrocardiograma: ritmo sinusal, bloqueo completo de rama izquierda del Haz de Hiss (conocido). Se deriva a urgencias hospitalarias para continuar estudio.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

Analítica: péptidos natriuréticos discretamente elevados, sin otros hallazgos significativos.

Se realizó interconsulta a oftalmología, quien encontró dificultades en la valoración del campo visual por escasa colaboración. Se realizó biomicroscopía con pseudofaquia en ambos ojos, no Tyndall. Fondo de ojo con anillo de Weiss pre papilar, papilas excavadas 0,8/0.9, sin edema papilar ni hemorragias. Se descarta patología oftalmológica, por lo que se solicitó tomografía computarizada craneal.

La tomografía craneal evidenció infarto subagudo parasagital derecho en el lóbulo occipital, por lo que ingresó a cargo de Neurología.

Durante el ingreso se valoró por Cardiología. Se realizó angio-TC de troncos supraaórticos (ambos ejes carotídeos con ateromas calcificados con estenosis significativa), ecocardiograma (función de eyección del ventrículo izquierdo normal, válvula aórtica con doble lesión conocida) y Holter (sin alteraciones), descartando origen cardioembólico del infarto cerebral. No se evidenciaron datos cardiológicos que indicasen iniciar tratamiento anticoagulante.

DIAGNÓSTICOS

Infarto cerebral occipital derecho subagudo de territorio de cerebral posterior derecha. Enfermedad carotídea arterioesclerótica. Estenosis moderada asintomática de carótida común derecha (60 %).

TRATAMIENTO

Se añadió clopidogrel y bisoprolol, se cambió atorvastatina por ezetimiba/atorvastatina. Se decidió alta para control de factores de riesgo cardiovascular por su médico de familia.

EVOLUCIÓN

Persiste déficit visual hemianopsico izquierdo. Se realizan control estricto de hipertensión arterial, diabetes y dislipemia en consulta.

DISCUSIÓN

Nuestro caso presenta un paciente que consulta por pérdida brusca de visión.

En estos casos, es primordial realizar una anamnesis y una exploración física completas para orientar la causa. Es importante tener en cuenta los antecedentes del paciente, el tratamiento, la historia de cirugía ocular previa, traumatismo o uso de lentes de contacto.

Si la pérdida de visión es unilateral y va acompañada de dolor ocular, hay que observar si hay inyección conjuntival (orienta a origen ocular) o el ojo presenta apariencia normal (posible neuritis óptica). En el caso de que no manifieste dolor ocular, si la ceguera es no homónima puede tratarse de patología del cristalino, hemorragia vítrea, uveítis posterior, patología macular, desprendimiento de retina, enfermedad vascular retiniana o neuropatía óptica. Si la ceguera es homónima, habrá que descartar afectación del quiasma óptico, retroquiásmática o cortical.

En este caso, el paciente presentaba múltiples factores de riesgo cardiovascular y no colaboraba con la exploración del campo visual, el resto de la exploración neurológica, cardíaca y pruebas complementarias accesibles desde Atención Primaria eran normales o mantenían alteraciones previas ya conocidas, por lo que se derivó al hospital para continuar el estudio con alta sospecha de infarto cerebral.

Las particularidades de la Medicina Rural hacen que algunos pacientes no acudan de manera inmediata al inicio de los síntomas, aún siendo una urgencia, por lo que la sospecha diagnóstica es esencial para el tratamiento precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso de Leciana M, Egidio JA, Casado I, Ribó M, Dávalos A, Masjuan J, et al; ad hoc committee of the SEN Study Group for Cerebrovascular Disease; Spanish Neurological Society. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. *Neurología*. 2014;29(2):102-22.
2. Brott T., Adams H.P., Olinger C.P., Marler J.R., Barsan W.G., Biller J., et. al.: Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20: pp. 864-870.

TINEA PEDIS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora Principal:

LAURA FERNÁNDEZ MATAS

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

Colaboradores:

MARÍA ROMERO SANABRIA

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

DAVID GARCÍA ELICES

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Sur

MARTA ROMÁN GARRIDO

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Sur*

MOTIVO DE CONSULTA

Lesión pruriginosa en dorso de pie derecho.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Acude a consulta una paciente de 27 años que refiere lesión muy pruriginosa en dorso de pie derecho de 2 semanas de evolución que afecta a 3º, 4º y 5º dedos del pie. Indica que el prurito es más intenso por la noche y la lesión ha ido creciendo de tamaño progresivamente ya que en un inicio únicamente afectaba al espacio interdigital. Se ha aplicado una crema de corticoide tópico que tenía por casa, sin mejoría de la clínica. Indagando en el posible origen de la infección, la paciente indica que acude de manera regular a la piscina pública. A la exploración física se aprecia una lesión eritematodescamativa de unos 3 centímetros de diámetro, anular centrífuga en dorso de pie derecho (imagen 1) sugerente de tinea pedis.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

A pesar de tener una sospecha clínica elevada, se recogen muestras de escamas de la lesión para realizar cultivo, que resulta positivo para *Trichophyton rubrum*.

DIAGNÓSTICO

Tinea pedis.

TRATAMIENTO

Se pauta terbinafina tópica cada 12 horas durante 3 semanas y revisión posterior.

EVOLUCIÓN

La paciente acude a revisión y refiere extensión de la lesión y afectación de la uña del tercer dedo del pie (imagen 2). Además cuando acude a revisión ya está el resultado del cultivo que como he mencionado era positivo para *Trichophyton rubrum*; por lo que se añade al tratamiento ciclopirox tópico diario para aplicar en la uña y se inicia tratamiento oral con itraconazol 50 mg un comprimido 24 horas durante 4 semanas, y posteriormente pauta pulsátil con itraconazol 50mg 2 comprimidos cada 12 horas 1 semana al mes, durante 3 meses. Una vez terminada la pauta la paciente sigue sin mejorar, presentando persistencia de la lesión de tinea pedis en dorso de pie y tobillo, sutil pero con borde eritematoso y con hiperqueratosis en lesión de onicomicosis, precisando una segunda línea de tratamiento. En este caso se inicia tratamiento con terbinafina oral 250 mg un comprimido cada 12 horas durante 12 semanas, consiguiendo finalmente la remisión completa de la lesión cutánea, así como de la afectación ungueal.

DISCUSIÓN

La tinea pedis, comúnmente conocida como pie de atleta, es el resultado de una infección cutánea fúngica causada por dermatofitos, incluyendo *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton interdigitale* y *Epidermophyton floccosum*. La infección habitualmente ocurre tras el contacto directo con estos organismos al caminar descalzo en vestuarios, duchas y piscinas comunitarias. Las persona diabéticas y aquellas que llevan calzado oclusivo tienen mayor riesgo de desarrollar esta infección.

Tinea pedis típicamente se presenta como lesiones escamosas pruriginosas redondeadas, con borde más eritematoso que la zona central, y erosiones en espacios interdigitales. Algunos pacientes pueden presentar áreas de hiperqueratosis con eritema subyacente. Ocasionalmente, los pacientes con

esta afección pueden presentar lesiones ampollosas dolorosas y al mismo tiempo desarrollar tiña corporal y onicomycosis.

Para realizar el diagnóstico se recoge una muestra de las escamas de la lesión o de una de las uñas en caso de afectación y se envía para cultivo.

En cuanto al tratamiento, la terapia de elección es la tópica. Estos tratamientos se aplican una o dos veces por día durante 1 a 6 semanas (lo más habitual entre 2-4 semanas) dependiendo de la gravedad de la lesión y de la respuesta al tratamiento. Hay gran variedad de opciones antifúngicas tópicas, incluyendo imidazoles tópicos (ketoconazol, sertaconazol, clotrimazol, etc), terbinafina, ciclopirox y amorolfina. Hay estudios recientes que indican que el agente que precisa menos tiempo de tratamiento es la terbinafina, además de que es mejor tolerado a nivel tópico.

El tratamiento sistémico hay que considerarlo si la afectación es extensa, crónica o resistente a distintos tratamientos tópicos, si el paciente está inmunocomprometido, o si hay afectación ungueal concomitante. Los agentes antifúngicos orales disponibles son la terbinafina (dosis de 250mg por día en pacientes de más de 40 kg), itraconazol (dosis de 200mg por día) y fluconazol (150mg por semana). En los últimos estudios publicados se indica que la terbinafina es la terapia más efectiva a día de hoy. La terapia combinada tópica y oral aumenta la probabilidad de curación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leung AKC, Barankin B, Lam JM, et al. Tinea pedis: un updated review. *Drugs Context.* 2023;12:2023-5-1
2. Adam OG, Beth GG. Dermatophyte (tinea) infections. Disponible en: <https://www.up-todate.com/> (último acceso en: 13 de junio, 2024)
3. Alok KS, Rahul M. Management of tinea corporis, tinea cruris, and tinea pedis: a comprehensive review. *Indian Dermatol Online J.* 2016 Mar-Apr;7 (2): 77-86.



Imagen 1



Imagen 2

REALIZACIÓN DE ECOGRAFÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autora Principal:

LYDIA MARIA PÉREZ CARBAYO

*Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Prosperidad*

Colaboradoras:

ALBA ALEGRE FERNÁNDEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

PAULA GAGO CHAGUACEDA

*Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs La Alamedilla*

MOTIVO DE CONSULTA

Exploración completa tras diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

ANAMNESIS

Mujer de 40 años en estudio por cifras basales de glucosa alterada acude a consulta para resultados de última analítica y exploración. Se confirma el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 al cumplir con los criterios analíticos con cifras de glucemia basal ≥ 126 mg/dl en ayunas al menos 8 horas y hemoglobina glucosilada (HbA1c) $\geq 6,5\%$.

Al preguntar a la paciente por síntomas o signos como polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso, también se realiza anamnesis por aparatos a lo que refiere estar asintomática.

Antecedentes personales: diabetes gestacional, obesidad, exfumadora.

Tratamiento, en la actualidad: no toma ningún fármaco.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se toman las constantes: presión arterial 125/77 mmHg, peso 80 kg, talla 153 cm, IMC 34,2 kg/m², perímetro de la cintura 94 cm.

Se realiza examen ocular por parte de enfermería valorando la agudeza visual con optotipos siendo esta correcta. Se realiza interconsulta para fondo de ojo a oftalmología.

En la auscultación cardiaca y pulmonar se escucha un latido rítmico sin soplos audibles, murmullo vesicular normal sin ruidos sobreañadidos. Se hace una inspección de la piel, dental y de pies: normal.

Por último, se hace una palpación del cuello en la que se percibe en el lóbulo tiroideo izquierdo con mínimo aumento de volumen y consistencia. No se palpan adenopatías.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS centrado en la asimetría tiroidea

En la analítica se observa una glucosa basal de 130 mg/dl y HbA1c 7%, TSH 3,01 μ U/ml, T4 0.9 μ g/ml, resto de parámetros dentro de normalidad.

En la consulta del centro de salud se realiza una ecografía tiroidea en la cual se percibe un tiroides homogéneo con vascularización normal. En lóbulo tiroideo izquierdo se hallan 3 nódulos milimétricos y un nódulo tiroideo con un tamaño de 11,6 mm x 18,7 mm x 24,1 mm de composición mixta con ecogenicidad muy hipoecoica respecto parénquima tiroideo, es más ancho que alto, con márgenes regulares y sin aumento de la captación ni calcificaciones (figuras 1 y 2). Se determina TI-RADS 4 (5).

EVOLUCIÓN

Se realiza interconsulta al servicio de endocrinología para valoración de punción del nódulo clasificado en la consulta como TI-RADS 4 al sumar los puntos de cada característica que se visualiza en el esquema de la figura 3. Además, tiene un tamaño mayor a 1,5 cm por lo que, lo más probable, se realizará punción para analizar dado su moderada sospecha de malignidad.

TRATAMIENTO

Finalmente, en el servicio de endocrinología realiza punción del nódulo y determinan nódulo mixto coloide con signos de benignidad que requiere seguimiento con analítica y ecografía anual.

DIAGNÓSTICO

Nódulo quístico coloide.

DISCUSIÓN

El nódulo tiroideo se define como una lesión diferenciable del parénquima tiroideo circundante mediante ecografía u otra técnica de imagen. Su incidencia en las últimas décadas se ha multiplicado, relacionándose este incremento con el aumento de uso de las pruebas de imagen (1).

El nódulo tiroideo palpable es un motivo frecuente de consulta en atención primaria, dado que la prevalencia se sitúa en torno al 4-7 % de la población (2) y la prevalencia detectada mediante ecografía es del 20-76% (3).

El objetivo primordial en el estudio y manejo es descartar la malignidad del nódulo. Hay que tener en cuenta que la mayoría son asintomáticos, aunque en algunos casos pueden cursar con síntomas de hipertiroidismo o hipotiroidismo, también clínica compresiva en realización a su tamaño. Sin embargo, la ausencia de síntomas no excluye la malignidad (4).

Por lo que es importante la ecografía tiroidea que nos ayuda a visualizar y discernir si hay sospecha o no de malignidad, para ello aplicamos la clasificación TIRADS (Thyroid Imaging Reporting y Data System) un sistema de puntuación desarrollado por la American College of Radiology (figura 3). Clasifica los nódulos tiroideos combinando múltiples características como son la composición, la ecogenicidad, la forma, los márgenes y el foco ecogénico asignado una puntuación (máximo de 7 puntos) asignándole en una categoría de cinco asociando a un riesgo determinado de malignidad y a una actuación concreta dependiendo de su tamaño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frates MC, Benson CB, Charboneau JW, Cibas ES, Clark OH, Coleman BG, et al; Society of Radiologists in Ultrasound. Management of thyroid nodules detected at US: Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference statement. *Radiology*. 2005;237(3):794-800. PubMed PMID: 16304103.
2. Burman KD, Wartofsky L. Thyroid Nodules. *N Engl J Med*. 2015;373(24):2347-56. PubMed PMID: 26650154.
3. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1977;7(6):481-93. PubMed PMID: 598014.
4. Gharib H, Papini E, Garber JR, Duick DS, Harrell RM, Hegedüs L, et al; AACE/ACE/AME Task Force on Thyroid Nodules. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of endocrinology, and Associazione Medici Endocrinologi Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules--2016 UPDATE. *Endocr Pract*. 2016;22(5):622-39. PubMed PMID: 27167915.

- Franklin N. Tessler, William D. Middleton, Edward G. Grant, Jenny K. Hoang, Lincoln L. Berland, Sharlene A. Teefey, John J. Cronan, Michael D. Beland, Terry S. Desser, Mary C. Frates, Lynwood W. Hammers, Ulrike M. Hamper, Jill E. Langer, Carl C. Reading et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. Journal of the American College of Radiology. Elsevier. May 2017. [https://www.jacr.org/article/S1546-1440\(17\)30186-2/fulltext](https://www.jacr.org/article/S1546-1440(17)30186-2/fulltext)

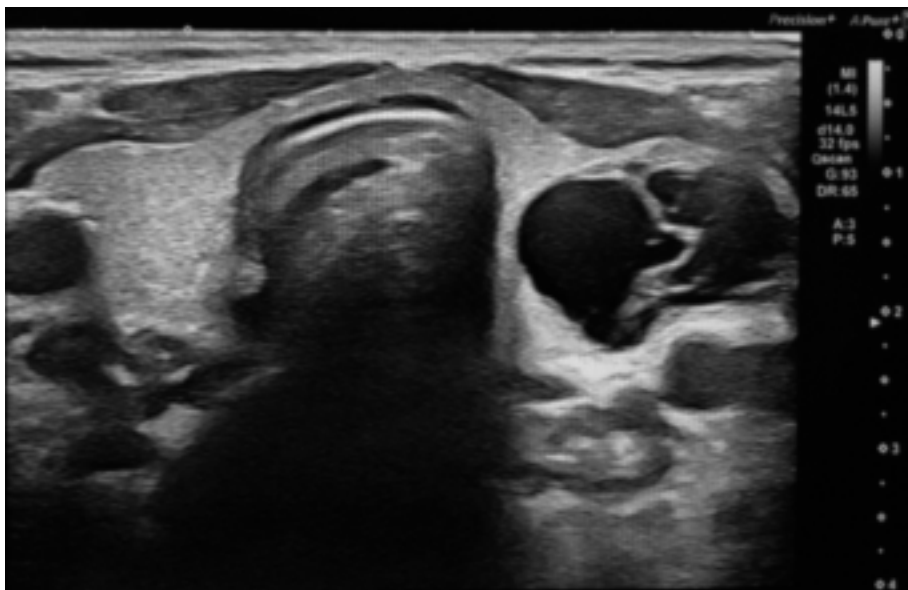


Figura 1. Se observa el tiroides en su totalidad en un corte transversal, en el cual podemos visualizar en el lóbulo izquierdo un nódulo de composición mixta (quístico-sólido).

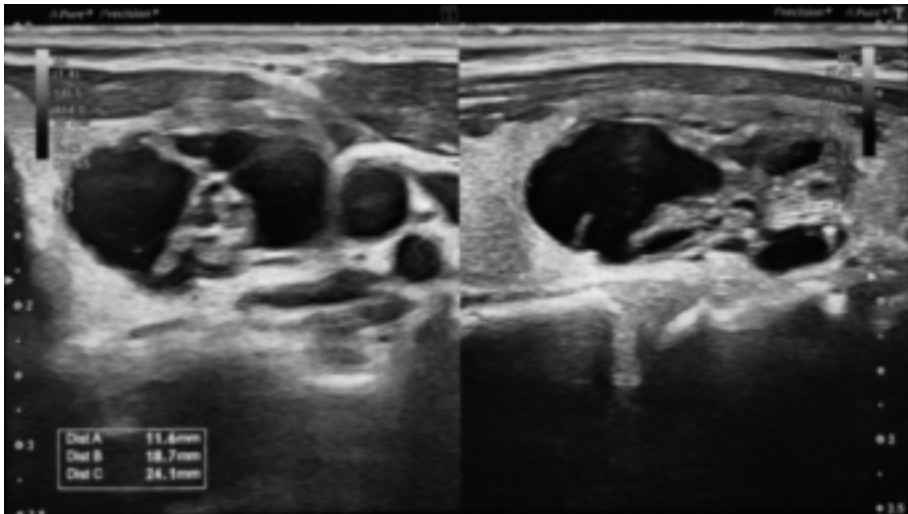


Figura 2. Realizamos corte transversal y longitudinal del nódulo tiroideo con un tamaño de 11,6 cm x 18,7 cm x 24,1 cm. Con las siguientes características: composición mixta con ecogenicidad muy hipoecoica respecto parénquima tiroideo, es más ancho que alto, con márgenes lisos y definidos, no aumenta la captación ni calcificaciones.

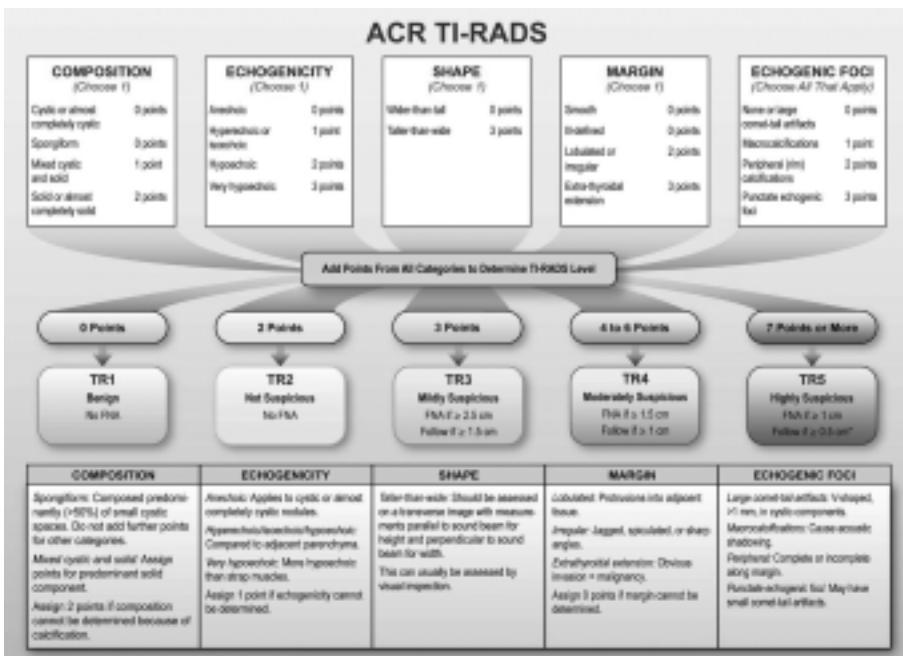


Figura 3. Clasificación ACR TI-RADS (5).

DOCTOR, CREO QUE TENGO APENDICITIS

Autor Principal:

MANUEL MARTÍN MORALES

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Centro de Salud La Alamedilla*

Colaboradoras:

ELENA SÁNCHEZ MARTÍN

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud La Alamedilla

SILVIA BENITO SÁNCHEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Centro de Salud La Alamedilla*

MOTIVO DE CONSULTA

Abdominalgia y fiebre.

Anamnesis: Mujer de 38 años, sin antecedentes patológicos de interés ni tratamientos activos. Originaria de Perú. Acude al servicio de urgencias por síndrome febril de hasta 39°C y abdominalgia generalizada intensa desde hace 4 días. La paciente refiere sensación nauseosa sin vómitos ni diarrea. No clínica miccional. Tampoco presenta dolor torácico, disnea ni clínica de infección respiratoria. Ambiente epidémico familiar negativo. No ha realizado viajes al extranjero en los últimos meses ni ha estado en contacto con animales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 76/54 mm Hg, FC: 118 lpm, SatO₂: 98%, T^a: 39,2°C.

Paciente consciente, colaboradora. Isocoria normoreactiva con pares craneales conservados. No presenta alteraciones en fuerza ni sensibilidad, así como focalidad neurológica alguna.

Signos meníngeos negativos. Ruidos cardíacos rítmicos con buena ventilación pulmonar, sin ruidos patológicos. A la exploración abdominal presenta defensa abdominal con dolor generalizado, sin poder discernir el cuadrante más doloroso. Puño-percusión renal bilateral negativa. Murphy y Blumberg no valorables. No alteraciones cutáneas ni en mucosas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

- Analítica: PCR 26, procalcitonina 5,67, leucocitosis con desviación izquierda, lactato 3,8.
- Perfil renal y hepático sin alteraciones. Hb 13,2. Sistemático de orina normal. Resto de analítica sin alteraciones relevantes.
- Radiografía de tórax: normal, sin derrame pleural ni condensaciones pulmonares.
- TAC abdominal: En TAC abdominal se objetiva adenitis mesentérica sin más hallazgos de interés.
- Urocultivo: negativo.
- Hemocultivo: Positivo para *Neisseria Meningitidis*.

DIAGNÓSTICO

Shock séptico por *Neisseria Meningitidis*.

TRATAMIENTO

Cefotaxima 2 g IV cada 6 horas asociada a vancomicina en dosis de 20 mg/kg IV cada 12 h (según antibiograma).

EVOLUCIÓN

La paciente ingresó en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) dado el cuadro de shock séptico. Preciso tratamiento con fármacos vasoactivos para controlar la TA y fue tratada con antibioterapia, ajustándose tras el resultado de antibiograma. En la punción lumbar, tras conocer resultado de hemocultivo, el LCR era normal. Tras 12 días fue trasladada a planta y, finalmente, fue dada de alta a domicilio.

DISCUSIÓN

La sepsis por meningococo es una condición médica grave que ocurre cuando la bacteria *Neisseria meningitidis* invade el torrente sanguíneo y se multiplica, causando una respuesta inflamatoria sistémica.

La sepsis meningocócica puede presentar dolor abdominal intenso, náuseas y vómitos, especialmente en niños y lactantes, aunque no era nuestro caso. Esto se debe a la invasión bacteriana en el torrente sanguíneo y la respuesta inflamatoria que se desencadena en los tejidos, así como al tropismo

que presenta esta bacteria por el tejido nervioso, en este caso, en los plexos mesentéricos.

En algunos casos, la sepsis meningocócica puede evolucionar hacia una forma más grave, conocida como sepsis fulminante, que puede llevar a la muerte en horas. Es importante destacar que la abdominalgia puede ser un síntoma no específico y puede estar presente en otras condiciones médicas. Sin embargo, en el contexto de una sepsis meningocócica, el dolor abdominal intenso y persistente es un indicador de gravedad.

En nuestro caso, la paciente no presentaba afectación del SNC y el debut fue en forma de dolor abdominal, lo cual es una entidad rara en estos casos. A pesar de la gravedad del cuadro, la paciente presentó una evolución favorable.

Por otra parte, es importante tener en cuenta el país de origen de la paciente, ya que, probablemente, nuestra paciente no estaba vacunada contra el meningococo.

BIBLIOGRAFÍA

1. <https://media.gettyimages.com/id/636177452/pt/foto/meningococcus-seen-under-a-scanning-electron-microscope.jpg?s=612x612&w=0&k=20&c=dNiK43usexpA-tY6RG4VVSy4HRNJIqZ0X5IfpMYTEt0=>

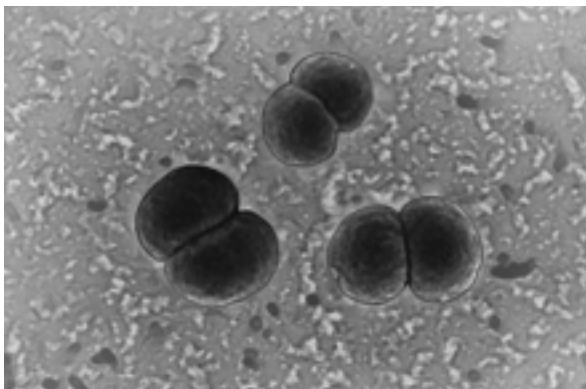


Imagen 1

UNA ECOGRAFÍA A TIEMPO ES UNA VICTORIA

Autor Principal:

MANUEL MEJÍAS GIL

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs La Alamedilla*

Colaboradores:

PABLO GREGORIO BAZ RODRÍGUEZ

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Periurbana Norte

MARTA ROMÁN GARRIDO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Sur

ISABEL MORENO SÁNCHEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs La Alamedilla*

MOTIVO DE CONSULTA

Aumento de transaminasas en paciente con hábito enólico.

ANAMNESIS

- Sin alergias/intolerancias conocidas
- Antecedentes personales:
- Hipertensión arterial
- No dislipemia ni diabetes
- Hepatitis a los 35 años detectada por una donación de sangre.
- Quirúrgicos: cuerdas vocales. Prótesis de cadera izquierda (a los 60 años). 3 intervenciones en varices de miembros inferiores. Extirpación de carcinoma basocelular en espalda (agosto 2023).
- Ingresos: accidente de tráfico con fractura de esternón y laceración hepática y pulmonar.

Profesión: hostelería

Hábitos tóxicos: Exfumador hasta los 46 años (IPA 20). Bebedor de 22-24 UBE diarias hasta hace 3 meses.

Paciente hombre de 68 años que acude a la consulta por los resultados de analítica y se aprecia persistencia de aumento de transaminasas y ferritina ya visualizado en la analítica de hace 3 meses. No cuenta ningún síntoma. En estos 3 meses el paciente ha dejado de tomar alcohol y lleva una alimentación más saludable. Ha perdido 6kg de peso y refiere encontrarse mejor, más saludable.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión Arterial: 170 / 99 mmHg. Frecuencia Cardíaca: 63 latidos por minuto. Temperatura: 36°C. Saturación O₂: 99%. Peso: 91 kg. Talla: 168 cm.

Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. Eupneico en reposo.

- Cabeza y cuello: No ingurgitación yugular a 45° ni adenopatías laterocervicales.
- Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos con soplo sistólico leve en foco aórtico y normoventilación sin ruidos añadidos.
- Abdomen blando y depresible. No doloroso a la palpación. Hepatomegalia del 2 traveses de dedo. No otras masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos conservados, no aumentados. Puñopercusión renal bilateral negativa.
- Extremidades inferiores: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Varices y signos de enfermedad venosa crónica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

Dada la persistencia de elevación de transaminasas y ferritina en la analítica, decidimos realizar ecografía clínica en el Centro de Salud con los siguientes hallazgos.

- ECOGRAFÍA CLÍNICA EN CENTRO DE SALUD (Imágenes adjuntadas en anexo): No se puede valorar epigastrio por interposición de gases. Discreta hepatomegalia de unos 17 cm. Parénquima hepático homogéneo e hiperecogénico respecto a corte a renal (estrato sus leve). Masa heterogénea iso-hipoecogénica respecto a parénquima hepático de 6x6cm en segmento IV, pegado a la vesícula biliar, con vascularización en su interior y periférica. La lesión presenta un halo anecogénico. No parece que comprima estructuras. Vasos suprahepáticos y portales sin alteraciones. Flujo portal hepatópeto. Vesícula

biliar poco valorable por no estar en ayunas. Ambos riñones con buena diferenciación córticomedular, sin alteraciones significativas. Bazo homogéneo y sin lesiones. Vejiga no valorable por no estar distendida.

Ante los hallazgos ecográficos y los resultados analíticos, derivamos a Unidad de Consulta y Atención Inmediata (UCAI) de Medicina Interna para ampliar estudio debido a la alta sospecha de malignidad por imagen ecográfica. Además, solicitamos nuevo análisis de sangre, serologías para virus hepatotropos y alfa-fetoproteína.

En Medicina Interna le solicitan TC toraco-abdomino-pélvico.

- SEROLOGÍAS: VHB patrón de vacunación. VIH, VHC, lúes negativas.
- ANALÍTICA DE SANGRE y ORINA: Hemograma normal. VSG 7 mm. Sistemático de orina normal. Anticuerpos ANA negativos. Anticuerpos de hepatopatía autoinmune negativos. Gammaglobulinas 0,9 g/dl. IgG, A y M normales. Alfa-fetoproteína <1,3. Vitamina B12 y ácido fólico normales. Sideremia 253, ferritina 1774, índice de saturación 106% (elevados). PCR normal.
- TC TORACO-ABDÓMINO-PÉLVICO (con contraste): TÓRAX: Sin hallazgos valorables. ABDOMEN-PELVIS: Hígado de contornos regulares, con aumento de tamaño del lóbulo caudado como único signo de hepatopatía. En segmento hepático IVb, se objetiva lesión de bordes bien definidos, de morfología redondeada, que presenta un comportamiento isodenso en fase arterial y portal. Asocia múltiples estructuras vasculares en el estudio arterial, no visualizadas en fase portal. Asimismo, se observa una dudosa cicatriz central hipodensa. Mide aproximadamente 6,8 x 6,9 cm (diámetros transverso y anteroposterior). Su compartimiento no es específico de ninguna lesión y plantea el diagnóstico diferencial entre hemangioma, hepatocarcinoma e hiperplasia nodular focal. Precisa de estudio complementario mediante RM para su caracterización.

Vesícula biliar distendida, de paredes finas, sin dilatación de vía biliar intra ni extrahepática. Resto de exploración sin hallazgos significativos. CONCLUSIÓN: Lesión en segmento hepático IVb, con comportamiento no específico mediante esta técnica. Precisa de estudio complementario mediante RM para mejor caracterización.

- GENOTIPO HEMOCROMATOSIS. Homocigoto para la mutación p.C282Y, compatible con Hemocromatosis Hereditaria relacionada con el gen HFE.

- **RMN HEPÁTICA:** Lesión focal hepática en segmento IVb de 6,4 x 7 x 6,4 cm adoptando patrón morfológico nodular bien definido de patrón hipervascular heterogéneo y componente capsular con hiperseñal relativa en estudio T1 e hiperseñal en T2 compatibles con **hepatocarcinoma**. No se aprecian otras lesiones focales hepáticas ni dilatación de vía biliar con presencia perdida de señal difusa de parénquima hepático en relación con enfermedad de depósito férrico. Distensión de vesícula biliar alitiásica de 12 x 6 cm. Sin otros hallazgos significativos en región de abdomen superior. **CONCLUSIÓN:** Lesión focal en segmento IVb con criterios de sospecha de hepatocarcinoma. Alteración de patrón parenquimatoso hepático en relación con enfermedad de depósito férrico.

Con todos los hallazgos, en Medicina Interna deciden tratar la hemocromatosis con flebotomías periódicas y remiten a consulta de digestivo-hepatología de manera muy preferente.

En consulta de Cirugía General y Digestivo valoran el caso del paciente y valoran 2 opciones: 1) terapia puente para disminuir tamaño tumoral y plantear trasplante o 2) si es resecable, podría beneficiarse de tratamiento quirúrgico con intención curativa. Conjuntamente con el paciente, deciden la cirugía.

- **HALLAZGOS DE LAPAROTOMÍA:** Hígado aumentado de tamaño, duro, con fibrosis, aunque sin cirrosis establecida. Hipertrofia de segmento caudado. Aumento de circulación venosa local. Vesícula muy voluminosa, sin datos inflamatorios. Inmediatamente tras la vesícula asienta tumoración de unos 7 cm de diámetro, redondeada y muy bien delimitada, con consistencia elástica muy blanda. Finalmente se realiza colecistectomía dificultosa y resección no anatómica de tumoración marginal.

- **ANATOMÍA PATOLÓGICA**

- A) Vesícula biliar: colecistitis crónica.
- B) Hígado (resección no anatómica del segmento IVb): carcinoma hepatocelular. Tamaño 8 x 6 x 6 cm. Grado histológico moderadamente diferenciado. Patrón trabecular con áreas de células claras ricas en glóbulos hialinos y hialina de Mallory. Imágenes de invasión de vaso pequeño, no se identifica invasión perineural. Tumor encapsulado con margen libre.

Hígado no tumoral: cirrosis incompleta, marcado depósito de hemosiderina (Perls+), de distribución difusa, concordante con hemocromatosis.

DIAGNÓSTICO

Hepatocarcinoma >7cm (SEGMENTO IVB) + Dudosa Lesión Satélite. BCLC-B (INTERMEDIO). Hemocromatosis.

TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica del tumor como tratamiento curativo.

EVOLUCIÓN

Finalmente revisan el caso en comité de oncología y deciden seguimiento del paciente por consulta de digestivo al haber extirpado el tumor y no precisar tratamiento oncológico coadyuvante.

DISCUSIÓN

Con este caso podemos evidenciar la gran importancia de la ecografía clínica en los Centros de Salud a la hora de facilitar el diagnóstico precoz de algunas patologías potencialmente graves. El aumento de transaminasas en la analítica es criterio suficiente para solicitud de ecografía clínica para descartar alteraciones del parénquima hepático, lesiones ocupantes de espacio que puedan producir dichas alteraciones analíticas o patología de la vesícula y la vía biliar que también pueda relacionarse.

En la guía práctica para el estudio de paciente con hipertransaminasemia asintomática publicada en 2017, se presenta una tabla en la que se recogen las pruebas complementarias recomendadas a realizar, en la que se incluye la ecografía como prueba de imagen indicada en primera instancia. (1)

Según el documento consenso de diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular de 2021 (2): “La única posibilidad de aplicar tratamientos con intención curativa es diagnosticando la enfermedad en una fase asintomática -...- se recomienda ofrecer cribado en pacientes con cirrosis que serían tratados si fueran diagnosticados de CHC. El cribado debe realizarse mediante ecografía (US).” Así se constata la gran importancia que tiene la ecografía en el inicio del diagnóstico de los pacientes con hepatocarcinoma.

La prueba radiológica recomendada para el cribado es la ecografía abdominal. Se trata de una técnica no invasiva, aceptada por la población, con una sensibilidad de 60-80% y una especificidad superior al 90% para la detección precoz de CHC.

En general, respecto a la realización de ecografía clínica ante enfermedades hepáticas en los Centros de Salud, se ha visto que la ecografía hepática realizada por médicos de familia tiene una sensibilidad del 86,1% y una especificidad del 95,7% para llegar al diagnóstico principal. Además, se ha encontrado una buena concordancia con el servicio de radiología con un índice kappa de 0,89. (3)

Finalmente, si revisamos las recomendaciones actualizadas ante alteración de las enzimas hepáticas en la analítica; en todos los casos se recomienda como prueba complementaria la ecografía abdominal del hipocondrio derecho para el manejo del paciente. (4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruguera M. Guía práctica para el examen del paciente adulto con hipertransaminasemia asintomática. *Gastroenterol Hepatol*. 2017 Feb 1;40(2):99–106.
2. Reig M, Forner A, Ávila MA, Ayuso C, Mínguez B, Varela M, et al. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular: Actualización del documento de consenso de la AEEH, AEC, SEOM, SERAM, SERVEI y SETH. *Med Clin (Barc)*. 2021 May 7;156(9):463.e1-463.e30.
3. Sánchez Barrancos IM, Vegas Jiménez T, Alonso Roca R, Domínguez Tristancho D, Guerrero García FJ, Rico López M del C, et al. Utilidad y fiabilidad de la ecografía clínica abdominal en medicina familiar (I): hígado, vías biliares y páncreas. *Atención Primaria*. 2018 May 1;50(5):306–15.
4. Lawrence S Friedman M. Approach to the patient with abnormal liver tests [Internet]. 2024. p. UpToDate. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-abnormal-liver-tests>

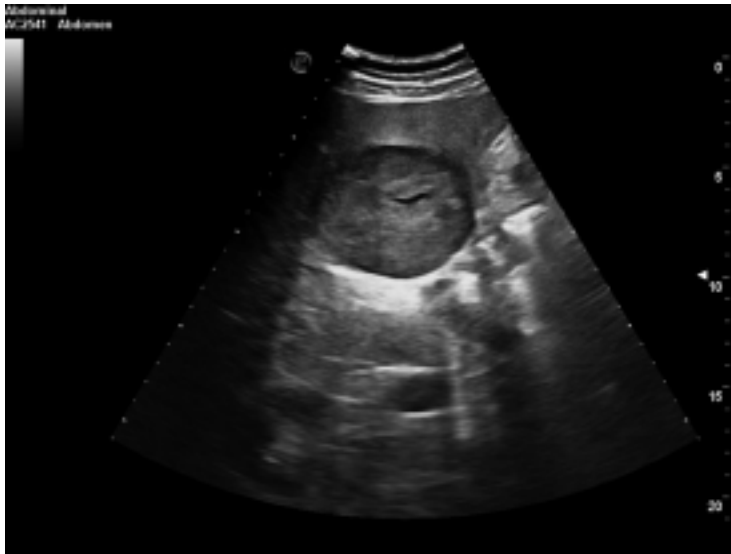


Imagen 1: Lesión o masa heterogénea iso-hipoecogénica respecto a parénquima hepático adyacente de 6x6cm en segmento IV con un halo anecogénico. También podemos apreciar mejor el parénquima hepático que rodea la lesión.

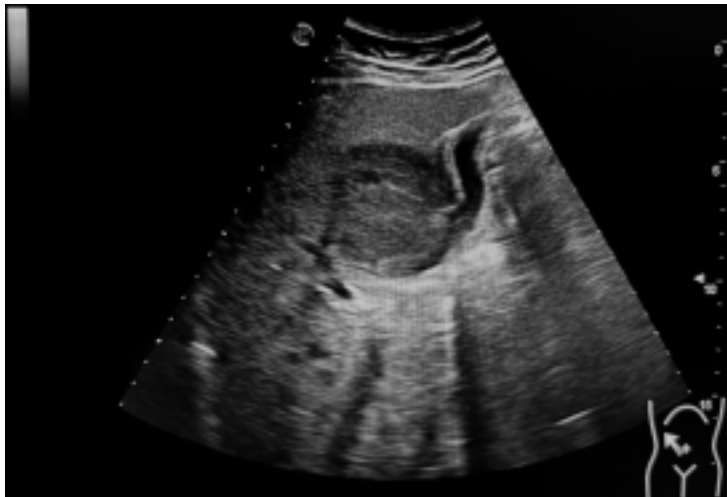


Imagen 2: En esta imagen podemos visualizar parte de la vesícula biliar y vemos que la lesión está pegada a la misma.



Imagen 3. Con Doppler, podemos visualizar que la lesión tiene hipervascularización periférica y también en el interior de la masa.

HEMATOMA SUBDURAL

Autora Principal:

MARÍA ROMERO SANABRIA

*Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs La Alamedilla*

Colaboradores:

DAVID GARCÍA ELICES

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Sur

PATRICIA CALLES PRIETO

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Periurbana Norte

MARTA ROMÁN GARRIDO

*Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Sur*

MOTIVO DE CONSULTA

Afasia motora de inicio súbito.

ANAMNESIS

Paciente varón de 59 años con antecedentes médicos de depresión en tratamiento con escitalopram y de dislipemia en tratamiento con medidas higiénico-dietéticas, que acude a la consulta de manera urgente por inicio súbito de dificultad para emitir las palabras (afasia motora). Refiere que estaba en su domicilio manteniendo una conversación con sus familiares y que ha comenzado a notar que no podía hablar, que no era capaz de emitir de manera correcta las palabras formando palabras incoherentes, comprensión en todo momento conservada. Niega episodios previos similares, no consumo de alcohol ni de otros tóxicos. No otra focalidad neurológica ni pérdida de conocimiento asociada. No toma de fármacos antiagregantes ni anticoagulantes.

Investigando sobre antecedentes cercanos de interés nos refiere que ha tenido una caída accidental con la bicicleta con policontusiones de carácter leve hace un mes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, consciente y orientado, eupneico en reposo.

Auscultación cardíaca: regular sin soplos

Auscultación pulmonar: normoventilación sin ruidos sobreañadidos.

Exploración neurológica: pupilas isocóricas y normorreactivas. No nistagmo. Pares craneales sin alteraciones. No alteración de fuerza, tono ni sensibilidad. Marcha conservada. Habla: emite lenguaje con dificultad, palabras incomprensibles, comprende lenguaje.

Se decide derivación a urgencias hospitalarias para realización de pruebas complementarias.

A su llegada a urgencias el paciente se encuentra estable y con cese de la clínica de afasia que presentaba anteriormente. Se decide realizar las siguientes pruebas complementarias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones significativas.

ECG: Ritmo sinusal a 80 lpm, eje a 60°, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización

TC cerebro sin contraste: colección extraaxial frontoparietal izquierda de unos 24mm de espesor máximo de carácter hipodenso e hiperdenso en su interior. Condiciona desviación de línea media hacia el lado contralateral con colapso parcial de tercer ventrículo. Hallazgos compatibles con hematoma subdural crónico reagudizado.

DIAGNÓSTICO

Hematoma subdural crónico

TRATAMIENTO

Se avisa al servicio de neurocirugía quienes deciden realizar intervención quirúrgica de urgencia. Se realiza trépano y evacuación de hematoma subdural crónico.

Se decide ingreso a cargo de neurocirugía para seguimiento de la evolución y tratamiento.

EVOLUCIÓN

Durante el postoperatorio el paciente evolucionó de forma favorable permaneciendo sin fiebre y estando hemodinámicamente estable. No se objetivó nueva focalidad neurológica en la exploración y no se presenciaron crisis epilépticas durante el postoperatorio. La herida quirúrgica no presentó ningún dato de infección.

Se repite TC craneal donde se mostró disminución significativa del hematoma.

Debido a la estabilidad clínica y radiológica se da de alta al paciente con pauta de lervetiracetam 500mg cada 12 horas durante una semana más y pauta descendente con dexametasona.

TC de revisión en un mes en el que describen: disminución del espesor de la colección mide 9 mm junto con disminución del efecto masa y con línea media centrada.

Dada la estabilidad clínica y la mejoría radiológica se decide alta.

DISCUSIÓN

El hematoma subdural es una acumulación de sangre entre la duramadre y la superficie del cerebro. Su causa más frecuente es un traumatismo craneal grave.

También pueden producirse debido a traumatismos craneales menores, en estos casos, la cantidad de sangre es menor y se produce una acumulación más lenta por lo que no da clínica hasta pasados días e incluso semanas, son los llamados hematomas subdurales crónicos.

La clínica varía según el tamaño y la velocidad de instauración, puede presentar lenguaje confuso, alteración de la marcha, cefalea, confusión, convulsión, pérdida de conocimiento, pérdida de fuerza, cambios de comportamiento, vómitos...

Ante cualquier sospecha de hematoma subdural o focalidad neurológica la prueba complementaria de elección tanto por rapidez como por disponibilidad es el TC craneal.

El tratamiento dependerá de la cantidad y de la rapidez de la instauración siendo en algunas ocasiones necesaria la craneotomía para evacuación. El resto de tratamiento será sintomático o para prevenir complicaciones: anticonvulsivantes, diuréticos, corticoides...

Los hematomas subdurales agudos asociados a traumatismos tienen altas tasas de mortalidad. Los hematomas subdurales crónicos tienen mejores resultados resolviéndose la sintomatología tras la evacuación de la sangre acumulada.

Los hematomas subdurales crónicos aumentan su frecuencia con la edad, esto sumado a la toma más frecuente de anticoagulantes y antiagregantes por esta población, hace especialmente importante la necesidad de sospechar hematoma subdural ante traumatismos craneales leves, por lo que si no se decide realizar prueba de imagen en un primer momento, hay que vigilar de cerca la evolución, y ante cualquier dato de alarma consultar de manera urgente.

Por lo tanto ante cualquier focalidad neurológica se debe consultar con un médico que sumando los antecedentes decidirá la mejor actitud a seguir.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hematoma subdural [Internet]. Medlineplus. 2022. [consultado el 18 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000713.htm>
2. Vacca VM Jr, Argento I. Hematoma subdural crónico: una complicación frecuente. Nursing [Internet]. 2019; Páginas 16–23. [Consultado el 18 de mayo de 2024]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nursi.2019.01.007>

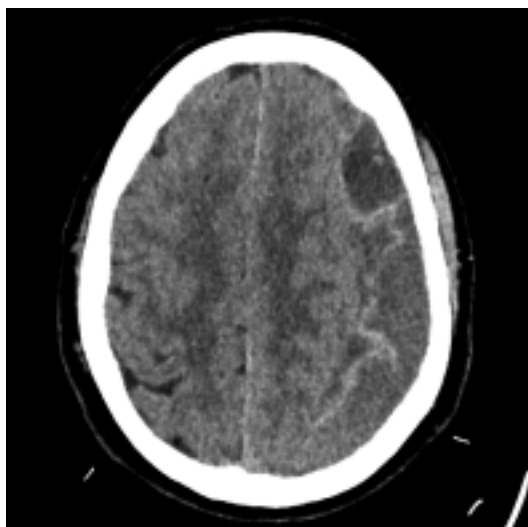


Imagen 1.- TC craneal inicial. Hematoma subdural frontoparietal izquierda.

MI NUEVO AMIGO EL ECÓGRAFO

Autora Principal:

MARTA ROMÁN GARRIDO

*Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Sur*

Colaboradores:

MANUEL MEJÍAS GIL

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

ISABEL MORENO SÁNCHEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

PATRICIA ALEJANDRA GARRIDO RUIZ

Médico Adj. Especialista en Neurocirugía, Husa

MOTIVO DE CONSULTA

Aumento del perímetro del cuello.

ANAMNESIS

Hombre de 60 años que acude a nuestra consulta por haberse notado en los últimos meses aumento del perímetro anterior del cuello, sin ningún tipo de sintomatología asociada.

Como antecedentes personales destaca hipertensión arterial, hiperplasia benigna de próstata y obesidad. Su tratamiento habitual es losartán/hidroclorotiazida 50/12,5 mg cada 24 horas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física, destaca un leve aumento de tamaño de glándula tiroidea, sin palpase nódulos. Resto de exploración física anodina.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Antes los hallazgos en la exploración física, se decide solicitar analítica de control con perfil tiroideo y autoinmunidad. Se obtiene de resultados: TSH 0,13 (baja), T4L 1,18, T3L 4,44, anticuerpos antimicrosomales < 28, anticuerpos antiTSH < 0,1 y anticuerpos antitiroglobulina < 1,3 (normales).

Se decide completar estudio con ecografía clínica tiroidea en centro de salud, objetivándose una glándula tiroidea aumentada de tamaño. Istmo con diámetro anteroposterior de 7,4 mm, es decir, aumentado de tamaño (Imagen 1). Lóbulo tiroideo derecho homogéneo, isoecogénico, sin imágenes nodulares definidas. Lóbulo tiroideo izquierdo isoecogénico, destacando nódulo en cara posterior de 10,5x15,5x17,8 mm (Imagen 2), de contenido mixto, hipoecogénico, márgenes irregulares y Doppler color perinodular (Imagen 3). Siguiendo clasificación TIRADS, corresponde a una puntuación TIRADS 4-5 (mixto = 1, hipoecoico = 1, márgenes irregulares = 2).

Ante hipertiroidismo subclínico en analítica, con esos hallazgos en la ecografía, se solicita interconsulta no presencial con servicio de Endocrinología.

DIAGNÓSTICO

Completaron estudio con gammagrafía, que resultó: estudio compatible con hiperfunción tiroidea y nódulo frío en lóbulo tiroideo izquierdo, subcentimétrico, que no se correspondía con el nódulo descrito en la ecografía (que confirmaron desde el servicio de Endocrinología en otra ecografía reglada). Valoraron en conjunto el caso con servicio de Cirugía, decidiéndose tiroidectomía ante hipertiroidismo secundario a bocio tóxico.

Mandaron muestra de glándula tiroidea a anatomía patológica, con resultado: microcarcinoma papilar de tiroides en lóbulo tiroideo derecho e istmo.

TRATAMIENTO

Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento tanto por servicio de Endocrinología como Cirugía General, pendiente de comité de tumores para completar tratamiento.

DISCUSIÓN

El especialista en medicina familiar y comunitaria debe ser competente para el abordaje de los múltiples problemas de salud que afecta a sus pacientes. Para ello, debe estar en continua formación, lo que implica el manejo de nuevas técnicas y pruebas complementarias. La ecografía clínica en Atención Primaria es una herramienta en auge, cada vez más disponible en todos los centros de salud del país, que completa nuestra anamnesis y exploración física. La ecografía

tiroidea es una de las ecografías clínicas más frecuentes en nuestra práctica clínica diaria, por ser de las de menor complejidad técnica y aumenta nuestra capacidad resolutoria, mejorando la calidad de las derivaciones y la eficiencia del sistema sanitario. El problema de ser una ecografía relativamente fácil y rápida es que tendemos a un exceso de su uso, por eso debemos tener claro los escenarios clínicos en los que está indicada, que serían: nódulo tiroideo palpable, bocio o adenopatías.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tarrazo Suárez JA, Morales Cano JM, Pujol Salud J, Sánchez Barrancos IM, Díaz Sánchez S, Conangla Ferrín L. Utilidad y fiabilidad de la ecografía clínica en medicina familiar: ecografía del cuello y ecografía en urgencias. *Aten Primaria*. 2019;51(6):367-379
2. Moreno Cano MP, Hernanz López P, Esmirla B, García López M, Ordoñez Rengel M. La ecografía en la consulta de atención primaria, fundamental en el diagnóstico de patología tiroidea rara. Tumor tipo adenoma de células de Hürthel. *EuroEco*. 2020;9(4):4-7
3. Hidalgo C, Tarrazo JA. Escenarios de la ecografía clínica del tiroides. En *Escenarios Clínicos de la Ecografía en Medicina Familiar*. EDS GdT de Ecografía Clínica semFyC. Barcelona 2016, SemFyC Eds.83-94.

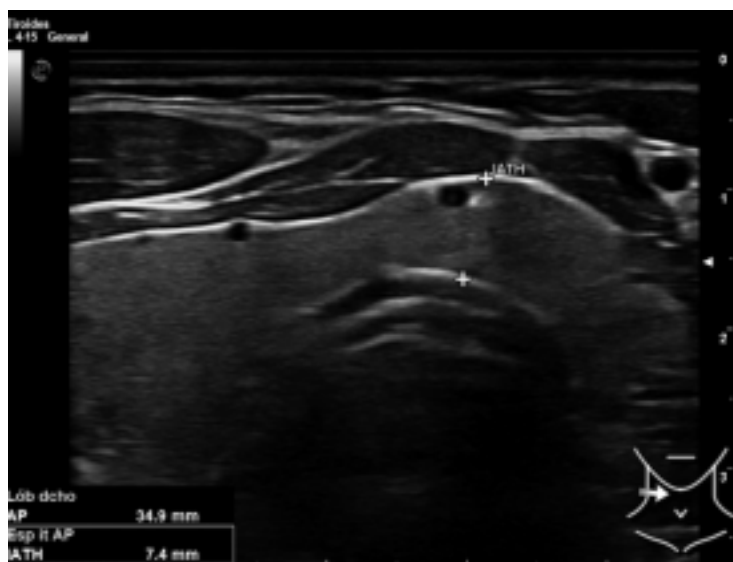


Imagen 1: corte transverso de istmo tiroideo.
Diámetro anteroposterior del mismo de 7,4 mm

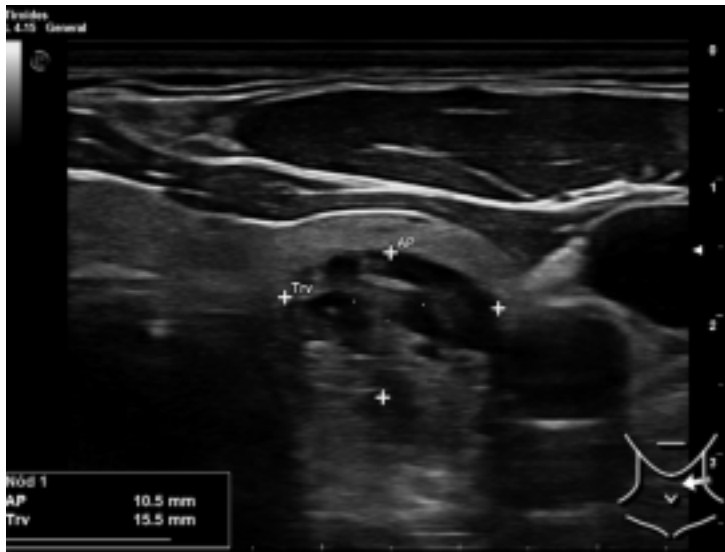


Imagen 2: corte transversal sobre lóbulo tiroideo izquierdo.
Nódulo de contenido mixto, isoecogénico de > 1 cm de tamaño

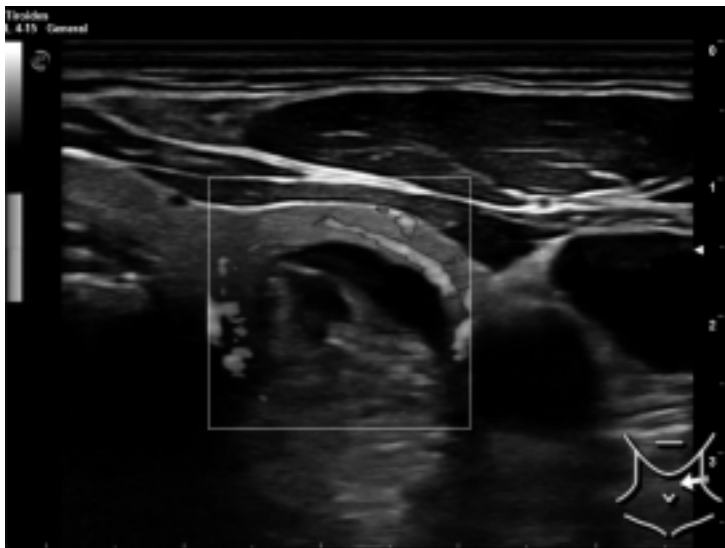


Imagen 3: corte transversal sobre lóbulo tiroideo izquierdo.
Vascularización Doppler perinodular.

LO QUE IMPLICA UN DIAGNÓSTICO

Autora Principal:

NURIA SUÁREZ MORENO

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Maria Auxiliadora*

Colaboradores:

ALBERTO VICENTE PRIETO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

ALICIA NAVARRO CÁCERES

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

CLARA TIMÓN MOHEDAS

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Norte*

MOTIVO DE CONSULTA

Acude a nuestra consulta un paciente nuevo en el centro de salud, de 60 años, con antecedente de tabaquismo (Índice Paquetes-Año de 20, abandono de hábito hace 10 años) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en tratamiento inhalado con budesónida-formoterol. Aunque ahora ejerce como administrativo, refiere que estuvo trabajando en una cantera durante años. Nos comenta que, por su EPOC, tiene infecciones respiratorias frecuentes -la última hace cinco semanas, con cuatro infecciones en total durante los últimos seis meses-. Hoy, vuelve a acudir por clínica respiratoria.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente refiere tos productiva con esputo purulento desde hace cinco días, afebril. Además, su disnea habitual ha aumentado, pasando de 1 en la escala MRC de disnea a 2. Cuenta también que presenta tos seca de forma habitual desde hace cuatro años, sin predominio horario claro, motivo por el cual fue diagnosticado de EPOC. Preguntado al respecto, niega clínica extrapulmonar crónica.

En la exploración física, destaca una saturación periférica de oxígeno de 88%, una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto y una temperatura de

37°C. No hay signos de trabajo respiratorio ni taquipnea en este momento. En la auscultación pulmonar, presenta crepitantes secos de en bases.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Revisamos pruebas complementarias realizadas previamente al paciente. Su saturación periférica de oxígeno en registros previos oscila desde hace tres años entre 88 y 91%. Pese al diagnóstico de EPOC registrado en su historia clínica, comprobamos que no se le ha realizado nunca una espirometría. En la última radiografía, hace un año, se objetiva discreto patrón intersticial bilateral en bases. Solicitamos nueva radiografía de tórax, analítica con estudio de autoinmunidad y cultivo de esputo.

DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica, por tanto, es de enfermedad intersticial pulmonar, sobre la que presenta agudizaciones (cluster de alto riesgo) o infecciones respiratorias de repetición.

TRATAMIENTO

Iniciamos tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico, optimizamos terapia inhalada, pasando a triple terapia inhalada con cámara espaciadora, y asociamos corticoterapia oral con prednisona 20 mg durante 10 días, con disminución progresiva hasta 5mg de mantenimiento hasta consulta solicitada de forma preferente con Neumología.

EVOLUCIÓN

Revisamos al paciente 48 horas más tarde. Refiere mejoría clínica, pero persiste tos seca más frecuente de lo habitual en él. Comenta también mejoría subjetiva de su disnea, aunque sigue siendo de 2 en la escala MRC. En la radiografía no objetivamos consolidaciones, pero sí una progresión evidente de su patrón intersticial, que ahora afecta a ambos pulmones de forma generalizada. En la analítica, destacan LDH de 437 U/L y PCR de 0.77 mg/dL. El cultivo de esputo, aún pendiente en esa visita, será negativo. Decidimos mantener por el momento el mismo tratamiento.

Antes de la primera cita en Neumología, el paciente presentó nueva infección respiratoria, por la que acudió a Urgencias Hospitalarias, decidiéndose ingreso. Durante el mismo, se realizó TACAR, en el que se

describen áreas de reticulación de distribución periférica y subpleural, de predominio en ambas bases pulmonares, que asocian zonas difusas en "vidrio deslustrado", así como bronquiectasias y bronquiolectasias de tracción. El diagnóstico del alta hospitalaria fue de neumopatía intersticial fibrosante, con patrón indeterminado para neumonía intersticial usual.

Se mantuvo corticoterapia pautada en Atención Primaria en todo momento. No llegó a acudir a consultas de Neumología. Tras el alta de este episodio, padeció una segunda agudización que requirió ingreso hospitalario, falleciendo allí tres meses después de la primera visita en nuestra consulta.

DISCUSIÓN

Es fundamental ser rigurosos en los diagnósticos que realizamos en el centro de salud. En este caso, el estudio de disnea y tos crónica se vio dificultado por estar codificado el diagnóstico de EPOC en la historia clínica de un paciente exfumador. Además, el escaso tiempo de que disponemos en consulta también aumenta el riesgo de asumir diagnósticos preexistentes sin revisar todos los datos.

El diagnóstico diferencial de la tos crónica incluye causas pulmonares (EPOC, asma, carcinoma broncogénico, enfermedades intersticiales...), extrapulmonares (enfermedad por reflujo gastroesofágico, alergia, aspiración crónica...) y ambientales (tabaquismo, iatrogenia). En todo paciente que presente tos de al menos 8 semanas de evolución, debemos realizar una anamnesis rigurosa, exploración física, radiografía de tórax y espirometría con prueba broncodilatadora.

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas son un grupo de patologías heterogéneo que se caracteriza por la alteración de la estructura alveolo-intersticial pulmonar. Esto puede ocurrir por proliferación celular, depósito de matriz extracelular o ambas. La Fibrosis Intersticial Pulmonar es la entidad más frecuente, con una supervivencia media de 2-3 años. Los tratamientos farmacológicos que han demostrado utilidad en esta enfermedad son la pirfenidona y la N-acetilcisteína, pero el tratamiento definitivo es el trasplante pulmonar en pacientes candidatos. Por ello, son fundamentales el diagnóstico y la derivación tempranas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cano Jiménez EA. Guía clínica de Enfermedades pulmonares intersticiales difusas [Internet]. [6 septiembre 2013; citado 30 junio 2024]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedades-pulmonares-intersticiales-difusas/>
2. González Delgado MA, Alcorta Michelena I. Guía clínica de Tos crónica en adultos [Internet]. [19 marzo 2020; citado 30 junio 2024]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/tos-cronica-adultos/>
3. Giménez Palleiro A, Franquet T. Patrones radiológicos en la enfermedad pulmonar intersticial. *Sem Fund Es Reumatol.* 2013;14(4):97–105. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semreu.2013.05.002>

SÍNDROME FEBRIL DE ORIGEN DESCONOCIDO

Autora Principal:

PATRICIA CALLES PRIETO

*Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Periurbana Norte*

Colaboradoras:

BEATRIZ SÁNCHEZ BORREGO

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Universidad Centro

LAURA FERNÁNDEZ MATAS

médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

CRISTINA SALDAÑA RUIZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs San Juan*

MOTIVO DE CONSULTA Y ANAMNESIS

Paciente de 62 años diagnosticada de síndrome de Sjögren, colangitis biliar primaria e hipotiroidismo en tratamiento con ácido ursodeoxicólico 300mg cada 8 horas, eutirox 150mcg diario y, desde hace seis días azatioprina 50mg diario, que acude a urgencias hospitalarias por fiebre de siete días de evolución que no mejora a pesar de antibioterapia pautada cuatro días antes tras ser diagnosticada de infección del tracto urinario inferior. La paciente niega dolor abdominal, no tos ni expectoración, no deposiciones diarreicas ni clínica miccional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, normocoloreada, bien hidratada, nutrida y perfundida. Eupneica en reposo. TA: 99/59mmHg, SatO₂: 100%, FC 92lpm, T^a: 38°C. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Orofaringe normal. No adenopatías a nivel cervical ni supraclavicular. Auscultación cardiopulmonar rítmica sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, no doloroso a la palpación, ausencia de masas, megalias o signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedios palpables.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

- **Análítica sanguínea:** hipertransaminasemia (ya conocida dada su patología de base), proteína C reactiva (PCR) 7.59mg/dL, procalcitonina 1.7 ng/mL, hemoglobina 13.2g/dL, leucocitos $2.72 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $1.71 \times 10^3/\mu\text{L}$, plaquetas $42 \times 10^3/\mu\text{L}$.
- **Frotis sanguíneo:** serie roja sin alteraciones. Serie blanca sin células inmaduras ni otras alteraciones. Serie plaquetar con algún microagregado sin que justifique la trombopenia.
- **PCR de virus respiratorios (Influenza A y B, VRS y COVID 19):** negativos.
- **Radiografía simple de tórax:** sin alteraciones óseas ni parenquimatosas relevantes.

DIAGNÓSTICO

Fiebre sin foco.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Ante cuadro de fiebre sin foco aparente se comenta el caso con Medicina Interna, dado que la paciente había introducido recientemente en su tratamiento la azatioprina, se indica suspensión de la misma ante posible cuadro de toxicidad farmacológica además, se decide escalada de antibioterapia pautando levofloxacino 500mg cada 24 horas durante 10 días con nuevo control analítico a las 48 horas del alta hospitalaria.

La paciente acude de nuevo a las 48 horas, refiere persistencia de fiebre de hasta 40°C a pesar del tratamiento pautado. Se solicita nueva analítica de control con empeoramiento de la misma, PCR 10.13mg/dL, procalcitonina 2.03ng/mL, hemoglobina 10.4g/dL, leucocitos $1.81 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $1.08 \times 10^3/\mu\text{L}$, plaquetas $34 \times 10^3/\mu\text{L}$; así como ecografía abdominal con resultado normal. Ante empeoramiento analítico y persistencia de la clínica se decide ingreso a cargo de Medicina Interna para estudio. Durante el ingreso, se realizan hemocultivos y urocultivos con resultado negativo, TAC toracoabdominal sin hallazgos relevantes, y se pauta antibioterapia intravenosa de amplio espectro (piperacilina tazobactam + doxiciclina) con mejoría clínica, la paciente es dada de alta a la semana afebril y con mejoría de la pancitopenia (hemoglobina 10.4g/dL, leucocitos $3.88 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $1.31 \times 10^3/\mu\text{L}$, plaquetas $180 \times 10^3/\mu\text{L}$).

Durante los siete meses posteriores al mismo, la paciente se ha sometido a controles analíticos periódicos en Atención Primaria y controles estrechos en consultas externas de Hematología y Reumatología con discreta recuperación del cuadro hasta que en último control se objetiva claro empeoramiento de pancitopenia, hemoglobina 7.8g/dL, leucocitos $2.35 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $0.14 \times 10^3/\mu\text{L}$, plaquetas $73 \times 10^3/\mu\text{L}$, motivo por el cual la paciente es avisada para ingreso urgente a cargo de Hematología.

Durante el ingreso, se realizaron estudios microbiológicos: cultivos de orina, sangre, heces y catéteres venosos periféricos todos ellos negativos, serologías (IgG citomegalovirus, Epstein barr, Herpes simple 1+2, toxoplasma gondii, varicela zoster positivas, resto negativas); hematológicos: analítica sanguínea, frotis y biopsia de médula ósea con hallazgo de médula hiper celular (90%), serie roja incrementada, frecuentes elementos de aspecto inmadura dispersos. Serie mieloide disminuida. Serie megacariocítica incrementada. Aumento del porcentaje de blastos (CD34-, CD117+. Tras las pruebas realizadas, la paciente es finalmente diagnosticada de leucemia mieloblástica aguda sin alteraciones citogenéticas. Actualmente se encuentra recibiendo tratamiento quimioterápico intensivo con buena respuesta y tolerancia al mismo. Por otra parte, se ha estudiado a sus hermanos de cara a concretar un alotrasplante de médula ósea posterior a la quimioterapia.

DISCUSIÓN

La **fiebre de origen desconocido (FOD)** queda definida como aquel proceso febril de $>38^\circ\text{C}$ que se prolonga más de 3 semanas tras la evaluación inicial del paciente. La epidemiología de la FOD clásica está influenciada por factores externos tales como la ubicación geográfica, especialmente cuando se trata de infecciones, y la edad del paciente, así, a mayor edad de los pacientes, mayor probabilidad de encontrar la causa de la misma. No obstante, varios metaanálisis han definido cinco categorías como posibles causas de FOD: infecciones (34-39%), procesos reumatológicos (20-23%), neoplasias (12-16%), miscelánea (6-7%), ausencia de diagnóstico (20-25%). La leucemia constituye uno de los principales tumores malignos que cursan con FOD [1].

La **leucemia mieloide aguda (LMA)** responde a la transformación maligna de las células precursoras mieloides. Actualmente representa el 1% de todas las neoplasias, se trata de la segunda causa de leucemia en adultos y es considerada el tipo más común de leucemia aguda (80%). La incidencia es mayor en varones que en mujeres con una mediana de edad al diagnóstico de

69 años, si bien la incidencia aumenta claramente a partir de los 50 años de edad [2].

La presentación clínica varía en función del grado de invasión de la médula ósea y sangre por los blastos leucémicos. Los síntomas iniciales pueden variar desde la astenia o alteraciones analíticas leves hasta cuadros de mayor gravedad como infecciones, anemia severa o hemorragias. Se debe sospechar LMA en pacientes con alteraciones en el hemograma tales como citopenias inexplicables o aparición de células blásticas en el frotis sanguíneo. El diagnóstico definitivo se obtiene por la infiltración de la médula ósea o sangre periférica por más del 20% de blastocitos con alteraciones morfológicas, citoquímicas, inmunofenotípicas y citogenéticas características [2,3].

En cuanto al tratamiento y pronóstico, ambos quedarán definidos tanto por la citogenética y mutaciones presentes en las células tumorales, como por aquellos factores relacionados con el paciente (edad, antecedentes y comorbilidades). El tratamiento se basa en el uso de esquemas quimioterápicos agresivos así como inmunoterapia dirigida a las mutaciones presentes. En pacientes menores de 60 años se realiza una intervención más agresiva con la idea de alcanzar la remisión completa de la enfermedad mientras que en pacientes mayores de 60 años, que con frecuencia presentan mayor número de comorbilidades y fragilidad, los esquemas terapéuticos son menos agresivos. La aplasia medular completa es frecuente tras el uso de estas terapias razón por la cual estos pacientes con frecuencia, requieren estar hospitalizados durante varias semanas en aislamiento completo. Finalmente, en algunos casos se optará además por el alotrasplante de precursores hematopoyéticos sanos [3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Spelman D. Fever of unknown origin in adults: Etiologies [Internet]. UpToDate. 2023. [cited 2024May25]
2. Récher C, Huguet F. Leucemia mieloide aguda. Tratado de medicina, 2024 Mar;28(1):1-11.
3. Kolitz JE, Larson RA. Acute myeloid leukemia in adults: Overview [Internet]. UpToDate. 2022. [cited 2024June2]

	1ª visita Urgencias 21/08/2023	2ª visita Urgencias 23/08/2023	Al alta MIR 1/09/2023	Ingreso HEMA 09/04/2024	Actualidad 28/05/2024
PCR [RR:0.00-0.50 mg/dL]	7.59	10.13		0.42	
Procalcitonina [0.00-0.50 ng/mL]	1.7	2.03			
Hemoglobina [12-15 g/dL]	13.2	10.4	10.4	7.8	9.1
Hematocrito #+)	36.2	29.1	28.9	22.1	27.3
V.C.M #-)	93.1	89.5	89.2	106.2	94.4
H.C.M [pg]	33.9	32	32.1	37.6	31.5
Leucocitos [4.50-10.80 x10 ³ /μL]	2.72	1.81	3.88	2.35	2.01
Neutrófilos [1.8-7x10 ³ /μL]	1.71	1.08	1.31	0.14	1.3
Linfocitos [1-4.5x10 ³ /μL]	0.48	0.6	1.87	1.01	0.55
Plaquetas [140-450x10 ³ /μL]	(&	34	,-'	73	237
V.P.M [7-10.5x10 ³ /μL]	9.6	11.8	8.3	12.1	8.3

RR: rango de referencia; PCR: proteína C reactiva; V.C.M: volumen corpuscular medio; H.C.M: hemoglobina corpuscular media; V.P.M: volumen plaquetar medio; MIR: Medicina Interna; HEMA: Hematología.

Tabla 1: registro de analíticas sanguíneas

ECOGRAFÍA COMO HERRAMIENTA DIAGNOSTICA PARA INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

Autora Principal:

PATRICIA LORENA MEZA APUMAYTA

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs San Juan

Colaboradoras:

ALICIA RAMOS MARTÍN

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

BEATRIZ RAMÍREZ ARTILES

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

CRISTINA SALDAÑA RUIZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs San Juan*

MOTIVO DE CONSULTA

Disnea progresiva.

Paciente mujer de 83 años con antecedente de hipertensión arterial , hipotiroidismo, dislipidemia y insuficiencia renal crónica, en tratamiento con enalapril 20mg- hidroclotiazida 12,5 mg un comprimido cada 24 horas, eutirox 25mg 1 comprimido cada 24 horas, dapagliflozina 10mg 1 comprimido cada 24 horas, atorvastatina 20 mg 1 comprimido cada 24 horas. Acude a consulta a la consulta acompañada de su hijo por presencia de disnea de 10 días de evolución el cual ha ido aumentando de manera progresiva con el transcurso de los días, DPN, ortopnea, edema progresivo en ambas piernas hasta muslo, afebril, sin clínica respiratoria en los últimos días, no dolor torácico.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TA:130/89, FC:80, SAT:90% T:36,5°.

Piel: leve deshidratación de piel y mucosas, cuello: sin signos de ingurgitación yugular a 45°, no se palpa adenopatías cervicales, Auscultación Cardiopulmonar: tonos cardíacos rítmicos, no soplos, murmullo vesicular

normal con crepitantes bibasales sin presencia de otros ruidos agregados. Abdomen: RHA presentes, no impresión de dolor a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal. extremidades: edema ++, con fovea hasta muslo, sin signos de TVP.

Ecografía en consulta de Centro de Salud:

Ecografía de abdomen- pulmonar: hígado, bazo y páncreas de tamaño y eco estructura normal, vesícula biliar libre y replecionada, imagen anecoica en ambos hemitorax con signo de medusa a predominio de hemitórax derecho. (Ver figura 1.)

Por clínica y signos ecográficos se deriva a Urgencias.

Analítica: glucosa: 90 mg/dl, creatinina: 1,58, FG: 45, sodio: 135, cloruro: 100, potasio: 3.2, troponina: <2.5pg/dl, NT-proBNP: 9845 pg/ml, sistemático de orina sin alteraciones; hemograma: Hb: 13 hematocrito: , leucocitos: $7.46 \times 10^3/\text{ul}$, neutrófilos: $2.47 \times 10^3/\text{ul}$, plaquetas: $280 \times 10^3/\text{ul}$, perfil de coagulación: normal.

Radiografía de Tórax: presencia de derrame pleural bibasal.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Se instaura en urgencias tratamiento con furosemida 4 ampollas IV con control de diuresis, oxigenoterapia con gafas nasales a 2L, Se reevalúa a paciente a las 2 horas y por presencia de mala respuesta a tratamiento y persistencia de disnea ingresa a cargo Medicina Interna.

DIAGNOSTICO

Insuficiencia Cardíaca descompensada.

DISCUSIÓN

Como sabemos la insuficiencia cardíaca es una condición crónica que requiere un manejo integral y continuo. La identificación temprana, el tratamiento adecuado y la adherencia a las recomendaciones médicas son cruciales para mejorar la calidad de vida y reducir las complicaciones asociadas con esta enfermedad, la ecografía es una herramienta esencial para el diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca y más si presenta signos de descompensación, proporcionando información crítica sobre la función y estructura cardíaca así como posibles complicaciones como es en el caso de

nuestra paciente, es por eso que se sabe que los hallazgos ecocardiográficos guían tanto el diagnóstico inicial como para futuras complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica [Internet]. Revista Española de Cardiología. Revista Española de Cardiología; 2022. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.027>
2. Alverca F, Barreto J, Castro É., López M, Martínez S, Ochoa D, et al. INSUFICIENCIA CARDIACA [Internet]. 2023. Available from: <https://doi.org/10.58927/vitalfam.02062023>
3. Conthe P, Cepeda JM. Posibilidades de la ecocardiografía clínica en el paciente con insuficiencia cardíaca: algunos ejemplos extraídos de la práctica clínica. Med Clin (Barc) [Internet]. 2014;142:32–5. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0025-7753\(14\)70080-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0025-7753(14)70080-6)

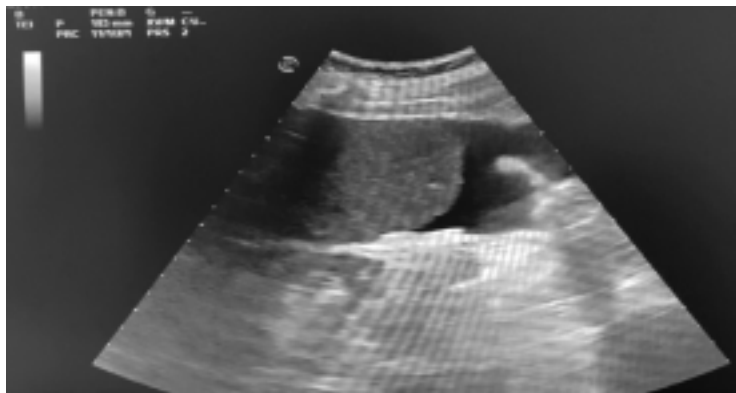


Imagen (1): Presencia de imagen anecoica en ambos hemitorax con signo de medusa a predominio de hemitorax derecho.

CUANDO UN CÓLICO RENOURETERAL SE COMPLICA

Autora Principal:

PAULA GAGO CHAGUACEDA

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

Colaboradoras:

LYDIA M^a PÉREZ CARBAYO

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Filiberto Villalobos

ALBA ALEGRE FERNÁNDEZ

Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, Cs La Alamedilla

MARTA MONTEJO HERNÁNDEZ

*Médico Interno Residente, Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Sur*

MOTIVO DE CONSULTA

Dolor lumbar.

ANAMNESIS

Mujer de 60 años que acude a urgencias hospitalarias por llevar unos días con molestias en hipogastrio y región lumbar derecha que se han incrementado en las últimas horas, no remitiendo con analgesia. Dicho dolor es constante con picos de mayor intensidad e irradiación hacia región inguinal y genital ipsilaterales. Comenta también polaquiuria y tenesmo vesical sin disuria ni hematuria. No cambios en el hábito deposicional ni en el color, consistencia o composición de las heces. Sin otra clínica acompañante y afebril en todo momento. Destaca accidente de tráfico hace dos semanas con traumatismo lumbar, pero sin fracturas visibles en las pruebas de imagen solicitadas entonces. Ha tomado analgesia en domicilio con escasa respuesta clínica.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Alergias: ninguna.
- Hábitos tóxicos: ninguno.

- Factores de riesgo cardiovascular: ninguno.
- Carcinoma ductal infiltrante de mama (2011) que precisó quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia. En remisión y seguimiento anual en la Unidad de Largos Supervivientes de Oncología (ULSO).
- Osteoporosis.
- Cefalea tensional.
- Miopía.

Tratamiento actual:

- Calcifediol 266 mcg cada 30 días.
- Bazedoxifeno 20 mg cada 24 horas.
- Hidroclorotiazida 12,5 mg cada 24 horas.
- Dexketoprofeno 25 mg cada 8 horas si cefalea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: T^a 36,4 °C. TA 125/79 mmHg; FC 125 lpm; SatO₂ 99 %.

- **GENERAL:** buen estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Normohidratada y normoperfundida. Normocoloración de piel y mucosas. Eupneica en reposo.
- **TÓRAX:** auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.
- **ABDOMEN:** blando, no se palpan masas ni megalias. Dolor a la palpación de fosa ilíaca y vacío derechos, sin signos de irritación peritoneal. Blumberg, Rovsing y Murphy negativos. Pulsos femorales presentes y simétricos. Puñopercusión renal derecha positiva. Ruidos hidroaéreos normales.
- **MIEMBROS INFERIORES:** no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ANALÍTICA:**
 - Hemograma: hemoglobina 14,7 g/dl. Leucocitosis (10.620/ μ L) con neutrofilia (6.710/ μ L).

- Bioquímica: deterioro agudo de función renal (filtrado glomerular de 53 ml/min/1,73 m² y creatinina 1,13 mg/dl). Iones normales. Proteína C reactiva (PCR) 0,18 mg/dl. Glucosa 173 mg/dl.
- Sistemático de orina: hematíes y cuerpos cetónicos.
- RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN: dudosa imagen radiopaca compatible con litiasis en riñón derecho.
- ECOGRAFÍA ABDOMINO-PÉLVICA (ver Anexo I): “Riñones de tamaño normal con buena diferenciación corticomedular y grosor cortical conservado. El riñón derecho presenta dilatación de la pelvis y de algunos grupos caliciales, de predominio en su polo inferior (hidronefrosis grado II), sin visualizarse litiasis. Se visualiza el uréter derecho dilatado a su cruce con los vasos ilíacos, sin lograr seguir su trayecto distal por falta de ventana acústica. Riñón izquierdo sin signos de ectasia del sistema excretor ni imágenes sugestivas de litiasis. Vejiga vacía, no valorable. Aorta abdominal visualizada, de calibre normal. No se aprecia líquido libre intraabdominal. Conclusión: hidronefrosis derecha grado II, sin objetivarse causa obstructiva.”.

DIAGNÓSTICO

Cólico Renoureteral (CRU) Con Ureterohidronefrosis Grado II.

TRATAMIENTO

- 1° 2 ampollas de ketorolaco 30 mg, 1 ampolla de tramadol 100 mg y 1 ampolla de metoclopramida 10 mg intravenosas.
- 2° Dada la escasa respuesta se reforzó analgesia con 1 ampolla de metamizol 2 g y ½ ampolla de tramadol 100 mg.

EVOLUCIÓN

La escasa respuesta a tratamiento pautado junto con el deterioro de la función renal, hicieron que se solicitara ecografía de abdomen para visualizar la vía urinaria y descartar alteraciones de la misma.

Con el resultado obtenido (hidronefrosis derecha grado II) se realizó interconsulta a Urología ante cuadro de cólico renoureteral complicado. Potenciaron analgesia consiguiendo buena repuesta y decidieron dar el alta médica con tratamiento oral analgésico (deflazacort 30 mg cada 24 horas durante 10 días y recurrir si persiste el dolor al ibuprofeno 600 mg cada 8

horas intercalado con metamizol 575 mg si precisara) y también expulsivo (tamsulosina 0,4 mg cada 24 horas durante 1 mes).

Días después la paciente fue capaz de expulsar la litiasis, la cual se envió a análisis clínicos (ver Anexo II). Describen la pieza como coralina, rugosa, de color crema y dureza media, presentando un tamaño de 7 x 6 x 3 mm³. La composición estimada fue: oxalato cálcico 65 %, fosfato amónico magnésico 10 % y ácido úrico 5 %.

DISCUSIÓN

El CRU cursa con dolor intenso, normalmente unilateral, recidivante y localizado en región lumbar debido a una obstrucción de la vía urinaria, normalmente donde existe un cambio de calibre de dicha vía. Esta entidad, más prevalente en hombres y en la 3ª década, es una de las principales urgencias urológicas. La causa más frecuente es la presencia de litiasis, pero existen más causas intraluminales (coágulos), intrínsecas (estenosis ureteral) y extrínsecas (tumor abdominal, patología ginecológica...). Los factores de riesgo para formar una litiasis pueden ser intrínsecos (antecedentes familiares, factores de riesgo cardiovascular, anomalías anatómicas de la vía urinaria, alteraciones del metabolismo del calcio, exceso de excreción urinaria de sales litógenas...) y extrínsecos (baja ingesta hídrica, diuréticos...). La mayoría de las litiasis son de oxalato cálcico. [1,2]

En el CRU es importante realizar una buena anamnesis al paciente para así conocer sus antecedentes personales y familiares, en especial los nefrourológicos. La exploración física es fundamental y no debemos olvidar realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades (pielonefritis, infarto renal, disección de aorta, problemas ginecológicos, patología digestiva...). [1] Las pruebas complementarias de elección son la analítica con pruebas de función renal y sistemático de orina o, en su defecto, tira de orina reactiva, recordando que la ausencia de hematuria no descarta la crisis renoureteral. Se solicitará urocultivo si tenemos datos de infección del tracto urinario. [1] En cuanto a la solicitud de radiografía de abdomen hay controversia al sólo poder visualizarse aquellas litiasis cuyo contenido cálcico sea elevado (oxalato/fosfato cálcico, carbonato, fosfato amónico magnésico o estruvita), pero sigue siendo la prueba de imagen de elección. El tratamiento en el momento agudo es analgésico, priorizando los antiinflamatorios (diclofenaco o ketorolaco), antieméticos y evitando la sobrehidratación en el momento de dolor agudo. [1] Al alta ha de indicarse seguir con tratamiento antiinflamatorio e iniciar un inhibidor de los receptores alfa-1 del uréter durante un mes, como

la tamsulosina. [1,2,3] La hidratación fuera del momento de mayor dolor está indicada, al igual que aplicarse calor húmedo local en la zona lumbar. Los estudios posteriores al episodio de CRU se recomiendan, aunque no exista evidencia, en menores de 65 años con episodio único, en mayores de 65 años con episodios recurrentes y en pacientes con factores de riesgo para recidivas. Solicitaríamos análisis de la litiasis, bioquímica con medición de hormona paratiroidea si existe hipercalcemia y estudio de orina 24 horas. [1]

Un CRU puede ser o no complicado. Las principales características de complicación son: sepsis, anuria/oligoanuria, deterioro de la función renal, elevación marcada de lactato deshidrogenasa, hidronefrosis grado III-IV, afectación bilateral, paciente monorreno o con trasplante renal, embarazadas e incluso, según algunos autores, el dolor no controlado. En estos casos está indicado solicitar una prueba de imagen como la ecografía o tomografía axial computarizada (más sensible y específica) y contactar con Urología de guardia para descartar la necesidad de intervención quirúrgica. Por este motivo sería de utilidad tener cierta destreza con el ecógrafo, ya que nos ayudaría a descartar algunas complicaciones que sean subsidiarias de derivación al hospital donde realicen esta y otras pruebas de forma reglada. Con esta herramienta podríamos visualizar la presencia de hidronefrosis y el grado de la misma. Se ha demostrado que cualquier grado de hidronefrosis es indicativo de presencia de litiasis > 5 mm e igualmente el hallazgo de hidronefrosis grados moderado-grave es altamente específico de presencia de litiasis (ver Anexo III). [4,5,6]

Las recurrencias de las litiasis son frecuentes. Para prevenir la formación de nuevos cálculos contamos con medidas higiénico-dietéticas y fármacos en función de la composición del cálculo obtenido. Algunas de las indicaciones serían la ingesta abundante de líquido, la restricción de proteínas de origen animal y de la sal o la disminución de la ingesta de alimentos ricos en oxalato (espinacas, acelgas, nueces, café...). En litiasis cálcica, aunque pueda parecer lo contrario, no está recomendada la dieta pobre en calcio porque aumenta la secreción de oxalatos en orina. La hidroclorotiazida se puede utilizar si hay hipercalciuria. Algunas guías recomiendan el uso del citrato potásico 2,5 mg cada 8-12 horas para alcalinizar la orina en caso de litiasis de ácido úrico y litiasis cistínica. Las infecciones de orina de gérmenes urealíticos están relacionadas con las litiasis de estruvita.[1]

BIBLIOGRAFÍA

1. N. Turmo Tristán. Problemas de la función del riñón y vías urinarias: Dolor cólico lumbar. En: Guía de actuación en atención primaria de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC). 5ª edición.
2. C. Türk (Chair), A. Skolarikos (Vice-chair), A. Neisius, A. Petrik, C. Seitz, K. Thomas. Guidelines Associates: J.F. Donaldson, T. Drake, N. Grivas, Y. Ruhayel. EAU Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology 2021
3. Hollingsworth JM, Canales BK, Rogers MA, et al. Alpha blockers for treatment of ureteric stones: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2016; 355:i6112.
4. Soni NJ, Arntfield R, Kory P. Riñones. En: *Ecografía a pie de cama. Fundamentos de ecografía clínica*. 2ª edición. Elsevier; 2020. p. 229-238.
5. Wong C, Teitge B, Ross M, et al. The Accuracy and Prognostic Value of Point-of-care Ultrasound for Nephrolithiasis in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2018; 25:684.
6. Onen A. Grading of Hydronephrosis: An Ongoing Challenge. *Frontiers In Pediatrics*. 27 de agosto de 2020;8.



Imagen 1. Corte longitudinal de riñón derecho con hidronefrosis grado II



Imagen 2. Litiasis expulsada

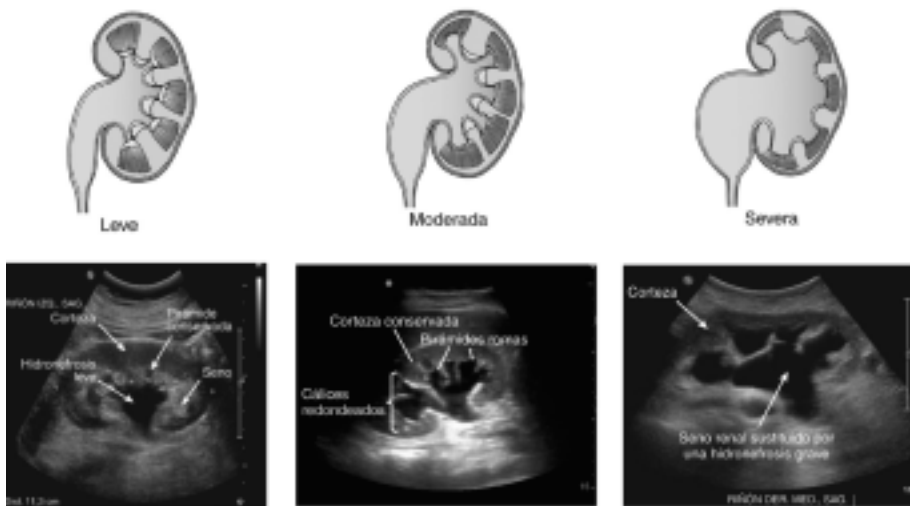


Imagen 3. Grados de la hidronefrosis. Existen distintas clasificaciones.

En hidronefrosis leve (I) la pelvis empieza a estar dilatada, las papilas y las pirámides están conservadas.

En hidronefrosis moderada (II-III) los cálices también están cada vez más dilatados, afectándose poco a poco los cálices mayores y después los menores hasta su totalidad. Las papilas están obliteradas y las pirámides romas (adelgazamiento medular).

En hidronefrosis grave (IV) hay dilatación de cálices, obliteración completa de papilas y pirámides además de adelgazamiento de la cortical (tabla realizada con imágenes obtenidas del libro Ecografía a pie de cama). [4,5,6]

“DOCTOR, ME PICAN LAS MANOS”

Autor Principal:

RAFAEL TELLO TORRES

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Sur

Colaboradoras:

LAURA MATEOS SÁNCHEZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Norte

MARIA CRISTINA HERRÁEZ RUANO

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Garrido Sur

SILVIA ARROYO ROMERO

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Miguel Armijo*

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente con prurito palmar bilateral.

ANAMNESIS

Paciente de 69 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acudió a nuestra consulta de atención primaria por prurito centrado en palmas de manos, de 24-48 horas de evolución, sin otra sintomatología asociada. No había presentado lesiones cutáneas, ni dificultad para respirar ni molestias gastrointestinales. Tampoco fiebre. No le condicionaba las actividades de la vida cotidiana. En esta consulta, la exploración física era totalmente normal, por lo que se trató con antihistamínico oral y se citó a las 48 horas para ver curso evolutivo de la patología. En esa cita de seguimiento, nos cuenta que ha comenzado con molestias en epigastrio, tolerando la alimentación, sin náuseas ni vómitos y que el prurito se ha generalizado a nivel corporal, aunque más específico en palmas y plantas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 130/65 mmHg, frecuencia cardíaca 75 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 16 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno 98%, temperatura 37,4 °C. Presentaba buen estado general, aunque con prurito

importante, visualizando alguna lesión por rascado en miembros superiores. Impresionaba de mínimo tinte icterico en mucosa subconjuntival y a nivel facial. La auscultación fue rítmica sin soplos ni extratonos audibles y el murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. A la exploración abdominal, presentaba molestias a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho con signo de Murphy dudoso, sin palpar masas ni megalias, ni signos de irritación peritoneal. No tenía edema en miembros inferiores ni signos de TVP.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Ante los hallazgos en la exploración física, el diagnóstico diferencial planteado y la evolución de la enfermedad que estaba presentando, se decidió realizar ecografía abdominal en el centro de salud en ese mismo momento. En esta, no se observa dilatación de conductos biliares, salvo una vesícula biliar de difícil visualización (no se encontraba en ayunas) y sin signos que nos sugieran de colecistitis u otro tipo de complicación.

Dado que nuestra primera sospecha diagnóstica era una probable obstrucción de la vía biliar por la clínica y evolución, derivamos al servicio de urgencias hospitalarias para realizar otras pruebas complementarias de urgencia. Allí, se le realizó analítica sanguínea donde se objetivó una bilirrubina total de 5,25 mg/dL, con bilirrubina directa de 3,8 mg/dL, perfil hepático con transaminasas elevadas (alanina aminotransferasa 405 U/l, aspartato aminotransferasa 160 U/l) asociado a patrón colestásico (fosfatasa alcalina 190 U/l y gamma-glutamil transpeptidasa 444 U/l), proteína C reactiva 6,3 mg/dL, procalcitonina 3,91 ng/mL, ferritina 2631 ng/mL y hemograma normal, sin leucocitosis ni neutrofilia. Se le solicitó una ecografía abdominal, donde no se vieron signos de colecistitis, por lo que ampliaron a TAC abdomino-pélvico, describiendo una vesícula biliar contraída, con discreto realce parietal del conducto cístico, inespecífico, sin signos sugerentes de colecistitis y sin verse dilatación de vía biliar intra ni extrahepática, con disminución progresiva del calibre del colédoco.

DIAGNÓSTICO

Probable ictericia obstructiva

TRATAMIENTO/EVOLUCIÓN

Con estos resultados, se decidió ingreso en el servicio de Digestivo, iniciando dieta absoluta, sueroterapia y antibioterapia intravenosa con

piperacilina-tazobactam, con buena evolución analítica, pero, al seguir con clínica gastrointestinal, se decidió realizarle una ecoendoscopia, objetivándose defecto de repleción en vía biliar (figura 1). Dados estos hallazgos, se le hace una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica realizando una esfinterotomía y extrayendo una litiasis del colédoco, con muy buena evolución posterior, por lo que el diagnóstico final fue de ictericia obstructiva secundaria a coledocolitiasis y estenosis de colédoco distal.

DISCUSIÓN

El prurito palmo-plantar es un síntoma que puede ser derivado, por un lado, de diversas condiciones médicas dermatológicas (dermatitis de contacto, atópica, psoriasis, escabiosis, infecciones micóticas, reacciones a fármacos, etc.) o también, por otro lado, en relación con enfermedades sistémicas (colestasis por obstrucciones biliares, uremia en insuficiencia renal, neuropatía diabética, lupus eritematoso sistémico, etc.). Con este caso, se puede ver la importancia de la evolución en las distintas enfermedades que se manejan en el día a día de la consulta de atención primaria. Hoy en día, los pacientes esperan tener diagnóstico y tratamiento en una única consulta, pero es fundamental explicar la importancia de conocer la evolución en muchas de las enfermedades que tratamos (como es el prurito en este caso), siendo parte del proceso.

Es importante por tanto estar alerta en pacientes con prurito a nivel palmo-plantar o generalizado y reconocer que puede haber detrás realmente una urgencia (aparte de la urticaria pruriginosa asociada a shock anafiláctico en la que todos pensamos) y seguir de cerca la evolución de dichos pacientes.

Como se ha visto en este caso, hay veces que la teoría difiere un poco de la realidad, ya que es más frecuente que este tipo de pacientes presente ictericia previa al prurito, por lo que en ciertas ocasiones se va a tener que pensar más allá de lo teórico o de lo más típico o frecuente.

Por último, hay que destacar que la ecografía en atención primaria se va a convertir en nuestro fiel compañero a largo plazo, ya que no solo mejora nuestra precisión diagnóstica y eficiencia de la atención, sino que mejora los resultados para los pacientes y nuestra relación con los mismos, reduciendo parte de la incertidumbre con la que se lidia en la consulta de un médico de familia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: guía terapéutica. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2018.
2. Kremer AE, Namer B, Bolier R, den Hollander J, Tinbergen M, Oude Elferink RP, et al. Pathogenesis and Management of Pruritus in Cholestasis. *J Hepatol.* 2023;78(4):911-923.
3. De Vloo C, Nevens F. Cholestatic pruritus: an update. *Acta Gastroenterol Belg.* 2019;82(1):75-82.
4. Greaves MW, Wall PD. Pathophysiology and Management of Generalized Pruritus in Systemic Disease. *Clin Dermatol.* 2023;41(3):345-357.
5. Martín Zurro A, Cano Pérez JF, Gené Badía J, editores. Atención primaria: principios, organización y métodos en medicina de familia. 8ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2019.
6. Beuers U, Wolters F, Oude Elferink RPJ. Mechanisms of pruritus in cholestasis: understanding and treating the itch. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2023;20(1):26-36.



Imagen 1

A PROPÓSITO DE UN CASO: ¿QUÉ ESCONDE ESE DOLOR DE INGLE?

Autor Principal:

RODRIGO SÁNCHEZ DE VEGA HUIDOBRO
*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Norte*

Colaboradora:

CLARA TIMÓN MOHEDAS
*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Norte*

MOTIVO DE CONSULTA

Dolor en la ingle de 36 horas de evolución.

ANAMNESIS

Paciente varón de 66 años que acude al servicio de urgencias hospitalarias por dolor en la ingle. Presenta antecedentes personales de hipertensión arterial bien controlada, sin alergias medicamentosas conocidas y en tratamiento con enalapril 10 mg cada 24 horas. El paciente refiere que el dolor ha comenzado hace unas 36 horas de manera insidiosa, comenzando como una molestia y actualmente presenta mucho dolor (Escala EVA: 7 de 10) especialmente al comenzar caminar. Refiere que cuando está sin moverse el dolor disminuye mucho pero no termina de desaparecer. No ha tomado analgesia. No refiere despertares nocturnos por el dolor. No refiere fiebre. No refiere síntomas constitucionales. Insistiendo en el interrogatorio el paciente no refiere traumatismos ni torceduras, sin embargo, comenta haber realizado una caminata larga con cuestas los días previos al comienzo de la dolencia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes: tensión arterial: 130/75mm de Hg, saturación de oxígeno: 97%, frecuencia cardíaca: 92 latidos por minuto y temperatura: 36° C.
- General: Presenta buen estado general. Está consciente, orientado y colabora. Piel normo-coloreada y mucosas bien perfundidas. Eupneico

en reposo. Acude a la consulta por su propio pie. Pulso radial irregular.

- Inspección visual: la piel está íntegra y no presenta alteraciones en la coloración ni cambios con respecto a la ingle contralateral.
- Palpación: no se aprecian cambios de temperatura, tampoco se palpan adenopatías aumentadas de tamaño o de consistencia ni masas. El dolor se reproduce a la palpación. No presenta dolor en el trocánter.
- Movilidad de la cadera: completa, pero con dolor a la abducción pasiva en ingle.
- Fuerza: MID: 5/5; MII: 5/5
- Sensibilidad: conservada.
- Se le solicita al paciente que realice maniobras de Valsalva sin visualizar ningún tipo de hernia inguinal ni escrotal.
- Exploración abdominal: Abdomen blando, depresible, sin palpar masas ni megalias. No doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos normales.
- Palpación testicular: no presenta aumento de temperatura, no se palpan masas ni aumento de tamaño de testículos ni anejos.
- Se decide realizar auscultación cardiopulmonar debido a palpación de pulso radial irregular: ritmo irregular sin soplos ni extra-tonos. Murmullo vesicular conservado sin otros ruidos respiratorios.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la irregularidad del pulso se decide ampliar las pruebas complementarias para descartar otras posibles patologías sobreañadidas. A parte de realizar radiografía de cadera y pelvis, se solicitó también radiografía de tórax, electrocardiograma y analítica general:

- Radiografía de cadera izquierda y pelvis: cabeza femoral redondeada y bien alineada. Espacio articular homogéneo y simétrico. Pelvis simétrica, sin desplazamientos. Sin defectos óseos ni tampoco en partes blandas.
- Radiografía de tórax: Sin opacidades. Sin derrame pleural. Índice cardiotorácico normal.
- Electrocardiograma: fibrilación auricular con ritmo ventricular normal a 90 latidos por minuto. Ondas F. Complejo QRS < 0,12 segundos. Sin defectos de la repolarización.

- Análítica general: normal, sin datos de insuficiencia cardíaca.

DIAGNÓSTICO

- Fibrilación auricular asintomática de nueva aparición con CHA2DS2-VASc: 2

Ante la normalidad de todas las pruebas complementarias, estabilidad hemodinámica y haber detectado una fibrilación auricular asintomática de nueva aparición y desconocer el tiempo de evolución (posiblemente > 48 horas), se descarta la estrategia control de ritmo de forma aguda y se opta por control de frecuencia y prevención de tromboembolia. La frecuencia cardíaca estuvo controlada durante toda su estancia en urgencias. Como estrategia de prevención tromboembólica se decide calcular el riesgo ACV en los próximos 12 meses obteniendo una puntuación de 2 (riesgo moderado-alto) en la escala CHA2DS2-VASc y un riesgo de hemorragia (por anticoagulación a causa de una fibrilación auricular) de 1 (riesgo bajo) con la escala HAS-BLED. Estos datos indican que el paciente se beneficiaría de comenzar un tratamiento anticoagulante para prevenir posibles consecuencias de la fibrilación auricular como pueden ser los accidentes cerebro vasculares.

- Tendinitis de abductores.

El dolor de ingle; habiendo descartado patologías urgentes y graves, coincidiendo clínicamente con los síntomas presentados y la exploración realizada, se diagnostica como una tendinitis de abductores.

TRATAMIENTO

Como tratamiento de la fibrilación auricular se decide pautar tratamiento anticoagulante con anticoagulantes de acción directa, en este caso, Apixabán 5 mg cada 12 horas y solicitando consulta en servicio de cardiología de manera preferente.

Para el tratamiento de la tendinitis de aductores se prescribió analgesia con paracetamol 1g, alternado con nolotil 575 mg en caso de dolor y reposo.

EVOLUCIÓN

Tras 3 semanas el paciente tuvo la consulta en el servicio de cardiología donde se repitió el electrocardiograma cerciorándose de que continuaba presentando la fibrilación auricular con ritmo controlado y se le realizó un

ecocardiograma donde se descartó patología valvular o contráctil. Se decidió mantener tratamiento con Apixabán 5 mg cada 12 horas y se añadió bisoprolol 2,5 mg cada 24 horas para mejorar el control de la frecuencia cardíaca y sintomatología intermitente. Por último, se citó revisión para dentro de un año por el servicio de cardiología.

El dolor de la ingle desapareció a lo largo de la segunda semana con el tratamiento prescrito.

DISCUSIÓN

La fibrilación auricular es una alteración del ritmo del corazón y se trata de la arritmia más frecuente en España y en el resto de países del mundo. Esta arritmia se caracteriza por una actividad eléctrica desorganizada en las aurículas, haciendo que estas se contraigan de manera rápida y desorganizada, en lugar de hacerlo coordinadamente con los ventrículos. El ritmo cardíaco deja de ser regular y constante, y el tiempo entre latidos es desigual. Esta pérdida de sincronía se asocia con un aumento significativo del riesgo de accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y mortalidad cardiovascular [1 y 2]. En este caso clínico, la presencia de la fibrilación auricular no suscitaba ninguna sintomatología en nuestro paciente en el momento de la consulta ya que no contaba episodios de taquicardia, palpitaciones o síntomas de insuficiencia cardíaca.

A menudo la fibrilación auricular puede ser asintomática lo que dificulta su diagnóstico y tratamiento temprano [3].

Varios estudios han demostrado que la FA asintomática es común y a menudo no se detecta en la práctica clínica rutinaria. Por ejemplo, en el estudio de Healy [4] se demuestra que más del 10% no presentaban síntomas evidentes. Además, el estudio STROKESTOP mostró que la detección sistemática de FA en individuos mayores de 75 años redujo significativamente el riesgo de accidente cerebro-vascular. [5]

La presencia de esta arritmia en nuestro paciente, el desconocimiento del tiempo de evolución de la misma y la ausencia de anticoagulación previa, nos hace valorar la necesidad de anticoagulación como indican las guías. Las pruebas complementarias que se realizaron en el servicio de urgencias descartaban insuficiencia cardíaca u otras posibles patologías sobre añadidas y se decidió pautar anticoagulación hasta valoración por servicio de cardiología por puntuación de 2 (riesgo moderado-alto) en escala CHA2DS2-VASc. [6 y 7]

En este caso clínico, gracias a la exploración sistemática de tomar el pulso radial inicialmente, pude darme cuenta de la irregularidad en el pulso hasta que finalmente fue diagnosticado como una fibrilación auricular habiendo consultado por otro motivo que no tenía relación. Ese dolor en la ingle finalmente no escondía nada, pero a consecuencia de que consultó en el servicio de urgencias pudo ser diagnosticado de una patología potencialmente grave asintomática. La exploración sistemática para la detección de fibrilación auricular asintomática en pacientes que consultan por otros motivos es una estrategia eficaz para identificar esta arritmia y prevenir sus complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Camm, A. J., Kirchhof, P., Lip, G. Y. H., Schotten, U., Savelieva, I., Ernst, S., Vardas, P. (2010). Guidelines of cardiology (ESC). *European heart journal*, 2010;31 (19), 2369-2429. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq278.
2. Kirchhof, P., Camm, A. J., Goette, A., Brandes, A., Eckardt, L., Elvan, A., Willems, S. (2020). Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*, 2020; 383: 1305-1316. DOI: 10.1056/NEJMoa2019422.
3. Savelieva, I., y Camm, A. J. (2000). Silent atrial fibrillation: clinical and prognostic implications. *European heart journal*, 2000;21(9), 825-835. DOI: 10.1053/euhj.1999.1993.
4. Healey, J.S., Connolly, S.J., Gold, M.R., Israeal, C.W., Van Gelder, I. C., Capucci, A., Hohnloser, S.H. (2012) Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *New England Journal of Medicine*, 366(2), 120-129.
5. Svennberg, E., Ebgdahl, J., Al-Khalili, F., Friberg, L., Frykman, V., Rosenqvist, M, (2015). Mass screening for untreated atrial fibrillation: the STROKESTOP study. *Circulation*, 2015;131(25), 2176-2184. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014343.
6. Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, n., Arbelo, E., Bax, J.J., Blomström-Lundqvist, et al. 2020 ESC Guidelines for the Diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European heart journal* 2021; 42(5), 373-498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
7. Steinberg, B.A., Kim, S., Thomas, L., Fonarow, G.C., Gersh, B.J., Holmqvist, F., Piccini, J.P. (2019). Increased heart failure events in patients with atrial fibrillation (from the ORBIT-AF Registry). *American Journal of Cardiology*, 123 (81), 69-76.

DISNEA CRONICA; A PROPOSITO DE UN CASO

Autor Principal:

SERGIO CAMPOS ISIDRO

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Miguel Armijo*

Colaboradores:

ALBA GARCÍA PÉREZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

VÍCTOR REBOLLO SÁNCHEZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

CIRZAR MARIELOS FIGUEROA GARCÍA

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Miguel Armijo*

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente mujer de 60 años de edad, que acude derivada de atención primaria por disnea progresiva desde hace un mes y medio hasta hacerse de reposo

ANAMNESIS

Asocia a la disnea, empeoramiento de su tos y expectoración crónicas en los últimos 15 días y dolor torácico opresivo continuo que empeora con los movimientos ventilatorios. No ha termometrado fiebre. Sin clínica digestiva, heces normales. No sangrados. No clínica de conectivopatía: no síndrome seco, no síndrome de Raynaud, no disfagia ni reflujo, no alteraciones cutáneas significativas(si aumento de perímetros de dedos, de predominio en mano derecha, en probable contexto de linfadenectomía): Niega antecedente de exposición a tóxicos, no exposición laboral(ama de casa/ limpiadora).

- Antecedentes personales: carcinoma ductal infiltrante localmente avanzado (T2N1) de mama derecha tratada con ciclo de quimioterapia y radioterapia junto con mastectomía y linfadenectomía axilar y hormonoterapia. DM2, Dislipemia.
- No alergias medicamentosas conocidas.

- Toxicos: no consumo de alcohol ni tabaco ni otros toxicos.

EXPLORACION

- Constantes ➡ Sistólica: 127 mm(hg) Diastólica: 78 mm(hg) PAM: 94 mm(hg) FC: 78 / min, FRE: 18/ min, Sp O₂: 95%, Temperatura : 37,1°.
- TÓRAX ➡ Auscultacion Pulmonar: mínimos crepitantes en campo basal izquierdo. Auscultacion Cardiaca: tonos rítmico, no se auscultan soplos.
- ABDOMEN ➡ blando, depresible, sin dolor a la palpación y sin signos de irritación peritoneal. Ruidos intestinales normales.
- MMII: sin edemas ni signos de TVP

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- RX TORAX: afectación intersticial difusa con patrón reticular en ambos hemitórax. Áreas parcheadas de aumento de densidad a nivel basal izquierdo de aspecto inespecífico.
- ELECTROCARDIOGRAMA: ritmo sinusal, rítmico, Fc 80 lpm, eje cardiaco 30°, PR normal, QRS estrecho no alteración en la repolarización
- ANALITICA: FG: 64, Cr 0,88 Na 138, K 4,5, troponinas 22, proBNP 213, PCR: 0,75, procalcitonina negativa. Complemento C3: 120, C4: 34 IgG 1630 Ig A: 149, IgM 90. Proteinograma sin alteración. Ana + 1/329 nucleolar granular, antioRO/SSa 52 positivo, Ku banda débil, ThTo banda débil, NOR90 banda débil, resto de panel esclerodermia negativo. Sistemático de orina sin alteraciones. ECA 22 Hb: 11,1 VCM 79 CHCM 31, leucocitos 6510, neutrófilos 4650, plaquetas 213000. Coagulación sin alteraciones
- ECOCARDIOGRAMA: estudio de aceptable calidad realizado en el ritmo sinusal a 80 lpm. Ventrículo izquierdo de tamaño normal, espesores parietales normales. Función ventricular izquierda normal (FEVI estimada por Simpson biplanos 64%,) sin alteraciones de la contracción segmentaria. Patrón de llenado transmitral compatible con alteración en la relajación. Ventrículo derecho no dilatado con función sistólica preservada por parámetros longitudinales TAPSE-20 mm y onda S₁ 10 m/s). Aurícula izquierda levemente dilatada. Auricular derecha no dilatada. Válvula aórtica tricúspide funcionalmente normal. Válvula mitral de velos finos con apertura conservada insuficiencia leve. Válvula tri-

cúspide de velos finos con insuficiencia leve que permite estimación de presión sistólica arterial pulmonar de $34 + 3$ mmHg. Flujo pulmonar en tracto de salida de ventrículo derecho tipo II. Aplanamiento diastólico de septo interventricular con datos indirectos de HTP. Sin derrame pericárdico. Vena cava inferior no dilatada con colapso inspiratorio fisiológico. Raíz aórtica de tamaño normal (25 mm en senos de Valsalva). Callado aórtico sin datos de coartación

- TACAR DETORAX: afectación parenquimatosa intersticial pulmonar difusa con presencia de reticulación bronquiectasias y vidrio deslustrado de predominio en regiones anteriores de lóbulo superiores y lóbulos medios con afectación subpleural y peribroncovascular en relación con neumopatía intersticial fibrosante no concordante con NIU. Clips quirúrgicos en región axilar derecha. Mastectomía derecha. Ganglio subcentimétricos paratraqueales bilaterales perivascuales. Hernia hiatal esofágica. No derrame pleural. Ateromatosis calcificada de aorta y sus ramas. Cardiomegalia. Elevación de hemidiafragma derecho con desplazamiento superior de cápsula hepática. Sin observar otros hallazgos de zoológicos significativos

TRATAMIENTO

- Prednisona 30 mg 1-0-0
- Micofenolato mofetilo 500 mg
- Trimetoprima/sulfametoxazol 160 mg/800 mg
- Pirfenidona aumentando progresivamente la dosis hasta alcanzar dosis de mantenimiento 801 mg.
- Seguimiento por servicio de neumología

EVOLUCION

La paciente se encuentra estable, sin efectos adversos de la medicación y sin necesidad de oxigenoterapia complementaria en el momento actual.

DISCUSION

El caso hace referencia a un caso de una Enfermedad pulmonar intersticial difusa, diagnosticada posteriormente por biopsia de fibrosis pulmonar idiopática. Además de sospecha de sobreinfección bacteriana tratada con antibioterapia.

BIBLIOGRAFIA

1. LUIS JIMENEZ MURILLO; F.J. MONTERO PEREZ; 2023; Medicina de urgencias y emergencias, 7.^a Edición: Guía diagnóstica y protocolos de actuación.
2. Guía clínica de Enfermedades pulmonares intersticiales difusas - Fisterra [Internet].. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedades-pulmonares-intersticiales-difusas/>

ARTRITIS SÉPTICA. UNA LOCALIZACIÓN INFRECUENTE

Autora Principal:

SILVIA ARROYO ROMERO

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Miguel Armijo*

Colaboradores:

ISABEL ARROYO ROMERO

Graduada en Fisioterapia

ALEJANDRO DOMÍNGUEZ BEJARANO

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Miguel Armijo*

DAVID VÁZQUEZ GÓMEZ

*Médico Interno Residente en Microbiología Clínica,
Hospital Universitario de Salamanca*

MOTIVO DE CONSULTA

Omalgia izquierda asociada a fiebre.

ANAMNESIS

Mujer de 55 años, sin antecedentes de interés, que refiere dolor en hombro izquierdo de 10 días de evolución. Describe el dolor como continuo, incrementándose con los movimientos del brazo. Acudió a urgencias donde fue diagnosticada de tendinitis y siguió tratamiento con antiinflamatorios y fisioterapia. Acude hoy de nuevo tras haber comenzado con fiebre de hasta 39.5°C asociada a eritema e induración en región laterocervical y supraclavicular izquierda. Relaciona el eritema con la aplicación de calor local. Además, el dolor de hombro ha ido en aumento, apareciendo también en reposo. Refiere que se irradia hacia la espalda y región laterocervical homolateral. Niega disnea, dolor torácico, supuración ni otra sintomatología. No presenta heridas en extremidades superiores que supongan un puerto de entrada. Trabaja en una fábrica de embutidos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes: TA 127/80mmHg, Fc 105lpm, SaO₂: 95%, T^a: 38.2°C.
- General: Buen estado general. Consciente y orientada. Eupneica en reposo.
- En región paraesternal izquierda presenta un área (de aproximadamente 6cm de diámetro) edematosa, de consistencia pétreo, que deja fóvea a la palpación. Asocia eritema superficial, que aclara a la vito-presión, y aumento de la temperatura local. No dolorosa a la palpación, no crepitantes ni fluctuación. No se palpan adenopatías regionales.
- Brazo izquierdo: no dolor a la palpación de hombro. No deformidad ni asimetrías respecto a contralateral. Fuerza y sensibilidad conservadas y simétricas. Movilidad: elevación limitada a los 90° por dolor, abducción limitada a los 60° por dolor. Rotación interna y externa del brazo no dolorosa. Movilización del brazo en sentido anteroposterior no doloroso. No alteraciones en bíceps ni resto del brazo.
- Auscultación cardiopulmonar: normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Destaca una PCR de 14.64mg/dL, procalcitonina negativa. Sin leucocitosis (8940/ μ L). Resto de parámetros en rango de la normalidad.
- Radiografía de tórax: Pinzamiento de seno costofrénico izquierdo. Sin otros hallazgos relevantes ni masas a nivel esternal.
- Ecografía cervical: engrosamiento del vientre muscular del esternocleidomastoideo izquierdo, que se encuentra hipoecogénico. Compatible con miositis del ECM, que asocia además inflamación de los tejidos blandos circundantes (fascitis y celulitis).
- TAC cervical: aumento de volumen de partes blandas adyacentes a articulación esternoclavicular izquierda, con engrosamiento y realce de músculo ECM izquierdo. Posible artritis de la articulación esternoclavicular izquierda.

DIAGNÓSTICO

Artritis séptica de la articulación esternoclavicular izquierda + miositis infecciosa y fascitis de esternocleidomastoideo izquierdo.

TRATAMIENTO

La paciente ingresó en Medicina Interna a cargo de la Unidad de Enfermedades Infecciosas y fue tratada con cloxacilina iv, posteriormente fue dada de alta (tras 21 días de tratamiento intravenoso) con antibioterapia vía oral hasta completar 6 semanas.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso se solicitó un ecocardiograma para descartar la presencia de endocarditis, que fue negativo. Tras el inicio de la antibioterapia, la paciente presentó mejoría clínica. Se repitió un TAC a los 10 días del inicio del tratamiento, con evolución favorable. En la revisión tras el alta, la paciente se encontraba asintomática.

DISCUSIÓN

La artritis séptica es una infección del espacio articular. Normalmente, afecta a las grandes articulaciones (como la cadera o rodilla). Sin embargo, en nuestro caso se trata de una artritis séptica de la articulación esternoclavicular. Es una entidad poco frecuente, representa menos de un 1% de todas las artritis sépticas. Son factores de riesgo para su aparición enfermedades como la diabetes mellitus, hepatopatías crónicas, inmunosupresión, traumatismos o abuso de drogas por vía parenteral. También se ha descrito casos asociados a inmunodepresión por SARS-COV21 o gripe A2. Igualmente, se han descrito casos en pacientes previamente sanos^{3,4}. En nuestro caso, se trata de una paciente previamente sana, sin cuadro catarral previo, aunque puede jugar un papel importante la vía de entrada por pequeños cortes en las manos, realizados accidentalmente en su trabajo.

La clínica al inicio puede ser inespecífica, con dolor en la parte superior del tórax. A medida que progresa la infección, van apareciendo otros síntomas como inflamación, eritema y signos sistémicos de infección como fiebre. En algunos casos puede ser visible la presencia de absceso o celulitis. Es importante sospechar esta patología potencialmente grave en pacientes con factores de riesgo, que presenten síntomas locales y fiebre.

Ya que se trata de una entidad muy inespecífica, su diagnóstico se basa en la sospecha clínica y sobre todo en la solicitud de pruebas complementarias, al igual que en nuestro caso clínico, encontraremos aumento de los marcadores de inflamación en la analítica. La radiografía de tórax suele ser anodina, por lo que se recomiendan otras pruebas de imagen adicionales como

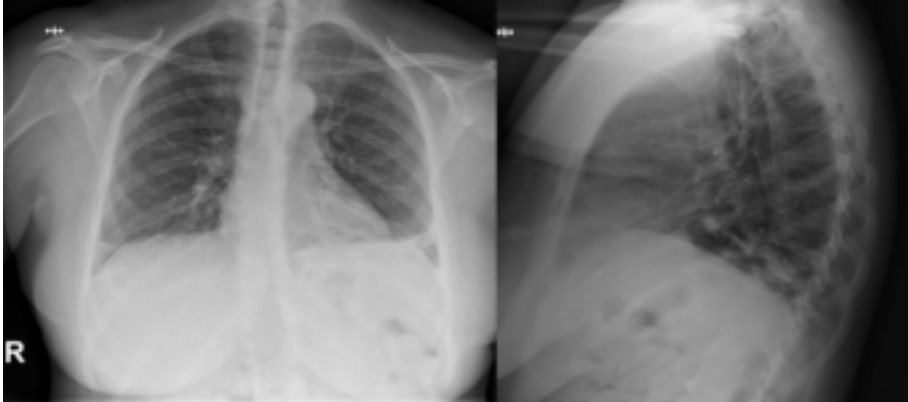
la ecografía, TAC o resonancia magnética. La prueba de elección es la resonancia magnética, que nos permite evaluar la extensión en tejidos blandos y la presencia de complicaciones como la osteomielitis. Es importante realizar un cultivo del líquido articular para identificar el microorganismo causante, siendo el más frecuentemente implicado el *Staphylococcus aureus*. En nuestro caso, no se realizó RM ni cultivo ya que se diagnosticó en urgencias mediante TAC y se inició tratamiento empírico, con buena respuesta clínica los días próximos. El tratamiento se basa en antibioterapia de larga duración (entre 4 y 6 semanas). En muchas ocasiones es necesaria la intervención quirúrgica para desbridamiento del foco infeccioso, que puede englobar desde una aspiración externa hasta una cirugía abierta.

El pronóstico depende de la prontitud en el diagnóstico e inicio de tratamiento. Por ello, es importante tener en mente la existencia de esta entidad y su sospecha clínica.

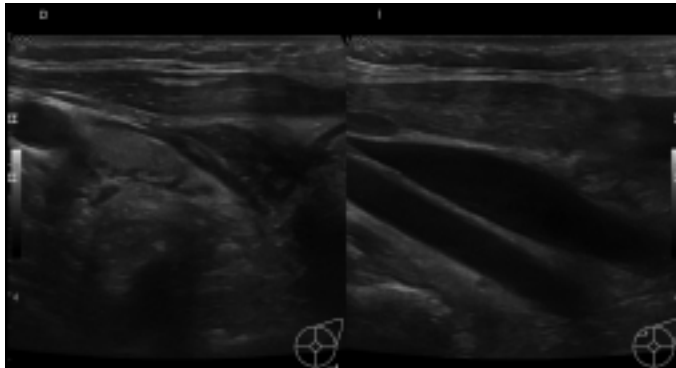
BIBLIOGRAFÍA

1. Silva F, Margarida M, Simões I, Correia B; (2023) Septic sternoclavicular arthritis: An uncommon manifestation in the context of immunosuppression following SARS-COV-2 infection, *Cureus*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38161820/>
2. Yoshimura F, Kubosaki J, Kunitomo K, Tsuji T; (2023) Sternoclavicular septic arthritis due to invasive pneumococcal infection after type A influenza virus infection, *Cureus*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37180546/>
3. Jlidi M, Bouaicha W, Nouicer S, Mallek K, Chaabane I, Bachrouch S, Daas S; (2023) Sternoclavicular septic arthritis in a healthy adult: A case report and a review of the literature, *SAGE open medical case reports*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38022866/>
4. El Ibrahim A, Daoudi A, Boujraf S, Elmrini A, Boutayeb F; (2009) Sternoclavicular septic arthritis in a previously healthy patient: A case report and review of the literature, *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18980853/>
5. Koshy G, Davis R, Wilson C; (2024) Septic arthritis of the sternoclavicular joint, *Clinical practice and cases in emergency medicine*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38546315/>
6. Cydylo M, Ivanov I, Chimene J; (2023) Sternoclavicular septic arthritis: A case report, *Cureus*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37252575/>
7. Jlidi M, Bouaicha W, Nouicer S, Mallek K, Chaabane I, Bachrouch S, Daas S; (2023) Sternoclavicular septic arthritis in a healthy adult: A case report and a review of the literature, *SAGE open medical case reports*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38022866/>

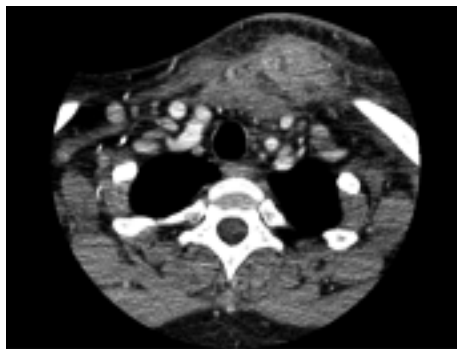
8. Guillén Astete C, Aranda García Y, de la Casa Resino C, Carpena Zafrilla M, Braña Cardeñosa A, Roldan Moll F, Carballo C, Zea Mendoza A; (2015) Sternoclavicular septic arthritis: A series of 5 cases and review of the literature, *Reumatología clínica*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24838197/>



1. Radiografía de tórax



2. Ecografía cervical



3. TAC cervical

DOCTOR, NO SE ME PASA EL HIPO

Autora Principal:

VERÓNICA VARA SANCHO

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Miguel Armijo*

Colaboradores:

ALEJANDRO MOYANO MARTÍNEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Valdefuentes (Cáceres)*

CARLOS SANCHO GARCÍA

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

FRANCISCO VARA SANCHO

*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs La Guareña (Zamora)*

MOTIVO DE CONSULTA, ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Varón de 67 años acude a consulta de urgencia en atención primaria por hipo de 3 días de evolución, acompañado de hiporexia, náuseas y vómitos. Refiere dificultad para conciliar el sueño. No refiere disnea, fiebre ni dolor torácico.

Como antecedentes personales destacan el ingreso hace 7 días por resección transuretral (RTU), dislipemia y colostomía por adenocarcinoma de colon.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Constantes vitales iniciales:** Tensión arterial: 120/80 mmHg, Frecuencia cardíaca: 82 latidos por minuto, Frecuencia respiratoria: 18 respiraciones por minuto, Saturación de oxígeno: 96% en aire ambiente, Temperatura: 36.5°C.
- Regular estado general. Orientado y colaborador. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido.
- **Cardiovascular:** Auscultación cardíaca rítmica sin soplos ni extra-tonos.

- **Respiratorio:** Auscultación pulmonar con normoventilación sin ruidos sobreañadidos.
- **Abdomen:** Sin hallazgos relevantes
- **Extremidades:** Sin edemas, sin signos de trombosis venosa profunda (TVP) ni insuficiencia venosa.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía de tórax:** Sin imágenes de condensación ni derrame ni otros hallazgos patológicos.
- **Analítica inicial:**
 - Leucocitos: 14,000/ μ L (85.6% neutrófilos)
 - Proteína C reactiva (PCR): 1.68 mg/dL
 - Datos de colestasis.

TRATAMIENTO

Clorpromazina 25 mg, un comprimido cada 12 horas.

Se explicaron signos de alarma al paciente.

EVOLUCIÓN

A las 48 horas: Acude nuevamente por empeoramiento del estado general, disnea, fiebre y desorientación.

En la exploración física en reevaluación destaca mal estado general. Tensión arterial: 80/60 mmHg Frecuencia cardíaca: 150 latidos por minuto, Saturación de oxígeno: 77%, Temperatura: 37.7°. Taquicardia sin soplos. En la auscultación pulmonar se observa una disminución de la ventilación generalizada con crepitantes generalizados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **ECG:** Taquicardia sinusal a 140 lpm, eje a 60°, QRS estrecho sin alteraciones en la repolarización
- **Radiografía de tórax:** Condensación bilobar.
- **Analítica de reevaluación:**
 - Leucocitos: 4,000/ μ L con neutrofilia.

- PCR: 14.43 mg/dL
- Procalcitonina: 6 ng/mL
- Dímero D: 6 µg/mL

DIAGNÓSTICO

Neumonía bilobar de origen nosocomial con sospecha de sepsis.

EVOLUCIÓN

El paciente fue derivado e ingresado en el hospital, específicamente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UVI), y se inició tratamiento con piperacilina/tazobactam. Se extrajeron hemocultivos y cultivos de esputo. Se sospechó que el hipo estaba en relación probable con la irritación del nervio frénico debido a la neumonía.

DISCUSIÓN

La irritación del nervio frénico causada por la neumonía bilobar puede ser la causa del hipo prolongado de este paciente [4]. El nervio frénico, el principal nervio motor del diafragma, puede ser irritado por una variedad de patologías que afectan la pleura, el pericardio, el mediastino o el abdomen superior. En este caso, la neumonía bilobar puede estar causando inflamación y distensión de los tejidos cercanos al nervio frénico, lo que puede resultar en hipo prolongado [4].

El cuadro clínico del paciente evolucionó a una sepsis severa, demostrada por hipotensión, taquicardia y desaturación, además de una respuesta inflamatoria significativa reflejada en niveles elevados de PCR y procalcitonina [1]

En estos casos, la identificación rápida y la derivación a un centro hospitalario para tratamiento con antibióticos de amplio espectro, como piperacilina/tazobactam, son esenciales para mejorar el pronóstico. Debido al deterioro del estado general y la sospecha de una neumonía nosocomial relacionada con el ingreso hospitalario reciente, fue necesaria la monitorización en UVI.

Aunque generalmente es un síntoma autolimitado y benigno, el hipo puede ser un síntoma de una enfermedad subyacente grave, especialmente si persiste. El hipo fue un signo temprano de una complicación infecciosa grave en este paciente. [5]

BIBLIOGRAFÍA

1. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. 2016;63(5)
2. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(7):867-903.
3. Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2004;32(6):1396-1405.
4. Lipton SA, Perlman S, Wilkins R. Phrenic nerve irritation: an overlooked cause of chronic hiccups. *Arch Intern Med*. 1983;143(3):613-614.
5. Kolodzik PW, Eilers MA. "Hiccups (singultus): review and approach to management." *Ann Emerg Med*. 1991;20(5):565-573.



Imagen 1



Imagen 2



Imagen 3

¡ESTOY HARTA DE LOS GRANOS!

Autor principal:

VÍCTOR REBOLLO SÁNCHEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Miguel Armijo*

Colaboradores:

SERGIO CAMPOS ISIDRO

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

ALBA GARCÍA PÉREZ

Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Miguel Armijo

LAURA MATEOS SÁNCHEZ

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Garrido Norte*

MOTIVO DE CONSULTA, ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Acude a nuestra consulta una mujer de 19 años por lesiones cutáneas en espalda de meses de evolución (Figura 1). Refiere que también las presenta en la cavidad oral y que son dolorosas (Figura 2). No tiene antecedentes médicos ni familiares relevantes, tampoco alergias y respecto a fármacos, sólo emplea hidrocortisona en solución oral (que le recomendó su odontólogo).

No relaciona las lesiones con estrés ni alimentos ni fármacos. Niega aparición de lesiones en otras partes del cuerpo.

También cuenta que ha tenido fiebre al menos 3 días a la semana desde hace 2 meses (38'5°C) y síntomas digestivos también de 2-3 meses de evolución como dolor abdominal y diarrea (6-8 deposiciones diarias, heces líquidas, sin productos patológicos).

Niega inflamación de articulaciones.

Refiere irritación conjuntival que atribuye a alergia a pólenes.

Respecto a la exploración física, la paciente se encuentra con buen estado general, bien nutrida e hidratada.

Faringe hipertérmica. No presenta hipertrofia de amígdalas, ni exudado.

En cavidad oral se observan úlceras de 0'3-0'5cm con fondo blanquecino y halo eritematoso: 3 en laterales de lengua y 4 en mucosa gingival de incisivos superiores e inferiores (Figura 2). Se palpa 1 adenopatía laterocervical izquierda menor de 1 cm, no dolorosa a la palpación.

Auscultación cardíaca: tonos cardíacos rítmicos, no soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando y depresible. Dolor a la palpación sobre fosa iliaca derecha, hipogastrio y mesogastrio. Signos de Blumberg y Murphy negativos. Ruidos hidroaéreos no alterados.

Piel y faneras: 6 lesiones pápulo-pustulosas con halo eritematoso de 0'3-0'5 cm en región dorsal (Figura 1).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y RESULTADOS

Partiendo de los síntomas descritos, su tiempo de evolución y los hallazgos en la exploración física, desde nuestra consulta se solicitaron:

- **Análisis de sangre** [con niveles de hierro, ferritina, transferrina, ácido fólico, zinc, magnesio, vitaminas del grupo B, enzimas hepáticas y reactantes de fase aguda FR, PCR, VSG] y hemograma completo.
- **Análisis de heces:** calprotectina fecal y sangre en heces.
- También se solicitó **serología** de virus de hepatitis, herpes, VIH, Treponema pallidum y anticuerpos antitransglutaminasa, antiendomiso y antinucleares, junto con niveles de Ig A.

Como resultados obtenidos en las anteriores pruebas, cabe destacar: Fe 22 µg/dl, ferritina 22 ng/ml, transferrina 278 mg/dL, índice de saturación de transferrina 5 %, ácido fólico 3'1 ng/mL, vitamina B12 280 pg/mL, Proteína C reactiva 11'72 mg/dL, VSG 1ª hora 92 mm, FR <4 kUI/L y resto de parámetros en rango de normalidad. En cuanto al hemograma, Hb 11'5 g/dL, leucocitos 11.540 /µL (%Neu 79'4%), plaquetas 475.000 /µL y resto parámetros dentro de la normalidad.

En las heces, la calprotectina fecal fue 1.090 mg/kg y la sangre en heces positiva (611 ng/mL).

Las serologías de virus fueron negativas, al igual que los anticuerpos antitransglutaminasa, antiendomiso y los antinucleares.

DIAGNÓSTICO

Ante los síntomas, signos y resultados de pruebas complementarias, descartamos las causas carenciales, infecciosas, hematológicas y algunas autoinmunes como la celiaquía (ver Tabla 1). Así nuestras hipótesis principales pasan a ser la enfermedad de Crohn y el síndrome de Behçet.

En este contexto, se realiza interconsulta al Servicio de Digestivo que citan a la paciente y deciden realizar gastroscopia y colonoscopia. En ellas, se obtienen imágenes y biopsias compatibles con la **enfermedad de Crohn, de localización ileocecal**.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Inicialmente, se prescribió enjuagues 30 minutos antes de comer con lidocaína al 2% + carboximetilcelulosa al 1% en 100ml (fórmula magistral) [1] y 1 comprimido al día de colchicina 0'5 mg. En las siguientes consultas de seguimiento y revisión la paciente refirió mejoría tanto de las aftas como del síndrome febril y síntomas digestivos. [2]

Posteriormente, tras el diagnóstico de enfermedad de Crohn, en la consulta de Digestivo se le prescribió budesonida oral, 9 mg/día durante al menos 8-10 semanas, y después retirar mediante pauta descendente.

Actualmente, la paciente refiere ausencia de episodios de fiebre, de lesiones mucosas y cutáneas y gran mejoría de sus síntomas digestivos. Se realiza seguimiento desde Servicio de Digestivo y desde nuestra consulta de Medicina de Familia y Comunitaria.

DISCUSIÓN

Lesiones cutáneas pápulo-pustulosas en cara y tronco y pacientes jóvenes son dos conceptos que llevan a pensar rápidamente en acné, el trastorno cutáneo más frecuente en adolescentes. Asimismo, banales pueden parecernos las lesiones en cavidad oral que también presentaba nuestra paciente, las aftas. Sin embargo, no se debe olvidar el amplio abanico de diagnósticos posibles que puede haber tras ambas lesiones aparentemente inocentes.

Un **afta** es una ulceración dolorosa de la mucosa bucal. Comienza como una mácula eritematosa, dolorosa y muy fugaz, que se sigue de una ulceración redondeada no sangrante. Presenta bordes regulares y un fondo con un exudado fibrinoso y, a veces, un halo eritematoso. Puede dificultar el habla y la ingesta. Puede surgir en cualquier lugar de la mucosa bucal, salvo la encía

fija, la fibromucosa palatina y la vertiente seca de los labios. Su cicatrización es espontánea al cabo de unos 10 días.[3]

En cuanto a su mecanismo fisiopatológico, se trata de una vasculitis leucocitoclástica obliterante con un infiltrado inicial compuesto por linfocitos y monocitos que en la fase de úlcera se sustituyen por polimorfonucleares neutrófilos.[4]

Cabe distinguir cuatro formas clínicas: aftas banales (presencia de 1 a 6 lesiones, menores de 1 cm. Curan en 8-10 días, sin cicatriz. La frecuencia de los accesos es inferior a 6 al año); aftosis bucal recidivante (mismas características que las previas, pero más de 6 accesos/año, apenas existe período de remisión); aftosis miliar (poco frecuente, más en varones. De 20 a 100 ulceraciones superficiales, de 1-3 mm, amarillas y puntiformes sobre una placa eritematosa. Muy dolorosas); y afta gigante (a menudo una lesión única, mayor de 1 cm, necrótica y profunda, sobre base edematosa. Proceso de cicatrización largo, meses. Suele dejar una cicatriz retráctil. Puede estar asociada a una inmunodepresión grave, como una infección por VIH).[3]

Las aftas se pueden presentar como una alteración primaria o de forma secundaria a otros trastornos de salud. Para discernir entre ellos se debe realizar un estudio riguroso y exhaustivo teniendo como pilares básicos anamnesis y exploración física (Tabla 1). [5]

Se debe preguntar por las circunstancias en las que aparecen estas lesiones como estrés, cansancio, ciertos alimentos o traumatismos locales como los relacionados con cuidados dentales. También interrogar sobre antecedentes de aftosis en familiares. Asimismo, es necesario indagar sobre otros síntomas asociados (sistémicos, cutáneos, genitales, oftalmológicos, digestivos, entre otros).

Adicionalmente pueden ser necesarias ciertas pruebas complementarias como: de laboratorio (análisis sanguíneos, serologías, análisis de heces); estudios microbiológicos; estudios endoscópicos y anatomopatológicos.

En nuestra paciente, tras la información obtenida en la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, nos centramos en dos hipótesis: enfermedad de Behçet y enfermedad de Crohn.

Por un lado, la **enfermedad de Behçet** es un trastorno multisistémico, más frecuente en pacientes jóvenes varones y sobre todo, en las regiones mediterránea y Japón. Cursa en brotes y con manifestaciones clínicas variadas: mucocutáneas, oftalmológicas, vasculares, neurológicas, gastrointestinales o reumatológicas. Una de las formas de establecer el diagnóstico se basa en un

sistema de puntos que se han asignado a esas manifestaciones. Las úlceras genitales y orales y las lesiones oculares como uveítis son 2 puntos. A las lesiones cutáneas (eritema nodoso, lesiones acneiformes), vasculares, neurológicas y a la prueba de patergia se les asigna 1 punto. Si se alcanzan 4 o más puntos se obtiene el diagnóstico. [6,7] El abordaje terapéutico debe hacerse según la manifestación clínica predominante. En el caso de nuestra paciente eran las aftas y por ello, inicialmente se optó por usar colchicina. [2]

Por otra parte, la **enfermedad de Crohn** consiste en un proceso inflamatorio crónico con afectación multisistémica y pertenece al grupo de las enfermedades inflamatorias intestinales. También cursa en brotes, alternándose periodos de inflamación y de remisión. Puede verse afectado todo el tracto gastrointestinal, aunque se presenta con mayor frecuencia en íleon distal y colon. Pueden existir manifestaciones intestinales (diarrea crónica) y extraintestinales (musculoesqueléticas, cutáneas, oftalmológicas, entre otras). [8,9]

Tras el análisis de las heces y la realización de gastroscopia y colonoscopia, finalmente se estableció como diagnóstico este último trastorno, la enfermedad de Crohn. En este sentido, se instauró tratamiento para remisión de la crisis y en posterior consulta en el Servicio de Digestivo, propondrán un tratamiento de mantenimiento y un plan de seguimiento.

De esta forma, el caso expuesto pretende ilustrar sobre la importancia de no caer en conclusiones precipitadas y de la importancia de unas buenas y completas **anamnesis y exploración física** como puntos de partida de todos los procesos diagnósticos, así como del valor del **seguimiento** de la evolución de los pacientes para reconducir nuestras hipótesis diagnósticas y así llegar a un diagnóstico y manejo correctos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sharma R, Pallagatti S, Aggarwal A, Sheikh S, Singh R, Gupta D. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial on clinical efficacy of topical agents in reducing pain and frequency of recurrent aphthous ulcers. *Open Dent J.* 2018; 12:700-13.
2. Hatemi G, Christensen R, Bang D, Bodaghi B, Celik AF, Fortune F, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of Behçet's syndrome. *Ann Rheum Dis.* 2018;77(6):808-18.
3. Weber P, Pascal F. Aftas y aftosis. *EMC-Tratado de medicina.* 2017;21(4):1-7 [Artículo E – I-0270].
4. Slebioda Z, Szponar E, Kowalska A. Etiopathogenesis of recurrent aphthous stomatitis and the role of immunologic aspects: Literature review. *Arch Immunol Ther Exp.* 2014; 62: 205-15.
5. Sánchez-Bernal J, Conejero C, Conejero R. Recurrent Aphthous Stomatitis. *Actas Dermosifiliogr.* 2020; 111(6): 471-80.
6. International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet's Disease (ITR-ICBD). The International Criteria for Behçet's Disease (ICBD): a collaborative study of 27 countries on the sensitivity and specificity of the new criteria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014;28(3):338-47
7. Hassan F, Jeries H, Naffaa ME. Challenges in the Timely Diagnosis of Behçet's Disease. *Life.* 2023;13(5):1157.
8. Bernstein CN, Eliakim A, Fedail S, Fried M, Geary R, Goh KL, et al; Review Team. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines Inflammatory Bowel Disease: Update August 2015. *J Clin Gastroenterol.* 2016;50(10):803-18.
9. Harbord M, Annese V, Vavricka SR, Allez M, Barreiro-de Acosta M, Boberg KM, et al; European Crohn's and Colitis Organisation. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis.* 2016;10(3):239-54.

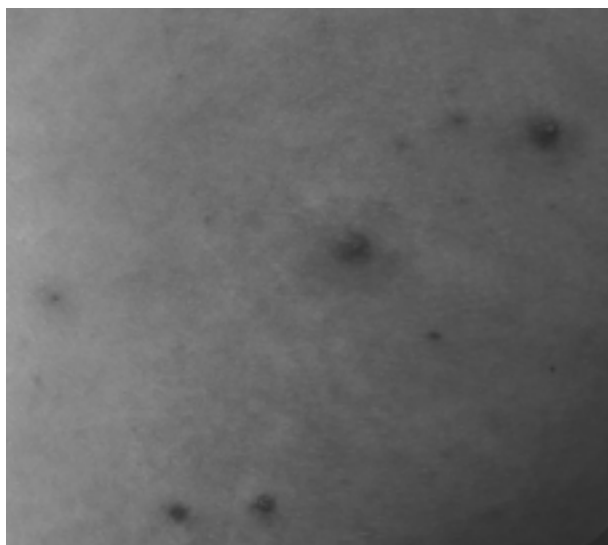


Figura 1: lesiones cutáneas pápulo-pustulosas en región dorsal de la paciente



Figura 2. Aftas en mucosa labial y gingival de la paciente.

Trastorno primario	Aftosis oral recidivante.
Traumáticas	Aparatos dentales, sialometaplasia necrosante.
Déficits nutricionales	Hierro, ácido fólico, cinc, B1, B2, B6, B12.
Infecciones	-Virales: virus del herpes simple, Coxsackie A, virus herpes zóster, citomegalovirus, Epstein-Barr, VIH. -Bacterianas: tuberculosis, sífilis. -Fúngicas: <i>Coccidioides immitis</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Blastomyces dermatitidis</i> .
Farmacológicas	Exantema fijo medicamentoso, dermatosis IgA lineal, penfigoide ampoloso inducido por fármacos, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrosis epidérmica tóxica.
Enfermedades autoinmunes	Enfermedad de Crohn, Behçet, enfermedad celíaca, lupus eritematoso sistémico, liquen plano erosivo, granulomatosis de Wegener.
Hematológicas	Anemia, neutropenia, síndrome hipereosinofílico.
Síndromes asociados a fiebre	neutropenia cíclica, síndrome PFAPA, síndrome de Sweet, fiebre mediterránea familiar, síndrome de hiperinmunoglobulinemia D.
Enfermedades vesiculoampollosas	Penfigo vulgar, enfermedad IgA lineal.
Enfermedades hereditarias	Epidermólisis ampollosa, enfermedad crónica granulomatosa.
Otras	Síndrome MAGIC, enfermedad relacionada con IgG4, tumores, tabaco.

*Fuente: Sánchez-Bernal J et al. <>

Tabla I. Diagnóstico diferencial de las úlceras orales agudas y crónicas

TIROTOXICOSIS INDUCIDA POR AMIODARONA TIPO I

Autora Principal:

YOLIMAR ALMENARA MORALES

*Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria,
Cs Elena Ginel Díez*

Colaboradores:

MARIA AUXILIADORA VELASCO MARCOS

Médico Adj. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Cs Elena Ginel Díez

ALEJANDRO ROLO RAMÍREZ

*Médico Adj. Especialista en Medicina Interna,
Centro de Referencia Estatal de personas con Enfermedad de Alzheimer
y otras Demencias. Imsero, Salamanca*

MOTIVO DE CONSULTA: PALPITACIONES Y CANSANCIO

Anamnesis: Paciente de 57 años, con antecedentes de bocio multinodular eutiroideo y fibrilación auricular paroxística desde el 2023 en tratamiento con amiodarona por mala respuesta al tratamiento ablativo y mala tolerancia al tratamiento con flecainida. Acude a consulta con clínica de 3 semanas de evolución descrita como sensación de cansancio que le limita la realización de actividades de la vida diaria y episodios de palpitaciones autolimitados, aunque cada vez son más frecuentes. Concomitante dolor en cuello. Niega pérdida de peso, niega mal descanso nocturno.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 120/70mmHg, la auscultación cardiopulmonar muestra tonos cardiacos rítmicos, sin soplos, con algún extratono y normoventilación, sin aumento de tiroides a la palpación, aunque doloroso en cara lateral derecha. Ligero edema bimaleolar que deja fóvea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: Ritmo sinusal a 80lpm, eje eléctrico +60, sin alteraciones significativas en la repolarización. Analítica: Destaca alteración del perfil

tiroideo: TSH <0.01, T4L: 5.72, T3L: 15. Ecografía: quiste coloide de 9mm y dos micronodulos espongiiformes el mayor de 3mm en lóbulo tiroideo derecho.

ORIENTACIÓN DIAGNOSTICA / JUICIO CLÍNICO

Tirotoxicosis inducida por amiodarona tipo I. Plan terapéutico: Se asoció propranolol y se realizó derivación preferente a los servicios de endocrinología y cardiología para valoración del caso, en estas consultas se realizaron diferentes ajustes en el tratamiento farmacológico los cuales fueron asociar tiamizol a dosis elevadas y en caso de no alternativa farmacológica por mala tolerancia a la flecainida se podría tratar el hipertiroidismo con la toma concomitante de la amiodarona. Evolución: Tras los ajustes realizados la paciente refiere mejoría significativa de la sintomatología antes descrita y se constata mejoría en el perfil tiroideo.

COMENTARIO FINAL

La amiodarona es un fármaco antiarrítmico clase III caracterizado por un alto contenido de yodo, que con frecuencia es utilizado en el tratamiento de arritmias ventriculares y supraventriculares; aunque es altamente efectiva, su uso habitual se asocia con un amplio rango de efectos adversos; su alto contenido en yodo produce una inhibición de la 5'-monodesyodasa, sobre todo en el hígado, que reduce la conversión periférica de T4 a T3. Esto se traduce en una disminución de la concentración sérica de T3 y en una elevación de la tiroxina y de la T3 inversa. Afecta además a la secreción de TSH por las células tirotropas. El hipertiroidismo por amiodarona se ha clasificado en dos tipos. Tipo I cuando existe exceso de síntesis de hormona tiroidea inducido por yodo en una glándula ya patológica como bocio nodular, nódulo autónomo o Graves latente, debido a una alteración en los mecanismos de autorregulación intrínsecos, es decir, el hipertiroidismo ocurre por un exceso de yodo en pacientes susceptibles y necesita terapia con tionamidas. Tipo II ocurre en glándulas tiroideas aparentemente normales y el hipertiroidismo resulta del daño glandular con la consecuente liberación a la circulación de hormona tiroidea preformada que suele responder al tratamiento con corticoides. La forma de presentación clínica es similar en ambos, y en ocasiones los pacientes están asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos muchas veces enmascarados por los efectos betabloqueantes de la amiodarona. No existen datos de laboratorio que discriminen entre ambos grupos, y otras técnicas de imagen no ofrecen suficiente precisión. Antes de aplicar una opción terapéutica concreta es preciso valorar la posibilidad de

retirar la amiodarona y posteriormente seleccionar el tratamiento dependiendo de los subtipos de hipertiroidismo inducido por amiodarona, aunque en muchas ocasiones el trastorno es mixto.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Gallardo, G., Aguirre Sánchez-Covisa. (2010). Tratamiento de hipertiroidismo inducido por amiodarona tipo II. *Endocrinología y nutrición*. Sociedad española de endocrinología y nutrición <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2010.02.008>
2. Amiodarona, HIP (sin fecha). CASO CLÍNICO. Mgyf.org. Recuperado el 11 de julio de 2024, de https://mgyf.org/wp-content/uploads/2017/revistas_antes/revista_141/565-566.pdf

