

Medicina de Familia

SEMERGEN

ISSN: 1138-3593

Noviembre 2011. Vol. 37. Especial Congreso

Publicación mensual

33º
CONGRESO
NACIONAL
SEMERGEN
Nuestra misión: tu salud
2011
OVIEDO 2 AL 5 DE NOVIEMBRE
PALACIO DE CONGRESOS DE OVIEDO
www.semergenoviedo2011.com info@semergenoviedo2011.com



ELSEVIER
DOYMA

www.elsevier.es/semergen

33º Congreso Nacional SEMERGEN

Oviedo, 2-5 de noviembre de 2011

JUNTA DIRECTIVA NACIONAL

<i>Presidente de SEMERGEN y Fundación:</i>	Dr. D. Julio Zarco Rodríguez
<i>Vicepresidenta Primera:</i>	Dra. D ^a . Paloma Casado Pérez
<i>Vicepresidente Segundo:</i>	Dr. D. Manuel Jiménez de la Cruz
<i>Vicepresidente Tercero/Responsable de Grupos de Trabajo:</i>	Dr. D. José Luis Garavís González
<i>Secretario:</i>	Dr. D. Jesús Sainz Jiménez
<i>Vicesecretario:</i>	Dr. D. José Ignacio Cantero Santamaría
<i>Tesorero:</i>	Dr. D. Luciano Santiago Esperón
<i>Responsable de Investigación:</i>	Dr. D. José Fernando Pérez Castán
<i>Responsable de Universidad:</i>	Dr. D. Félix Suárez González
<i>Responsable de Comunidades Autónomas:</i>	Dr. D. Isidoro Rivera Campos

PRESIDENTES AUTONÓMICOS DE SEMERGEN

<i>Sr. Presidente del País Vasco:</i>	Dr. D. Rafael Alonso Matía
<i>Sra. Presidenta de Cataluña:</i>	D ^a . Mercedes Abizanda González
<i>Sr. Presidente de Galicia:</i>	Dr. D. Sergio Cinza Sanjurjo
<i>Sr. Presidente de Andalucía:</i>	Dr. D. Juan Sergio Fernández Ruiz
<i>Sr. Presidente del Principado de Asturias:</i>	Dr. D. Manuel Amadeo Fernández Barrial
<i>Sra. Presidenta de Cantabria:</i>	Dra. D ^a . Matilde Sierra Pérez
<i>Sr. Presidente de La Rioja:</i>	Dr. D. Mariano Tejedor Olarte
<i>Sr. Presidente de la Región de Murcia:</i>	Dr. D. J. Eduardo Carrasco Carrasco
<i>Sr. Presidente de la Comunidad Valenciana:</i>	Dr. D. Ramón García-Noblejas Dávila
<i>Sra. Presidenta de Aragón:</i>	Dra. D ^a . M. ^a Pilar Guillén Ardid
<i>Sr. Presidente de Castilla-La Mancha:</i>	Dr. D. José Manuel Comas Samper
<i>Sra. Presidenta de Islas Canarias:</i>	Dra. D ^a . Antonia Rodríguez Hernández
<i>Sr. Presidente de la Comunidad Foral de Navarra:</i>	Dr. D. Luis Mendo Giner
<i>Sr. Presidente de Extremadura:</i>	Dr. D. José Polo García
<i>Sr. Presidente de Islas Baleares:</i>	Dr. D. Antonio Salvá Cerdá
<i>Sra. Presidenta de la Comunidad de Madrid:</i>	Dra. D ^a . Carmen Valdés y Llorca
<i>Sr. Presidente de Castilla y León:</i>	Dr. D. Emilio Blanco Tarrío

COMITÉ DE HONOR

<i>Presidencia de Honor:</i>	SAR. La Princesa de Asturias D ^a . Letizia Ortiz Rocasolano
<i>Excmo. Sr. Presidente del Principado de Asturias:</i>	D. Francisco Álvarez Cascos
<i>Sra. Ministra de Sanidad, Política Social e Igualdad:</i>	D ^a . Leire Pajín Iraola
<i>Excmo. Sr. Alcalde de Oviedo:</i>	D. Gabino de Lorenzo Ferrera
<i>Excmo. Sr. Consejero de Sanidad de Asturias:</i>	D. José María Navia-Osorio
<i>Sr. Rector Magnífico de la Universidad de Oviedo:</i>	D. Vicente Gotor Santamaría
<i>Sra. Presidenta del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Asturias:</i>	D ^a . Carmen Rodríguez Menéndez
<i>Sr. Decano de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad de Oviedo:</i>	D. Antonio Cueto Espinar
<i>Sr. Presidente de SEMERGEN Nacional:</i>	Dr. D. Julio Zarco Rodríguez

PRESIDENCIA DEL CONGRESO

Presidente

Dr. D. Juan Saavedra Miján
Médico de Familia. Centro de Salud de Sama Langreo. Asturias

Secretaria

Dra. D^a. María Elena Cerrato Rodríguez
Médico de Familia. Coordinadora de Equipos de Atención Primaria de Arriondas. Asturias

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente

Dr. D. Manuel Amadeo Fernández Barrial
Médico de Familia. Centro de Salud de Sotrondio. Asturias

Vicepresidentes

Dra. D^a. Elena Fernández Fernández
Médico de Familia. Centro de Salud de Sotrondio. Asturias

Dr. D. Manuel Ángel Menéndez Piquero
Médico de Familia. SUAP de La Felguera. Asturias

Vocales

Dr. D. Celestino José Díaz Cueto
Médico de Familia. Centro de Salud de Nava. Asturias

Dr. D. Enrique Virgilio Díaz Ruisánchez
Médico de Familia. Centro de Salud de Sotrondio. Asturias

Dr. D. Juan Sergio Fernández Ruiz
Médico de Familia. Centro de Salud Armilla. Granada. Andalucía

Dra. D^a. María del Pilar Guillén Ardid
Médico de Familia. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza. Aragón

Dr. D. José Hernández Úrculo
Médico de Familia. Centro de Salud La Vega-Zapatón. Torrelavega. Cantabria

Dr. D. Manuel Jiménez de la Cruz
*Médico de Familia. Centro de Salud Casería de Montijo. Granada. Andalucía.
Vicepresidente 2.º y Responsable de Congresos de SEMERGEN Nacional*

Dr. D. Jesús Antonio Pérez Suárez
Médico de Familia. Centro de Salud de Villamayor. Infiesto. Asturias

Dra. D^a. Antonia Rodríguez Hernández
Médico de Familia. Centro de Salud San José. Gran Canaria. Canarias

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidenta

Dra. D^a. Isabel Pastrana Pastrana
Médico de Familia. Centro de Salud el Parque-Somió. Gijón. Asturias

Vicepresidente

Dr. D. Miguel Ángel Prieto Díaz
Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín. Oviedo. Asturias

Secretario

Dr. D. Arturo Alonso Lobo
Médico de Familia. Centro de Salud de Proaza. Asturias

Vocales

Dr. D. Francisco Abal Ferrer
Médico de Familia. Centro de Salud de Pola de Siero. Asturias

Dra. D^a. Margarita Alonso Fernández
Médico de Familia. Centro de Salud La Eria. Oviedo. Asturias

Dra. D^a. Carmen Bolaños León
Médico de Familia. Centro de Salud Ingenio. Gran Canaria. Canarias

Dr. D. Leandro Bousquets Toral
Médico de Familia. Centro de Salud de Tineo. Asturias

Dr. D. José Ignacio Cantero Santamaría
*Médico de Familia. Servicio de Urgencias de El Sardinero. Santander. Cantabria.
Vicesecretario de la Junta Directiva Nacional de SEMERGEN*

Dra. D^a. María Elena Cerrato Rodríguez
Médico de Familia. Coordinadora de Equipos de Atención Primaria de Arriondas. Asturias

Dra. D^a. Nuria Fernández de Cano Martín
Médico de Familia. Área 4 Madrid. Vocal y Responsable de Grupos de Trabajo de SEMERGEN Nacional

Dr. D. Antonio Fernández Fernández
Médico de Familia. Centro de Salud de Sama. Asturias

Dr. D. José Luis Garavís González
Médico de Familia. Centro de Salud de Alba de Tormes. Salamanca. Castilla y León

Dra. D^a. Isabel García Barrio
Médico de Familia. Técnico de Salud de Langreo. Asturias

Dr. D. Jesús María Iturralde Iriso
Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo Vitoria-Gasteiz. Osakidetza. Euskadi

Dr. D. José Mancera Romero
Médico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga. Andalucía

Dra. D^a. Raquel Molina Suárez
Médico de Familia. Centro de Salud de Ribadeo. Lugo. Galicia

Dra. D^a. M.^a del Carmen Moraño Fernández
Médico de Familia. Fundación Sanatorio Adaro. Sama de Langreo, Asturias

Dr. D. José Fernando Pérez Castán
Médico de Familia. Centro de Salud Villanueva de la Serena. Badajoz. Extremadura

Dr. D. José Miguel Sánchez Menéndez
Médico de Familia. Hospital de Jove. Gijón. Asturias

33º Congreso Nacional SEMERGEN

Oviedo, 2-5 de noviembre de 2011

Sumario Vol. 37 . Especial Congreso. Noviembre 2011

AULAS

Aula de urología

- Seminario: Cribado de cáncer de próstata. Pros y contras 1
F.J. Brenes Bermúdez
- Taller: Rehabilitación de suelo pélvico en pacientes con incontinencia urinaria 2
N. Pérez León y L. Martínez Berganza
- Taller: Síntomas del tracto urinario inferior en el varón (STUI). ¿Cuál es su diagnóstico? 5
F.J. Brenes Bermúdez y A. Alcántara Montero

Aula de residentes

- Taller: Exploración sistematizada del aparato locomotor 6
M.L. Alarcía Ceballos y E. López de Uralde Pérez de Alberniz
- Taller: Lesiones dermatológicas más frecuentes: la importancia de lo elemental 6
I. López Martín y A.M. Gil Díaz
- Taller: Manejo del paciente anciano polimedcado 7
J. Santianes Patiño y C. Ordiales García
- Taller: Manejo integral del riesgo cardiovascular 7
Y. Yáñez Salazar
- Taller: Peticiones radiológicas 7
J.E. Cueto Pérez y M.D. Loredó Rodríguez

CONFERENCIA

- Terapia antiviral eficiente en gripe, una realidad innegable. Beneficios en pacientes de riesgo** 8
J.M. Eiros Bouza
- El paciente en las redes sociales** 8

ENCUENTROS CON EL EXPERTO

- Prevención primaria con aspirina. Evidencias y controversias** 9
Moderador: *M.A. Prieto Díaz*
- Prevención primaria con aspirina. Evidencias y controversias 10
J.A. División Garrote
- Ventajas del diagnóstico y tratamiento precoz de la diabetes** 10
Moderador: *J.M. Comas Samper*
- Nuevos criterios diagnósticos en diabetes tipo 2. ¿Reemplazan a los anteriores? 11
M. Alonso Fernández
- Importancia del tratamiento precoz. ¿Disminuye las complicaciones asociadas a la diabetes? 13
E. Delgado Álvarez

FOROS DE DEBATE

Estudios de grado y enseñanza por competencias en medicina	15
Moderador: <i>J. Millán Núñez-Cortés</i>	
Ponentes: <i>J.A. Gutiérrez Fuentes y J.I. Cantero Santamaría</i>	
Polimedición: solución o problema	17
Moderador: <i>F. Abal Ferrer</i>	
Situación actual del farmacéutico de OF y el paciente polimedicado	17
<i>M.T. Eyaralar Riera</i>	
Polimedición: solución o problema	18
<i>J.A. Tarrazo Suárez</i>	
Polimedición: solución o problema	19
<i>L. Sánchez Álvarez</i>	
MESAS	
Artrosis, evidencias y retos	20
Moderador: <i>S. Giménez Basallote</i>	
Nuevos conceptos en artrosis	20
<i>I. Möller Parera</i>	
Tratamiento de la artrosis: punto de vista del farmacólogo	21
<i>A. García García</i>	
Medicina personalizada: nuevos retos en artrosis	21
<i>J. Vergés Milano</i>	
Perfil de paciente para la «condroprotección» en atención primaria	22
<i>S. Giménez Basallote</i>	
Cáncer de mama. Abordaje multidisciplinar	23
Moderadora: <i>M.C. Moraño Fernández</i>	
Tratamiento quirúrgico del cáncer de mama. Implicación de la atención primaria	23
<i>J.M. Rodríguez Álvarez</i>	
Personalidad, diagnóstico-pronóstico y comunicación	24
<i>J.L. Cifuentes Fernández</i>	
Papel del médico de familia en el abordaje multidisciplinar del cáncer de mama	24
<i>E. Redondo Margüello</i>	
Cómo abordar la salud del hombre en atención primaria: disfunción eréctil y síndrome de déficit de testosterona	25
Moderadora: <i>R. Molina Suárez</i>	
Disfunción eréctil	26
<i>F. Sánchez Sánchez</i>	
Síndrome de déficit de testosterona (SDT)	26
<i>A. Puigvert Martínez</i>	
Consenso de hipertrigliceridemias de SEMERGEN-SEA-SEN	27
Moderador: <i>A. Díaz Rodríguez</i>	
Definición de hipertrigliceridemia (HTG). Epidemiología de la HTG y tipos de HTG	28
<i>F.J. García-Norro Herreros</i>	
Diagnóstico, relación HTG y riesgo cardiovascular	31
<i>F.J. Tinahones Madueño</i>	
Documento sobre hipertrigliceridemias	31
<i>J. Millán Núñez-Cortés</i>	
Desarrollo profesional continuo (DPC) y certificación de la competencia profesional	32
Moderador: <i>J.L. Garavís González</i>	
Ponentes: <i>P. de Lucas Ramos, F. Valero Bonilla y J.I. Cantero Santamaría</i>	
Dislipemia en el diabético. Un caso frecuente en la consulta de atención primaria	33
Moderador: <i>A. Díaz Rodríguez</i>	

Paciente diabético y c-LDL. Hasta dónde debemos llegar en el control	34
<i>A. Serrano Cumplido</i>	
Estrategias terapéuticas de la dislipemia diabética. A raíz de un caso clínico	35
<i>R. Alonso Karlezi</i>	
Evolución natural del dolor de espalda	36
Moderador: <i>F. Abal Ferrer</i>	
La intervención neuroreflejoteràpica (NRT) para el tratamiento de los síndromes mecánicos del raquis (SMR)	37
<i>F.M. Kovacs</i>	
Tratamiento rehabilitador del dolor raquídeo	37
<i>M. García Acosta</i>	
Dolor de espalda	40
<i>S. Giménez Basallote</i>	
Integración de la homeopatía en el ámbito sanitario	41
Moderador: <i>E. Díaz Ruisánchez</i>	
Integración de la homeopatía en el ámbito sanitario	41
<i>F.J. Lanuza Giménez</i>	
Integración de la homeopatía en el ámbito sanitario	42
<i>J.I. Torres Jiménez</i>	
Mujer y salud	42
Moderadora: <i>E. Redondo Margüello</i>	
Mujer y salud	43
<i>C. Valls Llobet</i>	
Promoción de la salud y prevención de la enfermedad en la mujer española del siglo XXI.....	43
<i>J. Iturralde Iriso</i>	
Salud sexual y reproductiva en la mujer joven en España	44
<i>J.M. Lailla i Vicent</i>	
Patología musculoesquelética en la consulta de atención primaria	45
Moderador: <i>M.A. Fernández Barrial</i>	
Patología musculoesquelética en la consulta de atención primaria	45
<i>C. Valdés i Llorca</i>	
Qué podemos hacer para manejar el dolor en la artrosis	45
<i>J. Herrero Roa</i>	
Prevención del ictus cardioembólico en atención primaria	47
Moderador: <i>V. Barrios Alonso</i>	
Qué trae de nuevo dabigatrán para la prevención del ictus cardioembólico	47
<i>V. Barriales Álvarez</i>	
Caso clínico	48
<i>J. Polo García</i>	
Responsabilidad legal y violencia doméstica	49
Moderador: <i>J.F. Díaz Ruiz</i>	
Introducción	49
<i>A. Hidalgo Carballal, J. González Pernía y J.F. Díaz Ruiz</i>	
Acerca de la magnitud de la violencia	49
<i>H. Suárez Álvarez</i>	
Riesgo cardiovascular. ¿Igual mujeres que hombres?	51
Moderadores: <i>J.L. Llisterri Caro y V. Barrios Alonso</i>	
Riesgo cardiovascular. ¿Igual mujeres que hombres?	51
<i>M. Soto Ruiz</i>	
Riesgo cardiovascular. ¿Igual mujeres que hombres?	52
<i>P. Mazón Ramos</i>	

Tratamiento con antidiabéticos orales. ¿Qué recomiendan las guías terapéuticas? ¿Son todos iguales?	52
Moderador: <i>M. Seguí Díaz</i>	
Tratamiento con antidiabéticos orales. ¿Qué recomiendan las guías terapéuticas? ¿Son todos iguales?	53
<i>J. Mediavilla Bravo</i>	
Seguridad de los ADO	54
<i>F. Carramiñana Barrera</i>	
Tratamiento con antidiabéticos orales. ¿Qué recomiendan las guías terapéuticas? ¿Son todos iguales?	55
<i>E. Menéndez Torre</i>	
Tratamiento de la angina estable en atención primaria: nuevos fármacos antianginosos	56
Moderador: <i>M.A. Prieto Díaz</i>	
Ponente: <i>M. Artigao Ródenas</i>	
Tratamiento farmacológico de la angina estable	57
<i>C. Escobar Cervantes</i>	
Cómo abordar la salud del hombre en atención primaria	58
Moderadora: <i>R. Molina Suárez</i>	
Disfunción eréctil y riesgo cardiovascular	58
<i>G.C. Rodríguez Roca</i>	
SEMINARIOS	
Control del embarazo. Abordaje del parto imprevisto en atención primaria	59
<i>M. Abizanda González y E. Martínez Prats</i>	
Detección del daño renal desde atención primaria	60
<i>E. Hevia Rodríguez y F. Fernández Vega</i>	
El TDAH (trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad) del niño al adulto, del pediatra al médico de atención primaria	61
<i>M. García-Noriega Fernández y J.A. Ramos Quiroga</i>	
Manejo de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes en atención primaria	61
<i>M.L. Junquera Llana y J.A. Varela Uriá</i>	
SESIÓN INTERACTIVA	
En la vanguardia del abordaje del paciente de riesgo cardiovascular	63
Moderador: <i>M.A. Prieto Díaz</i>	
En la vanguardia del abordaje del paciente de riesgo cardiovascular	64
<i>A. Díaz Rodríguez</i>	
SIMPOSIOS	
Es tiempo de cambio en la EPOC	68
Moderador: <i>J.A. Quintano Jiménez</i>	
GesEPOC como fruto de la Estrategia Nacional EPOC	68
<i>J. Ancochea Bermúdez</i>	
La depresión con respuesta subóptima al primer tratamiento antidepresivo. ¿Qué puede hacer el médico de atención primaria?	69
Moderador: <i>J.A. Arbesú Prieto</i>	
Respuesta subóptima al tratamiento antidepresivo. ¿Qué puede hacer el médico de atención primaria?	69
<i>J.A. Arbesú Prieto</i>	
TALLERES	
Abordaje integral del paciente alérgico	71
Introducción a la homeopatía para médicos alópatas	71
<i>A. Fernández Gutiérrez</i>	
Abordaje integral del paciente alérgico	73
<i>R. Pelta Fernández</i>	

Acné: un diagnóstico sencillo, un tratamiento adecuado	74
<i>E. Martínez Prats, F.J. Esteban González, M. Pérez López, A. Guerra Tapia y R. de Lucas Laguna</i>	
Actividades preventivas en la población inmigrante	74
<i>J.L. Martíncano Gómez y M. Sierra Pérez</i>	
Búsqueda bibliográfica	84
<i>F. Pérez Agudo y E. Gutiérrez Delgado</i>	
Cirugía menor en atención primaria, técnicas quirúrgicas y suturas	85
<i>R. Cortejoso García y A. Marcos Rodríguez</i>	
Control de síntomas en paliativos. Vía subcutánea	86
<i>M. Zardoya Zardoy y R. Díez Cagigal</i>	
Herramientas para el diagnóstico del paciente neurológico en atención primaria	87
<i>M.C. Martínez Altarriba</i>	
HTA difícil de controlar. ¿Qué hacer antes de derivar?	87
<i>A. Galgo Nafrías y M. Gorostidi Pérez</i>	
Insulinización en DM2: de la insulinización basal a la intensificación	88
<i>C. Lozano Suárez y J.M. Comas Samper</i>	
Interpretación de la espirometría y manejo de inhaladores	89
<i>C. Bonnardeaux Chadburn y M. Rodríguez Porres</i>	
La obesidad aquí y ahora. Nueva evidencia en el tratamiento de la obesidad. Estudio Prokal + nuevo abordaje del paciente obeso con DMII. Estudio Diaprokal	90
Ponentes: <i>B. Moreno Esteban y A. Bellón Rueda</i>	
Coautores: <i>C. Sevillano Collantes e I. Yagüe Lobo</i>	
La obesidad aquí y ahora. Nueva evidencia en el tratamiento de la obesidad. Estudio Prokal + nuevo abordaje del paciente obeso con DMII. Estudio Diaprokal	
<i>A. Bellón Rueda</i>	
Manejo de anticoagulantes en atención primaria	92
<i>J. Polo García y V. Barrios Alonso</i>	
Manejo de los anticoagulantes orales en atención primaria. Nuevos anticoagulantes. Un cambio de paradigma ..	93
<i>M. Soto Ruiz y A. Barquilla García</i>	
Planificación familiar	94
<i>J. Iturralde Iriso y E. García Virosta</i>	
Prevención del cáncer ginecológico	94
<i>A. Rodríguez Hernández y M. Sierra Pérez</i>	
RCP. Nuevas recomendaciones	95
<i>M.J. Villanueva Ordóñez, F.G. Crespo Ruiz y G. Martínez Bastida</i>	
Tratamiento paliativo de los pacientes con incontinencia urinaria	96
<i>J.M. Dios Diz y F. Valle González</i>	
Uso de las heparinas de bajo peso molecular en la prevención del tromboembolismo venoso en atención primaria	97
<i>E. Carrasco Carrasco</i>	
TALLER ONLINE	
Buscando bibliografía en español	98
<i>C. Gudín Uriel y D. García Cañadillas</i>	
De la teoría a la práctica en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata	99
<i>M. Pimienta Escrihuela y M. González Béjar</i>	
Diabetes tipo 2. Posibilidades terapéuticas basadas en el sistema «incretina». Una aproximación fisiopatológica	103
<i>I. Llorente Gómez y F.J. Morales Escobar</i>	
Diagnóstico de las lesiones hiperpigmentadas	103
<i>F.J. Esteban González, J.A. Heras Hito y D. Palacios Martínez</i>	

Responsabilidad de la atención primaria ante la salud sexual. Interrelación con el paciente con disfunción eréctil	104
<i>C. San Martín Blanco y A.R. Jurado López</i>	
Interacción con el paciente con disfunción eréctil	105
Aspectos diagnósticos de la disfunción eréctil	105
<i>M.J. Tijeras Úbeda</i>	
Abordaje terapéutico de la disfunción eréctil en atención primaria	106
<i>A.R. Jurado López</i>	
Medicamentos falsificados: un problema de salud pública	107
<i>T. Millán Rusillo</i>	
Dolor neuropático diabético	107
<i>E. Blanco Tarrío y C. Pérez Hernández</i>	
Exploración osteoarticular. Infiltraciones	108
<i>S. Hazañas Ruiz, E. Vargas López y G. Sales Blanco</i>	
La fibra dietética en la práctica clínica	108
<i>B. Ruíz-Roso y Calvo de Mora y V. Pascual Fuster</i>	
Lectura sistematizada de la radiografía de tórax	119
<i>P. Martín Pérez, J.M. Helguera Quevedo y F. Calero Moreno</i>	
Manejo de las arritmias en atención primaria	120
<i>A. Calderón Montero y C. Escobar Cervantes</i>	
Nutrición e hidratación	121
<i>M.L. López Díaz-Ufano</i>	
Hidratación en mujeres embarazadas y período de lactancia, y en población infantil y juvenil	123
<i>R. Ortega Anta</i>	
Patología otorrinolaringológica en atención primaria	125
<i>C. Álvarez Marcos y M. Costales Marcos</i>	
Perdiendo el miedo a la insulinización	125
<i>F. López Simarro y C. Cols Sagarra</i>	
Prevención del cáncer de mama	126
<i>E. Redondo Margüello</i>	
COMUNICACIONES	
MÉDICO DE FAMILIA	
Comunicaciones orales	127
Casos clínicos formato oral	150
Pósters	167
Casos clínicos formato póster	209
RESIDENTES	
Comunicaciones orales	268
Casos clínicos formato oral	276
Pósters	301
Casos clínicos formato póster	308
ÍNDICE DE AUTORES	398



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



AULAS

AULA DE UROLOGÍA

Jueves, 3 de noviembre		
09:00-10:30	10:45-12:15	12:30-14:00
Taller: Rehabilitación de suelo pélvico en pacientes con incontinencia urinaria Ponentes: Dra. D.ª Noemí Pérez León Dr. D. José María Dios Diz	Taller: Rehabilitación de suelo pélvico en pacientes con incontinencia urinaria Ponentes: Dra. D.ª Noemí Pérez León Dr. D. José María Dios Diz	Seminario: Cribado de cáncer de próstata. Pros y contras Ponente: Dr. D. Francisco Brenes Bermúdez
Taller: Síntomas del tracto urinario inferior en el varón. ¿Cuál es su diagnóstico? Ponentes: Dr. D. Francisco Brenes Bermúdez Dr. D. Antonio Alcántara Montero	Taller: Síntomas del tracto urinario inferior en el varón. ¿Cuál es su diagnóstico? Ponentes: Dr. D. Francisco Brenes Bermúdez Dr. D. Antonio Alcántara Montero	

Seminario: Cribado de cáncer de próstata. Pros y contras

Francisco José Brenes Bermúdez

Médico de Familia, Centro de Atención Primaria Llefà, Badalona, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Urología SEMERGEN

El cáncer de próstata (CP) es el tumor más diagnosticado en el sexo masculino y la tercera causa de muerte por cáncer en el hombre, después del cáncer de pulmón y el colorrectal. Causa el 9-10% de las muertes por cáncer en el hombre en nuestro entorno. El 90-95% de los tumores primarios de próstata son adenocarcinomas epiteliales de tipo acinar.

Ante estos datos, entre los médicos y los pacientes en general, podemos pensar sobre los posibles beneficios que puede aportar una intervención precoz en el control de una patología potencialmente grave como el CP, por lo que la detección precoz mediante el cribado puede aliviar la incertidumbre que esta patología nos genera.

El cribado tiene como objetivo identificar los cánceres en una primera etapa tratable y, por tanto, aumentar las posibilidades de éxito en su tratamiento y el mantenimiento de la calidad de vida del paciente.

La realización del cribado del CP debe realizarse en ausencia de síntomas o indicios de enfermedad. Requiere de la utilización de pruebas diagnósticas. Estas pruebas diag-

nósticas incluyen: tacto rectal, PSA y biopsia transrectal ecodirigida.

Su realización en población asintomática es controvertida. No están claros sus beneficios y existen distintas opiniones sobre su realización o no.

Los médicos de atención primaria (AP) deben conocer las expectativas y los miedos que puede generarse con la realización del cribado de CP en el varón asintomático. Se debe informar a los pacientes de los pros y contras de la realización del cribado mediante el uso habitual del consentimiento informado en aquellos pacientes a los que se les ofrezca o lo soliciten.

No existe un criterio unificado entre las distintas asociaciones médicas sobre las condiciones en las que se debe ofrecer el cribado, salvo en aquellas situaciones de riesgo como son los antecedentes de cáncer de próstata en familiares de primer grado y los pacientes afroamericanos.

En ningún caso se debe realizar el cribado de CP si el paciente no conoce las ventajas, limitaciones y los efectos

adversos asociados con el cribado. Los pacientes que reciben información detallada sobre los riesgos y beneficios relacionados con el diagnóstico precoz tienen una menor tendencia a elegir el cribado.

En el año 2009 se han conocido los resultados de dos grandes estudios sobre el cribado de CP iniciados en los años noventa. Uno realizado en Europa (N Engl J Med. 2009;360:1320-8) y otro en EE.UU. (N Engl J Med. 2009;360:1310-9). Ambos publicados en marzo de 2009. Los resultados de estos dos estudios son contradictorios y no ofrecen respuestas claras. Ninguno de estos dos estudios ha demostrado que con la realización del cribado de CP exista una disminución de la mortalidad total. En el estudio europeo 1.410 hombres han de ser estudiados y 48 tratados con el fin de prevenir una muerte por cáncer de próstata. Los mismos autores hablan de un sobrediagnóstico del 50% y de la necesidad de establecer el beneficio-riesgo del cribado.

Un metaanálisis publicado en el año 2010 (BMJ. 2010;341:c4543), igualmente, en sus conclusiones no aprecia venta-

jas en la realización sistemática del cribado de CP en la población general masculina.

La Asociación Europea de Urología, en el año 2010, considera que el CP es un importante problema de salud y una de las principales causas de muerte por cáncer masculino. Sin embargo, los actuales datos publicados son insuficientes para recomendar la adopción de cribado poblacional de CP como política de salud pública debido al gran efecto del sobrediagnóstico y del sobretratamiento; además, debe tenerse en cuenta la repercusión en la calidad de vida, los costos y la rentabilidad.

Los individuos interesados en el cribado deben ser informados sobre riesgos, beneficios y exposición individual.

Los médicos de AP, antes de incluir la sistematización de una actividad de cribado de CP debemos valorar las consecuencias positivas y negativas de las distintas pruebas diagnósticas y de las medidas terapéuticas; para conseguirlo se debe realizar un análisis continuo de los beneficios y perjuicios.

Taller: Rehabilitación de suelo pélvico en pacientes con incontinencia urinaria

Noemí Pérez León^a y Lourdes Martínez Berganza^b

^aMédico de Familia, Centro de Atención Primaria Llefà, Badalona, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Urología de SEMERGEN

^bMédico de Familia, Centro de Salud Mar Báltico, Madrid, España

Epidemiología

La prevalencia estimada de incontinencia urinaria (IU) varía considerablemente, según las diferencias existentes en cuanto a definiciones, metodología, epidemiología y características demográficas. Sin embargo, estudios prospectivos recientes han proporcionado muchos datos acerca de la incidencia de IU y su evolución natural.

Se ha calculado que la IU afecta al 5-69% de las mujeres y al 1-39% de los varones. En general, la IU es el doble de frecuente en las mujeres que en los varones.

Factores de riesgo en las mujeres

- El embarazo y el parto vaginal son factores de riesgo importantes.
- La diabetes mellitus es un factor de riesgo en la mayoría de los estudios. La investigación también indica que la restitución.

Factores de riesgo en el prolapso de órganos pélvicos (prevalencia del 5-10%)

- El parto incrementa el riesgo, el cual aumenta con el número de hijos.
- Histerectomía y otras intervenciones pélvicas.

Factores de riesgo en los varones

- Edad avanzada.
- Los síntomas del tracto urinario inferior.
- Deterioro funcional y cognitivo.
- Prostatectomía.

Vejiga hiperactiva (VHA)

La prevalencia de VHA en los varones adultos varía entre el 10 y el 26% y, en las mujeres adultas, entre el 8 y el 42%. Aumenta con la edad y, con frecuencia, aparece con otros STUI.

¿Qué elementos podemos utilizar para el diagnóstico?

Cuestionarios

1. ICIQ SF. Cuestionario para la incontinencia y calidad de vida (fig. 1).
2. Diario miccional (fig. 2).

Manejo de la IU según la Guía Europea de Urología (figs. 3 y 4)

El ICQ (*International Consultation on Incontinence Questionnaire*) es un cuestionario autoadministrado que identifica a las personas con incontinencia de orina y el impacto en la calidad de vida

Por favor, conteste las siguientes preguntas, pensando en como se ha encontrado en las últimas cuatro semanas:
 Fecha de hoy/...../...../

1. Por favor, escriba su fecha de nacimiento:/...../.....

2. Usted es (señale cual): Mujer Varón

3. ¿Con qué frecuencia pierde orina? (marque sólo una respuesta):

Nunca	0
Una vez a la semana	1
2-3 veces/semana	2
Una vez al día	3
Varias veces al día	4
Continuamente	5

4. Identifique su opinión acerca de la cantidad de orina que usted cree que se le escapa, es decir, la cantidad de orina que pierde habitualmente (tanto si lleva protección como si no). Marque sólo una respuesta:

No se me escapa nada	0
Muy poca cantidad	2
Una cantidad moderada	4
Mucha cantidad	6

5. ¿En qué medida estos escapes de orina, que tiene, han afectado su vida diaria? Marque una cruz, en la siguiente lista, 0 (no me afecta nada) y 10 (me afectan mucho):

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada										Mucho

Puntuación del ICIQ-SF: sume las puntuaciones de las preguntas 3 + 4 + 5:

6. ¿Cuándo pierde orina? señale todo lo que le pasa a usted:

- Nunca.
- Antes de llegar al servicio.
- Al toser o estornudar.
- Mientras duerme.
- Al realizar esfuerzos físicos/ejercicio.
- Sin motivo eficiente.
- De forma continua.

Figura 1

DIARIO MICCIONAL											
Paciente						Fecha					
				 MICCIONES NORMALES							
HORA	LÍQUIDOS		¿CUÁNTAS VECES?	CANTIDAD ORINADA			PÉRDIDAS INVOLUNTARIAS DE ORINA			ACTIVIDAD RELACIONADA CON LAS PÉRDIDA	SIN UTILIZAR PAÑALES ESPECIFIQUE CANTIDAD Y TIPO
	CANTIDAD	TIPO		POCO	MED.	ABUND	POCO	MED.	ABUND		
12 m - 1 a.m.											
1 a.m. - 2 a.m.											
2 a.m. - 3 a.m.											
3 a.m. - 4 a.m.											
4 a.m. - 5 a.m.											
5 a.m. - 6 a.m.											
6 a.m. - 7 a.m.											
7 a.m. - 8 a.m.											
8 a.m. - 9 a.m.											
9 a.m. - 10 a.m.											
10 a.m. - 11 a.m.											
11 a.m. - 12 m.											
12 m. - 1 p.m.											
1 p.m. - 2 p.m.											
2 p.m. - 3 p.m.											
3 p.m. - 4 p.m.											
4 p.m. - 5 p.m.											
5 p.m. - 6 p.m.											
6 p.m. - 7 p.m.											
7 p.m. - 8 p.m.											
8 p.m. - 9 p.m.											
9 p.m. - 10 p.m.											
10 p.m. - 11 p.m.											

Figura 2

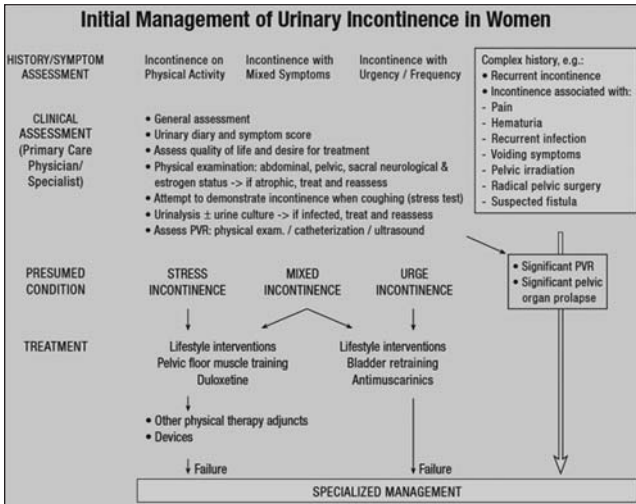


Figura 3

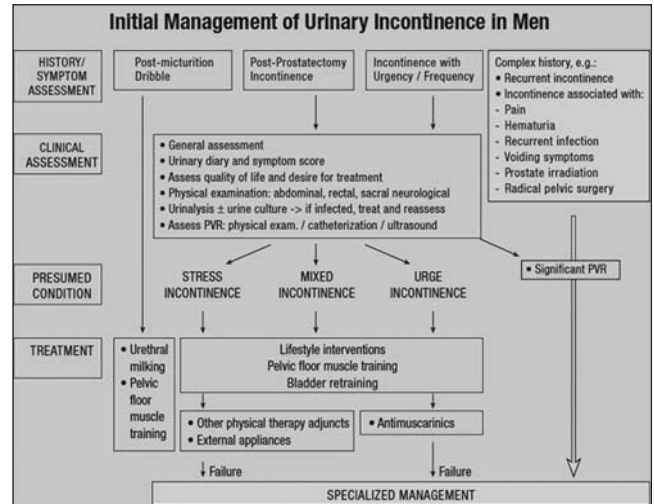


Figura 4

Recuerdo anatómico del suelo pélvico (fig. 5)

Músculos del suelo pélvico: obturador interno, elevador del ano, piriforme y coxígeo.

Músculo obturador interno

Se inserta:

- Borde anterior del agujero obturador, superficie cuadrilátera.
- Trocánter mayor del fémur (vértice de la cavidad digital).
- Atraviesa la escotadura ciática menor.

Acción: rotación lateral del muslo. *Inervación:* rama colateral del plexo sacro (L5, S1 y S2).

Músculo elevador del ano

Son 3 músculos: iliococcígeo, pubococcígeo y puborectal.

Acción: sostén de las vísceras pelvianas y esfínter anal. *Inervación:* rama del plexo sacro (3.ª raíz) y algunos filetes del nervio pudendo.



Figura 5

Músculo coccígeo

Inserciones: espina ciática, ligamento sacroespinoso y cóccix, sacro.

Acción: complementaria a la del elevador del ano. *Inervación:* rama de la 4.ª raíz sacra.

Músculo piriforme

Inserciones:

- Cara anterior del sacro, lateral a los forámenes sacros.
 - Parte media del borde superior del trocánter mayor.
- Se le consideran dos porciones: intrapélvica y extrapélvica.

Acción: rotación lateral del muslo. *Inervación:* rama colateral del plexo sacro (L5, S1 y S2).

Diafragma urogenital

- Músculo bulbocavernoso.
- Músculo isquiocavernoso.
- Músculo transverso superficial.
- Músculo transverso profundo.
- Músculo esfínter anal externo.

Rehabilitación del suelo pélvico

La fisioterapia pélvica se centra en la prevención y el tratamiento de todos los tipos de trastornos funcionales de las regiones abdominal, pélvica y lumbar como la incontinencia urinaria.

La fisioterapia está considerada a menudo como el tratamiento de primera elección dado su carácter no invasivo y los resultados en términos de alivio de los síntomas, la posibilidad de combinar fisioterapia con otros tratamientos, el bajo riesgo de efectos secundarios y un coste entre moderado y bajo.

Las limitaciones son la motivación, la perseverancia tanto del paciente como del terapeuta y el tiempo que hay que emplear para llevar a cabo la fisioterapia.

Los recursos del fisioterapeuta pélvico incluyen intervenciones:

- El diagnóstico fisioterapéutico.
- La educación e información de los pacientes.
- El entrenamiento de la musculatura del suelo pélvico (MSP).
- El entrenamiento de la vejiga (EV).
- El entrenamiento con conos vaginales.
- La estimulación eléctrica, la biorretroalimentación, etc.

La rehabilitación del suelo pélvico resulta eficaz para varios tipos de incontinencia. En la incontinencia de esfuerzo, para mejorar el mecanismo extrínseco de cierre de la uretra, mejora la fuerza y la coordinación de los músculos periuretrales y del suelo pélvico. Tienen especial indicación los ejercicios de Kegel.

En la hiperactividad del detrusor el objetivo de la fisioterapia es reducir o eliminar las contracciones involuntarias del detrusor mediante la inhibición del reflejo. Aquí, la terapia mediante estimulación eléctrica parece ser una intervención eficaz.

La prostatectomía radical es la causa más importante de incontinencia en los varones. Un programa adecuado de entrenamiento de la MSP después de la prostatectomía radical disminuye la duración y la extensión de la incontinencia y mejora la calidad de vida.

Factores que influyen en el éxito de la rehabilitación perineal:

1. Grado de incontinencia.
2. Edad.
3. Integridad esfinteriana.
4. Tono perineal.
5. No antecedentes quirúrgicos ni radioterápicos.
6. Fuerte motivación de la mujer.
7. Perseverancia en el trabajo.
8. Personal cualificado.
9. Seguimiento a corto y medio plazo.

La puesta en marcha de un programa de rehabilitación requiere 3 condiciones imprescindibles:

1. Que la paciente tenga conciencia de su periné.
2. Que logre aislar los grupos musculares que nos interesa fortalecer, relajando la musculatura parásita.
3. Motivación en la mujer para conseguir un buen aprendizaje y un adecuado cumplimiento del trabajo encomendado.

Se mostrará a los asistentes del taller de un modo práctico e interactivo cómo se enseña y cómo se realizan los ejercicios de rehabilitación del suelo pélvico.

Taller: Síntomas del tracto urinario inferior en el varón (STUI). ¿Cuál es su diagnóstico?

Francisco José Brenes Bermúdez^a y Antonio Alcántara Montero^b

^aMédico de Familia, Centro de Atención Primaria Llefia, Badalona, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Urología SEMERGEN

^bMédico de Familia, Centro de Salud Navas del Madroño, Cáceres, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Urología de SEMERGEN

Los STUI son una causa frecuente de consulta en atención primaria (AP), sobre todo en varones de 50 o más años de edad. Los STUI son una causa frecuente de alteración en la calidad de vida, tienen un importante impacto negativo en términos de malestar y alteración en la percepción del estado de salud. Existe en general una excelente correlación entre la afectación de la calidad de vida percibida por el paciente y la gravedad de los STUI.

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es la causante de STUI en una gran proporción de pacientes, aunque no es la única causa de STUI en el varón. Siempre debemos descartar la presencia de otras patologías distintas a la HBP como generadoras de los STUI.

Hay evidencias de que los STUI en el varón se producen como consecuencia de afecciones tanto de la vejiga como de la próstata y de otros órganos vecinos. Los STUI no son indica-

Tabla 1 STUI

Síntomas de vaciado	Síntomas posmiccionales	Síntomas de llenado
Dificultad de inicio miccional	Sensación de vaciado incompleto	Urgencia miccional
Disminución del calibre y fuerza del chorro miccional	Goteo posmiccional	Nocturia
Micción intermitente y prolongada		Polaquiuria diurna
Retención de orina e incontinencia por rebosamiento		Dolor suprapúbico
		Incontinencia por urgencia miccional

tivos de ninguna patología concreta. Existen otras patologías del tracto urinario, cardíacas y metabólicas, que pueden manifestarse con síntomas parecidos, por lo que es muy importante que desde AP sepamos distinguir las distintas causas de STUI.

En el año 2001 el panel de expertos de la 5.ª International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia desaconseja la utilización del término prostatismo y recomienda la utilización del término STUI.

Divide los STUI en tres grupos (tabla): síntomas de llenado, síntomas de vaciado y síntomas posmiccionales.

Cuando la causa de los STUI se deba a HBP se aconseja utilizar el prefijo STUI/HBP. Entre un 40-60% de los pacien-

tes afectados de STUI/HBP presentan clínica sugestiva de vejiga hiperactiva (VH), por lo que ambas patologías pueden compartir síntomas.

La evidencia disponible sugiere que los síntomas de VH pueden aparecer en los hombres, secundarios o de forma independiente de la HBP. No está claro que la HBP y la VH siempre tengan un origen fisiopatológico común.

La última versión de la guía NICE del año 2010 recomienda en la evaluación inicial de los pacientes afectados de STUI sugestivos de HBP la realización del diario miccional. Prueba que tiene una gran importancia en la valoración de la incontinencia de orina y la VH.

AULA DE RESIDENTES

Taller: Exploración sistematizada del aparato locomotor

M.^a Luz Alarcia Ceballos^a y Edurne López de Uralde Pérez de Alberniz^b

^aMédico Residente de Cuarto Año, Centro de Salud Casco Viejo, Vitoria, España

^bMédico Residente de Segundo Año, Centro de Salud Casco Viejo, Vitoria, España

Objetivo general

El objetivo general consiste en el aprendizaje de maniobras básicas de exploración en articulaciones de rodilla, hombro, cadera y columna para acercarnos al diagnóstico concreto de las patologías osteomusculares de estas regiones anatómicas.

Objetivos específicos

– Abordaje de diagnóstico de patología osteomuscular a nivel de estas articulaciones.

– Diagnóstico diferencial de la patología osteomuscular de estas articulaciones.

Metodología

Se expondrán teóricamente las maniobras exploratorias que se deben realizar en estas articulaciones, y después se demostrarán sobre modelo humano, invitando a algún asistente a realizarlas.

Taller: Lesiones dermatológicas más frecuentes: la importancia de lo elemental

Inmaculada López Martín^a y Amor María Gil Díaz^b

^aMédico Residente de Tercer Año, Área Sudeste de la Comunidad de Madrid, España

^bMédico Residente de Tercer Año, Guadalajara Sur, Madrid, España

Resumen

La integridad cutánea se puede ver afectada por una gran variedad de estímulos, provocando una respuesta patológica y dando lugar a lo que denominamos lesiones elementales, que se clasifican en dos tipos, primarias y secundarias. Conocer estas manifestaciones y unos datos añadidos, como son el del tiempo de evolución, la localización y la distribución de dichas lesiones, así como los síntomas tanto locales

como sistémicos, puede permitir al médico de familia orientar el diagnóstico.

Objetivos

– Diagnóstico diferencial de las lesiones elementales.
– Diferenciar las patologías dermatológicas más frecuentes según la localización de las lesiones elementales.
– Conocer las características más importantes de dichas patologías

Taller: Manejo del paciente anciano polimedicado

Jesús Santianes Patiño^a y Cristina Ordiales García^b

^aMédico Residente de Segundo Año, Pola de Siero, Asturias, España

^bMédico Residente de Cuarto Año, Arriondas, Asturias, España

Objetivo general

Usar racionalmente los medicamentos en el paciente anciano.

Objetivo específico

Utilizar los criterios de STOPP/STAR como herramienta para seguimiento y control del paciente anciano polimedicado.

Metodología

Una breve introducción con la exposición de los criterios STOP/STAR y presentación de casos clínicos utilizando los criterios.

Taller: Manejo integral del riesgo cardiovascular

Yona Yáñez Salazar

^aMédico Residente de Tercer Año, Sotrondio, Asturias, España

Objetivo general

Interpretación de las tablas de riesgo cardiovascular (RCV) en la población en general.

Objetivo específico

Manejo de la prevención primaria en el paciente con RCV.

Metodología

Exposición teórica de las distintas tablas de RCV y presentación de casos clínicos.

Taller: Peticiones radiológicas

Josefa Encarnación Cueto Pérez^a y María Dolores Loredó Rodríguez^b

^aMédico Residente de Cuarto Año. Pola de Laviana. Asturias, España

^bMédico Residente de Cuarto Año, Sotrondio, Asturias, España

Objetivo general

Mostrar el futuro de la radiología en AP.

Objetivo específico

Aprender a gestionar el tipo de técnica radiológica según las distintas patologías.

Metodología

Revisión de las distintas técnicas radiológicas y sus indicaciones desde el punto de vista de la AP acompañada de imágenes (Rx simple; mamografía; ecografía; telemando; TC helicoidal, y RM).



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



CONFERENCIA

Terapia antiviral eficiente en gripe, una realidad innegable. Beneficios en pacientes de riesgo

José M.^a Eiros Bouza

Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Microbiología y Parasitología, Hospital Clínico Universitario, Facultad de Medicina, Valladolid, España

El dinamismo que impregna la asistencia a los pacientes con patología infecciosa respiratoria no necesita ser enfatizado. Basta para corroborarlo el interés que en múltiples ámbitos de la actividad humana suscita la periodicidad de las sucesivas temporadas gripales. Justamente en el campo de la terapia antiviral frente a los virus de la gripe es donde se producen algunos de los avances científicos cuya difusión no debe ser demorada.

Conscientes de ello, nuestro grupo revisa con asiduidad el "estado del arte" de los inhibidores de la neuraminidasa, a la vez que impulsa líneas de trabajo en otros campos afines. Nuestro propósito es reflejar lo que de nuevo aporta oseltamivir en el tratamiento de la gripe. Para ello hemos dividido la presentación en tres apartados: los aspectos farmacológicos, la situación epidemiológica hasta el momento actual y lo que aporta oseltamivir tanto en sus referencias pioneras como en las más recientes. Estas últimas se dirigen

de manera esencial a su empleo en colectivos de pacientes en los que la gripe puede ocasionar mayor gravedad y más complicaciones.

De acuerdo con los criterios de las revisiones sistemáticas hemos adoptado una estrategia amplia de búsqueda de estudios publicados con diseño acorde con lo exigible en la medicina basada en la evidencia. Se ha redactado un documento con un centenar de cuestiones que, de manera ágil y concreta, pretende trasladar al médico con perfil asistencial el conocimiento actualizado en este campo de la salud. Su temario abarca desde las aportaciones en la edad pediátrica, la mujer embarazada o el ámbito geriátrico hasta la categorización de diferentes grados de compromiso en cuanto a patología de base o inmunosupresión. Todas las respuestas se avalan con referencias a artículos indexados en la base de datos "PubMed" y se resuelven de modo autónomo.

El paciente en las redes sociales

La exposición tratará de acercar a los asistentes el perfil del paciente crónico en su relación con Internet, en concreto ante el fenómeno de las redes sociales y el desarrollo de la web 2.0. Qué uso, inquietudes y actitud demuestra el usuario que padece una enfermedad en un entorno como el de estas redes.

Además, analizará el prototipo de paciente empoderado y las ventajas de la colaboración médico-paciente en el ámbito asistencial.



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



ENCUENTROS CON EL EXPERTO

Prevención primaria con aspirina. Evidencias y controversias

Moderador: Miguel Ángel Prieto Díaz

Médico de Familia, Centro de Salud de Vallobín-La Florida, Oviedo, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Introducción

Uno de los retos e incertidumbres con los que trabaja día a día el médico de atención primaria es el tema de prevención de la enfermedad cardiovascular, que, como bien sabemos, es la primera causa de muerte en nuestro país. Actualmente los datos de importantes ensayos clínicos y metaanálisis nos dicen que no hay duda sobre la necesidad de realizar tratamiento antiagregante como prevención secundaria en pacientes con enfermedad cardiovascular arteriosclerótica establecida (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y arteriopatía periférica), existiendo varios fármacos con evidencia de prevención en este tipo de pacientes, uno de los más importantes el ácido acetilsalicílico, solo o asociado a otros antiagregantes como doble antiagregación.

Sin embargo, en prevención primaria la antiagregación sigue siendo hoy día motivo de controversia en la comunidad científica y confiere gran importancia a la hora de tomar decisiones, ya que obliga al médico de atención primaria a individualizar para cada paciente el balance entre el beneficio de antiagregar y el riesgo potencial de efectos secundarios, fundamentalmente hemorrágicos.

Aquí entra en juego la ayuda que supone para el clínico la estratificación del riesgo cardiovascular (RCV) que tiene el paciente que aún no ha tenido un evento que deseamos prevenir, nos ayuda a establecer un umbral de riesgo donde iniciar la prevención y nos permite clasificar, según algunas recomendaciones, tres grupos de pacientes atendiendo a este riesgo: RCV bajo donde los efectos adversos superan a los beneficios y son pacientes no subsidiarios de antiagregación en prevención primaria; RCV alto donde el beneficio supera al riesgo de efectos adversos hemorrágicos y son pacientes candidatos a antiagregación en prevención primaria, y, por último, el grupo de pacientes con RCV intermedio donde es preciso seleccionar a los pacientes fundamentalmente teniendo en cuenta los factores de riesgo cardio-

vascular presentes (aquí tiene especial importancia el paciente diabético), su tratamiento y grado de control, así como la presencia de algún tipo de manifestación de lesión de órgano subclínica, para valorar su antiagregación o no.

El objetivo de esta sesión es tratar de clarificar con un experto todas estas cuestiones e incertidumbres y responder a preguntas:

- ¿Cuáles son las actuales recomendaciones de las sociedades científicas sobre los criterios para la antiagregación en prevención primaria basadas en evidencias de ensayos clínicos?
- ¿Qué tablas son las más recomendadas para valorar el RCV de un paciente candidato a prevención primaria? ¿Qué riesgo estimamos RCV global o mejor RCV coronario?
- ¿Dónde es más eficaz la antiagregación en prevención primaria: enfermedad coronaria, ictus, mortalidad cardiovascular o mortalidad total?
- ¿Qué fármacos son los más recomendados en prevención primaria?
- ¿Es el ácido acetilsalicílico el “gold estándar” de la prevención primaria? ¿A qué dosis? ¿Qué interacciones tiene? ¿Cuándo debe asociarse un gastroprotector? ¿Qué alternativas debemos considerar utilizar en caso de hipersensibilidad, contraindicación o intolerancia a los efectos adversos del ácido acetilsalicílico?
- ¿Debemos considerar la prevención primaria en todos los pacientes diabéticos?
- ¿Existen diferencias de género para la antiagregación en prevención primaria?
- ¿Todos los grupos de edad se benefician por igual de la antiagregación en prevención primaria?
- En el paciente hipertenso, ¿existe algún umbral de presión arterial que desaconseje la antiagregación con ácido acetilsalicílico?
- ¿Existen estudios en marcha con nuevos antiagregantes? ¿Nuevas indicaciones?

Prevención primaria con aspirina. Evidencias y controversias

Juan Antonio Divisón Garrote

Médico de Familia, Centro de Salud de Casas Ibáñez, Albacete, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN, Vocal de SEMERGEN Castilla-La Mancha

Hoy día no existen dudas de que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo y por tanto tampoco se duda de la importancia de su prevención.

Las actividades preventivas son fundamentalmente promover estilos de vida adecuados (control del sobrepeso, fomentar el ejercicio físico, dieta hiposódica...) y el tratamiento y control adecuado de los diferentes factores de riesgo.

Por otra parte, sabemos que el proceso de aterosclerosis y aterotrombosis es la base de la enfermedad cardiovascular y también es un hecho conocido que las plaquetas contribuyen a la activación endotelial y modulan respuestas inflamatorias, por lo que favorecen el inicio y progresión de las lesiones ateroscleróticas y sus posteriores complicaciones trombóticas. Con la erosión o ruptura de una lesión aterosclerótica se inicia un proceso de adhesión, activación y agregación plaquetar y posterior formación de un trombo, que es lo que lleva a un evento agudo.

Por estos motivos, la antiagregación con aspirina también puede ser de interés en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

El uso de la aspirina en la prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular está bien establecido y no existen dudas en cuanto a su beneficio. Sin embargo, en prevención primaria el uso de la aspirina sigue siendo motivo de controversia ya que, por una parte, el beneficio obteni-

do esta cerca del daño potencial derivado de su uso (hemorragias digestivas fundamentalmente) y por otra parte el beneficio neto es menor que en prevención secundaria ya que se utiliza en pacientes con un riesgo basal inferior.

Así pues, en prevención primaria la decisión de uso de aspirina debe tener en cuenta el riesgo cardiovascular global del paciente y los riesgos derivados de su utilización.

Hoy día, todavía existe controversia y variabilidad en las directrices de las diferentes sociedades científicas en cuanto al uso de aspirina en prevención primaria. No está definido qué escala de riesgo utilizar ni que umbral de riesgo hay que considerar para decidir antiagregar con aspirina en prevención primaria.

Lo que sí que parece evidente hoy día es que, dado su bajo coste en comparación al resto de antiagregantes y la escasez de datos en este aspecto del resto de antiagregantes disponibles, el antiagregante de elección debería ser la aspirina.

Otro aspecto a señalar es la importancia de la prevención primaria con respecto a la secundaria. Es un hecho conocido que el número de eventos es mayor en pacientes que ya tienen enfermedad aterosclerótica que en aquellos con riesgo elevado pero sin enfermedad y que en éstos las actividades preventivas reducen o retrasan la incidencia de nuevos casos. Esto apoya la estrategia de distinguir y priorizar la prevención primaria con respecto a la secundaria con el objetivo de minimizar el impacto de las enfermedades CV en la población.

En este taller se van a revisar las evidencias que hay con aspirina en prevención primaria. Se revisarán diferentes ensayos clínicos y metaanálisis y se comentan las directrices más actuales de las diferentes sociedades científicas en cuanto a la antiagregación en prevención primaria. Por último, en base a todo lo revisado se hace una serie de recomendaciones para la práctica clínica diaria en cuanto a cuándo antiagregar, a qué dosis, cuándo utilizar gastroprotección y algunos aspectos a tener en cuenta en el paciente antiagregado.

Ventajas del diagnóstico y tratamiento precoz de la diabetes

Moderador: José Manuel Comas Samper

Médico de Familia, Centro de Salud de La Puebla de Montalbán, Toledo, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN, Miembro de la RedGDPS, Presidente de SEMERGEN Castilla-La Mancha

Introducción

Se justifica el título de esta mesa si tomamos como base el concepto de “memoria metabólica”, que relaciona la influencia que la historia previa de la diabetes mellitus (DM) con un buen control glucémico desde el inicio mediante los estilos de vida y un tratamiento adecuado, y a su vez posibilitar un legado que puede proteger o retrasar las complicaciones de origen diabético a largo plazo como resultado

final, demostrando las ventajas del diagnóstico y tratamiento precoz de la DM.

Se ha demostrado el problema de la DM no conocida, que según el estudio Diabet.es alcanza al 3,93%, respecto a una prevalencia total del 12% y de ahí la necesidad de mejorar ese diagnóstico precoz, evitando un diagnóstico tardío con presencia ya de complicaciones desde el inicio.

Existen suficientes evidencias que han demostrado la necesidad y el beneficio del control metabólico en el paciente con

diabetes mellitus tipo 2 (DM2). El estudio UKPDS avaló esta evidencia, basada en el buen control glucémico y de la presión arterial, consiguiendo la disminución de las complicaciones de origen diabético, en especial a nivel microvascular.

Los 3 grandes estudios (ACCORD, ADVANCE y VADT) muestran que con el tratamiento intensivo hay menos posibilidad de influir en el desarrollo y/o progresión de las complicaciones, cuando los pacientes tienen una DM de larga evolución. En este tipo de pacientes con DM y mal control glucémico debe reducirse la hemoglobina glucosilada HbA1c, decidiendo cuidadosamente el objetivo y la forma de alcanzarlo. Es deseable reducir el riesgo de hipoglucemias graves por su asociación con eventos cardiovasculares, evaluando la relación beneficio-riesgo de los fármacos hipoglucemiantes disponibles, aconsejando evitar fármacos con riesgo innecesario de hipoglucemias.

No existe la diabetes leve y no hay justificación para demorar el tratamiento efectivo y adecuado.

Cualquier tratamiento se basará en el principio de la individualización en cada caso, dada la posibilidad del beneficio de una intervención determinada, siendo preciso barajar para ello las distintas posibilidades terapéuticas, la relación coste-beneficio así como la eficacia y eficiencia de cada uno de ellos.

Para ello se dispone de distintas alternativas. Desde la monoterapia, en general está aceptado su inicio con metformina, salvo problemas de intolerancia o contraindicaciones, hasta la terapia oral combinada o bien en asociación con insulina.

Las posibilidades terapéuticas son muy variadas, pasando por la asociación metformina y sulfonilureas hasta llegar a las nuevas terapias basadas en incretinas (inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4 [DPP-4] y de los análogos del GLP-1). En un futuro cercano se presentarán nuevas alternativas con distintos mecanismos de acción.

Las distintas guías (ADA, SIGN, Canadiense, NICE, Sociedad Española de Diabetes, RedGDPS) plantean las posibilidades de tratamiento y alternativas a la combinación de las "clásicas" sulfonilureas y riesgo asociado de hipoglucemias e incremento de peso, con distintos posicionamientos de los distintos antidiabéticos orales, entre ellos los recientes inhibidores de DPP-4, partiendo de la base de la metformina, con efecto neutro sobre el peso, efecto sobre la hiperglucemia posprandial mejorando la fluctuación y reduciendo la variabilidad glucémica, mejorando el control glucémico mediante su acción a nivel pancreático (células α e inhibición de glucagon, células β y secreción de insulina en relación con la ingesta).

Bibliografía

1. Del Prato S. Megatrials in type 2 diabetes: From excitement to frustration? *Diabetologia*. 2009;52:1219-26.
2. Di@bet.es. Estudio epidemiológico de la diabetes en España. Presentación Ministerio de Sanidad y Consumo. Octubre, 2010.
3. Mauricio D, et al. Controversias actuales en los objetivos de control glucémico. ¿Qué reflexiones exigen los resultados de los últimos estudios para abordar la diabetes mellitus tipo 2? *Med Clin (Barc)*. 2010;135 Supl 2:2-5.
4. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with

conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352:837-53.

5. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2009;360:129-39.
6. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Millar ME, Byington RP, Goff DC Jr, Bigger JT, Buse JB, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2545-59.
7. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2560-72.
8. Richter B, Bandeira-Echtler E, Bergerhoff K y Lerch CL. Dipeptidyl peptidase-4 (DPP- β) inhibitors for type 2 diabetes mellitus (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2. 2008. London: Wiley.
9. Ampudia-Blasco FJ, Ceriello A. Importancia de la variabilidad del control glucémico diario en la consecución de los objetivos de control en la diabetes mellitus tipo 2: papel de los inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4. *Med Clin (Barc)*. 2010;133 Supl 2:33-9.

Nuevos criterios diagnósticos en diabetes tipo 2. ¿Reemplazan a los anteriores?

Margarita Alonso Fernández

Médico de Familia, Profesora Asociada de la Universidad de Oviedo, Centro de Salud de La Ería, Oviedo, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN, Miembro de la RedGDPS

La diabetes mellitus es una enfermedad de importancia creciente que afecta actualmente a unos 200 millones de personas en el mundo y cuya prevalencia aumenta progresivamente. En España, un reciente estudio¹ ha puesto de manifiesto que el 12% de la población mayor de 18 años es diabética, y que la tercera parte desconoce que padece la enfermedad. La forma más común, y a la que nos referiremos en esta ponencia, es la diabetes tipo 2 (DM2).

El diagnóstico clínico de esta enfermedad se basa en el concepto de que la hiperglucemia se asocia a las complicaciones características de la diabetes, en especial a la retinopatía. El punto de corte se ha consensuado en base a los resultados de estudios epidemiológicos en los que se ha observado un incremento en el desarrollo de retinopatía cuando se superaba el nivel de 126 mg/dl de glucemia basal o de 200 mg/dl tras 2 h de la ingesta de 75 g de glucosa.

Actualmente, los criterios diagnósticos de DM2 son:

- Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl en presencia de síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia o pérdida de peso inexplicada).
- Glucemia en ayunas (al menos durante 8 h) ≥ 126 mg/dl.
- Glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 h tras la sobrecarga oral con 75 g de glucosa (SOG).

– Hemoglobina glucosilada (HbA1c) $\geq 6,5\%$.

En las tres últimas opciones es necesario confirmar el diagnóstico con una nueva determinación de cualquiera de las pruebas; en caso de discordancia entre dos tests se repetirá el que supere el umbral diagnóstico.

Se consideran clases de riesgo de diabetes:

- Glucemia basal alterada (GBA): glucemia basal entre 100-125 mg/dl.
- Intolerancia a la glucosa (ITG): glucemia entre 140-199 mg/dl a las 2 h de la SOG con 75 g de glucosa.
- Hemoglobina glucosilada alterada: HbA1c entre 5,7-6,4%.

La inclusión de la HbA1c como método diagnóstico en la DM2 es reciente; la American Diabetes Association (ADA)² recomendó su incorporación al haberse observado que el riesgo de retinopatía se incrementa cuando el valor de la HbA1c es mayor de 6,5%, siendo prácticamente inexistente por debajo de esta cifra. Aunque este aspecto se conocía desde hace más de 10 años, no se había recomendado como prueba diagnóstica debido a la existencia de diversas técnicas para su medición con distintos valores de referencia. Sin embargo, en 2007 se acordó, mediante consenso entre las diferentes Sociedades implicadas, la utilización de un único método de determinación y la estandarización de los valores resultantes.

Las ventajas que ofrece la HbA1c como prueba diagnóstica son: no precisa ayuno previo, su variabilidad interindividual e intraindividual es menor, apenas se altera por enfermedades agudas intercurrentes y ofrece un mejor índice de exposición glucémica. Como inconvenientes se señalan la inadecuación en caso de hemoglobinopatías o situaciones en las que el recambio eritrocitario está incrementado, la variación de su valor con la edad, la mala correlación entre la glucemia media y la HbA1c en algunos individuos y el coste.

Existe cierta polémica sobre la infravaloración diagnóstica de la diabetes utilizando como único método diagnóstico la glucosilada; mientras algunos autores respaldan esta opinión otros estudios apuntan que el diagnóstico se adelantaría unos años^{3,4}. Será necesario realizar nuevos estudios para aclarar este aspecto ya que el diagnóstico precoz es fundamental cuando hablamos de diabetes.

Cribado de diabetes tipo 2

Debemos tener presente que la duración de la hiperglucemia y su gravedad son determinantes en la aparición a medio y largo plazo de las complicaciones de la diabetes. Durante el largo periodo de hiperglucemia asintomática que transcurre hasta que se diagnostica la enfermedad, el paciente está expuesto a la aparición de complicaciones microvasculares, no siendo infrecuente que en el momento del debut diabético esté presente algún tipo de neuropatía o retinopatía⁵.

La hiperglucemia también constituye un factor de riesgo cardiovascular que no empieza con el diagnóstico de la diabetes, sino que es anterior, pudiendo preceder el evento cardiovascular a la aparición de la diabetes. Este riesgo podría evitarse o minimizarse con una intervención multifactorial⁶.

Tabla 1 Factores de riesgo de diabetes

Antecedentes familiares de primer grado
HTA
Dislipemia
Sedentarismo
Antecedentes de diabetes gestacional o macrosomía
Síndrome de ovario poliquístico, acantosis nigricans
GBA, ITG, HbA1c $\geq 5,7\%$
Antecedentes de enfermedad cardiovascular
Etnias de alto riesgo

Por otra parte, el tratamiento precoz de la diabetes, con un buen control metabólico en los estadios iniciales, ha demostrado⁷ efectos beneficiosos sobre la mortalidad incluso años después de cesar el tratamiento intensivo (*efecto legado*).

Ante estas premisas: a) problema de salud pública de gran magnitud, b) periodo asintomático prolongado, c) existencia de una prueba de cribado fiable, accesible, bien aceptada por profesionales y población y d) existencia de un tratamiento eficaz que produce más beneficios si se realiza precozmente que si se pospone al inicio clínico de la enfermedad, cabría preguntarse: ¿no cumple la DM2 los criterios de una enfermedad susceptible de cribado universal?

La respuesta es que ningún estudio ha puesto de manifiesto que este tipo de cribado reduzca la mortalidad. La ADA, US Preventive Service Task Force (USPSTF), American Academy of Family Physicians, American College of Physicians y la Canadian Task Force no recomiendan el *screening* en población general. En cambio, existen evidencias⁸ que aconsejan priorizar las actuaciones de cribado en población de riesgo, sin que exista consenso para definir ni la población diana ni la edad en que se debe iniciar.

La ADA² recomienda cribado anual a cualquier edad en personas con IMC $> 25 \text{ kg/m}^2$ y otro factor de riesgo (tabla 1) y cada 3 años a partir de los 45 años.

Cualquiera de los tests empleados para el diagnóstico de la diabetes es válido para realizar el cribado. La HbA1c predice, igual que la glucemia basal plasmática, el riesgo de padecer diabetes y mejor el riesgo de morbilidad cardiovascular y mortalidad por cualquier motivo⁴ pero en general se prefiere utilizar la glucemia basal como prueba de *screening* por su sencillez, buena aceptación y coste-efectividad.

Bibliografía

1. Di@bet.es Estudio epidemiológico de la diabetes en España. Presentación Ministerio de Sanidad y Consumo. Octubre, 2010.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2010. Diabetes Care. 2010;33 suppl 1:S11-61.
3. Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt DD, Gregg EW, Ford ES, Geiss LS, et al. Prevalence of diabetes and high risk for diabetes using A1c criteria in the U.S population in 1988-2006. Diabetes Care. 2010;33:562-8.
4. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, et al. Glycated hemoglobin diabetes and cardiovascular risk nondiabetic adults. N Engl Med. 2010;362:800-11.

5. Godoy A, Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias. *Rev Esp Cardiol.* 2022;55:657-70.
6. Huang ES, Meigs JB, Singer DE. The effect of Interventions to prevent cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Med.* 2001;111:633-42.
7. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N. Engl J Med.* 2008;359:1577-89.
8. Harris R, Donahue K, Rthore S, Frame P, Woolf SH, Lohr KN. Screening adults for type 2 diabetes: a review of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2003;138:215-29.

Importancia del tratamiento precoz. ¿Disminuye las complicaciones asociadas a la diabetes?

Elías Delgado Álvarez

Medico Endocrinólogo, Profesor Asociado de la Universidad de Oviedo, Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

En el estudio *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC-Norfolk) se indica que existe una relación gradual entre los aumentos por encima del 5% de la HbA1c y la mortalidad por todas las causas, así como por causas cardiovasculares. Por cada 1% que aumenta la Hb1Ac, la mortalidad cardiovascular aumenta un 41%. Asimismo, es la HbA1c, y no la presencia o ausencia de diabetes, la que predice la muerte cardiovascular. Por este motivo, la concentración de HbA1c parece explicar la mayor parte del riesgo de mortalidad por diabetes y ser un factor de riesgo en la población general. Los esfuerzos de prevención pasan por reducir los niveles de HbA1c no sólo en pacientes con diabetes establecida, sino también en la población en general.

Establecer un nivel de HbA1c menor del 6,5% parece producir un beneficio en pacientes con un diagnóstico reciente de diabetes tipo 2. En el resto de pacientes surgen dudas en función del estadio de la enfermedad, la respuesta a la estrategia empleada en el tratamiento, el tratamiento a utilizar y la hipoglucemia. Sin embargo, se requieren estudios diseñados específicamente para responder a esta pregunta para poder sacar conclusiones definitivas.

Una disminución del 1% en el nivel de HbA1c resulta beneficiosa en todas y cada una de las complicaciones derivadas de la diabetes mellitus tipo 2. Así, se reducen en un 37% las complicaciones microvasculares ($p < 0,001$), en un 43% las amputaciones o la muerte por afección grave de vasos periféricos ($p < 0,001$), en un 21% las muertes relacionadas con la diabetes ($p < 0,001$), en un 14% los infartos agudos de miocardio ($p < 0,001$) y en un 12% los ictus ($p = 0,035$).

Aun viendo los beneficios que se producen disminuyendo los niveles de HbA1c, son varias las consideraciones a tener en cuenta en cuanto al tratamiento de la diabetes tipo 2. La primera de ellas tiene que ver con el estadio de la enferme-

dad. Si no se interviene en el momento inicial de la enfermedad, se estará dando margen a la hiperglucemia para generar una memoria metabólica alterada, y el tratamiento frente a la diabetes ya no sería beneficioso. Si se analizan aquellos pacientes que llevan poco tiempo de enfermedad, con una HbA1c baja, el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular es menor. Pero con el tiempo, este efecto beneficioso se pierde y no se ha demostrado un beneficio en los pacientes con una larga evolución de su diabetes.

La segunda de las consideraciones tiene relación con la respuesta a la estrategia implementada. El estudio *Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes* (ACCORD) se realizó para estudiar la influencia del control glucémico sobre el riesgo cardiovascular. Este estudio finalizó de forma prematura tras observarse un exceso de mortalidad en los pacientes sometidos a un tratamiento intensivo para disminuir la glucemia, es decir, para alcanzar cifras de HbA1c menores de 6,0%, en comparación con los pacientes que recibieron un tratamiento clásico, es decir, para alcanzar cifras de HbA1c de 7,0-7,9%. Además, un nivel alto de HbA1c se asoció con un mayor riesgo de muerte.

La tercera consideración se refiere al tipo de fármaco hipoglucemiante empleado. A un mismo nivel de HbA1c, hay fármacos que pueden producir efectos cardiovasculares diferentes. Aquellos agentes que se asocian más con hipoglucemias, es decir, las sulfonilureas, también se asocian con mayores riesgos cardiovasculares. En un estudio se ha observado que los pacientes tratados con sulfonilureas tienen un aumento en la tasa de mortalidad y mortalidad cardiovascular. Aunque el uso de metformina se ha asociado con una incidencia menor de eventos cardiovasculares, este beneficio se pierde con la asociación de ambos fármacos, es decir, de sulfonilureas con metformina.

La cuarta y última consideración se refiere a la hipoglucemia y el riesgo cardiovascular. La intensificación del tratamiento de la diabetes contribuye a que exista un mayor riesgo de hipoglucemia, particularmente en los estadios tardíos de la enfermedad. Esta hipoglucemia se ha correlacionado con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares. La hipoglucemia puede tener especial importancia en pacientes con diabetes de larga duración, pacientes ancianos y en aquellos pacientes con una enfermedad cardiovascular ya establecida.

Como conclusión, cabe destacar la importancia de detectar precozmente las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado para poder implementar las medidas terapéuticas lo más precozmente posible, que es donde está claro que cambian el futuro de las complicaciones micro y macrovasculares. Una vez que la diabetes se ha diagnosticado se debe intentar mantener los niveles de HbA1c lo más bajo posible, al menos en pacientes con diabetes tipo 2 recién diagnosticados. Para el resto de pacientes surgen dudas, ya que en esta decisión influye el tratamiento a utilizar y el riesgo de que se produzcan hipoglucemias.

Bibliografía

1. Khaw KT, Wareham N, Luben R, Bingham S, Oakes S, Welch A, et al. Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of european prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk). *BMJ.* 2001;322:15-8.

2. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med.* 1993;329:977-86.
3. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with onventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet.* 1998;352:837-53.
4. Riddle MC, Ambrosius WT, Brillon DJ, Buse JB, Byington RP, Cohen RM, et al. Epidemiologic relationships between A1C and all-cause mortality during a median 3.4-year follow-up of glycemc treatment in the ACCORD trial. *Diabetes Care.* 2010;33:983-90.
5. Evans JM, Ogston SA, Emslie-Smith A, Morris AD. Risk of mortality and adverse cardiovascular outcomes in type 2 diabetes:a comparison of patients treated with sulfonylureas and metformin. *Diabetologia.* 2006;49:930-6.
6. Reaven PD, Moritz TE, Schwenke DC, Anderson RJ, Criqui M, Detrano R, et al. Intensive glucose-lowering therapy reduces cardiovascular disease events in veterans affairs diabetes trial participants with lower calcified coronary atherosclerosis. *Diabetes.* 2009; 58:2642-8.
7. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC, Jr., Bigger JT, Buse JB, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358:2545-59.
8. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358:2560-72.
9. Del Prato S. Megatrials in type 2 diabetes. From excitement to frustration? *Diabetologia.* 2009;52:1219-26.



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



FOROS DE DEBATE

Estudios de grado y enseñanza por competencias en medicina

Moderador: Jesús Millán Núñez-Cortés

Jefe de Servicio de Medicina Interna y Responsable de la Unidad de Riesgo Vascular y Lípidos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Catedrático de Medicina de la Universidad Complutense, Madrid, España

Ponentes: José Antonio Gutiérrez Fuentes^a
y José Ignacio Cantero Santamaría^b

^aDirector de la Fundación Lilly.

^bMédico de Familia, Servicio de Urgencias de El Sardinero, Santander, España. Vicesecretario de la Junta Directiva Nacional de SEMERGEN, Coordinador del Proyecto de Desarrollo Profesional Continuo en Atención Primaria

Los nuevos estudios de Grado en Medicina tienen como objetivo formar profesionales con conocimiento adecuado de las ciencias en las que se fundamenta, para que los futuros médicos tengan capacidad de realizar actividades dirigidas a la promoción, mantenimiento y recuperación de la salud. Todo lo anterior debe estar íntimamente ligado a la adquisición de la capacitación necesaria para adaptarse a los retos de la práctica médica en el día a día asistencial, desde el respeto a los derechos fundamentales y de igualdad de género a los derechos humanos y accesibilidad universal de nuestro Sistema Sanitario Público, de igualdad de oportunidades y no discriminación.

Según la orden ECI/332/2008 de 13 de febrero (BOE del 15), por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de médico, las competencias generales que deben adquirir y desarrollar los alumnos de Grado en Medicina son las siguientes:

- Habilidades clínicas.
- Fundamentos científicos de la medicina.
- Habilidades de comunicación.
- Análisis crítico e investigación.
- Valores profesionales, actitudes y comportamientos éticos.
- Salud pública y sistemas de salud.
- Manejo de la información.

Estas competencias están integradas, a su vez, por diferentes componentes. Algunos de estos componentes que se

asocian a las competencias anteriormente definidas se exponen a continuación.

Habilidades clínicas

El objetivo de los componentes que integran esta competencia es el de cuidar la salud del paciente de forma adecuada, efectiva y eficiente en el ámbito de la medicina.

- Realizar adecuadas historias clínicas.
- Reconocer y tratar situaciones que ponen en peligro inmediato la vida del paciente, y todas aquellas que exijan atención inmediata.
- Realizar correctamente los procedimientos diagnósticos y de derivación de la patología más prevalente.
- Adquirir experiencia clínica adecuada en instituciones hospitalarias y centros de salud, bajo supervisión.

Fundamentos científicos de la medicina

Los componentes de esta competencia están dirigidos a dotar al alumno del conocimiento biomédico, clínico y humanístico para aplicarlo al cuidado del paciente.

- Reconocer las bases de la conducta humana normal y sus alteraciones.
- Utilizar las ciencias básicas, clínicas y humanas cuando se enfrenta a los problemas de salud.

Habilidades de comunicación

El alumno debe intercambiar de forma efectiva la información, tanto en forma oral como escrita, y trabajar en equipo con otros profesionales, pacientes, familias y la comunidad.

- Escuchar con atención, obtener y sintetizar información pertinente acerca de los problemas que aquejan al enfermo y comprender el contenido de esta información.
- Comunicarse adecuadamente con otros miembros del equipo de salud y con diferentes sectores de la comunidad.

Análisis crítico e investigación

En esta competencia el alumno debe adquirir habilidad en el razonamiento crítico y una formación básica para desarrollar actividad investigadora.

- Ser capaz de formular hipótesis, recoger y valorar de forma crítica la información para la resolución de problemas, siguiendo el método científico.

Valores profesionales, actitudes y comportamientos éticos

Los componentes de esta competencia buscan el compromiso del alumno para llevar adelante las responsabilidades profesionales de acuerdo con principios morales y normas legales, teniendo en cuenta las diferencias individuales entre los pacientes.

- Demostrar respeto por el paciente, sus creencias y cultura, así como por los miembros del equipo de salud y por la comunidad.
- Reconocer los elementos esenciales de la profesión médica, incluyendo los principios éticos, las responsabilidades legales y el ejercicio profesional centrado en el paciente.

Salud pública y sistemas de salud

Los componentes de esta competencia tienen como objetivo que el alumno aprenda a valorar y considerar el contexto social y el sistema de salud en su conjunto, desarrollando la capacidad de utilizar los recursos disponibles para proveer una atención de calidad.

- Reconocer los factores que influyen en la salud de la población: genéticos, demográficos, ambientales, económicos, psicológicos y estilo de vida.
- Conocimientos básicos del Sistema Nacional de Salud y de legislación sanitaria.

Manejo de la información

El alumno debe saber utilizar las tecnologías de la información y la comunicación en las actividades clínicas, terapéuticas, preventivas y de investigación.

Desarrollo profesional continuo y los estudios de Grado en Medicina

Por todo lo anteriormente expuesto en el apartado anterior, el DPC se concibe como una metodología de trabajo que favorece la progresión hacia la excelencia en todos y cada

uno de los ámbitos profesionales por parte del médico. Esta progresión hacia la excelencia puede ser extrapolable a los estudios de Grado en Medicina, de forma que los alumnos puedan progresar hacia la excelencia formativa mediante los oportunos procesos de evaluación de las competencias mientras cursan los estudios de medicina. Este proceso podríamos denominarlo como desarrollo académico continuo (DAC).

En el DPC de los profesionales, cada competencia se ha dividido a su vez en cuatro áreas de capacitación: conocimientos (lo que sabe), habilidades (lo que sabe hacer), actitudes (la disposición a hacer) y los desempeños (lo que hace). La evaluación de cada área se realiza mediante diferentes herramientas evaluativas. Los conocimientos se evalúan mediante tests y cursos y talleres realizados. Las habilidades mediante casos clínicos y/o pruebas de evaluación de la competencia objetiva y estructurada (ECO). Las actitudes mediante la valoración de rotaciones externas, informes de reflexión y plan de mejora, participación en comisiones o grupos de trabajo. La evaluación de los desempeños se lleva a cabo mediante comunicaciones y ponencias a congresos, auditoría de historias clínicas y actividades docentes realizadas.

Una vez definidas las competencias que deben adquirir los estudiantes de medicina, la incorporación del DPC a los estudios de grado, lo que hemos denominado como DAC, pasa por la adaptación e incorporación de las herramientas evaluativas antes descritas en las diferentes áreas de capacitación. No todas las competencias deben adquirirse y evaluarse en los primeros cursos del grado, de igual modo que es posible que haya cursos en los que no sea necesaria la evaluación de competencias. Parece lógico pensar que la mayor carga en la adquisición y evaluación de estas competencias corresponda a los últimos cursos de la carrera.

Bibliografía

1. Peset JL. La Universidad hoy, visión de futuro. En: Danón J, ed. La enseñanza de la medicina en la Universidad española, Barcelona, 2001;106-32.
2. Wojtczak A. Glossary of Medical Education Terms. International Institut for Medical Education (IIME). Nueva York, USA. December 2000.
3. Pardell Alentá H. Desarrollo profesional continuo ¿de qué estamos hablando?. Educación Médica. 2008;11:53-6.
4. Orden ECI/332/2008 de 13 de Febrero (BOE del 15) del Ministerio de Educación y Ciencia.
5. Ramírez Puerta D, Cantero Santamaría J.I. Marco conceptual y diseño de un proyecto de desarrollo profesional continuo en Atención Primaria. SEMERGEN. 2010;36:100-7.

Polimedicación: solución o problema

Moderador: Francisco Abal Ferrer

Médico de Familia, Centro de Salud Carbayín Alto, Siero, Asturias, España

Introducción

Habitualmente se define polimedicado como aquel paciente que toma cinco o más fármacos de forma continua. En esta mesa trataremos temas de pacientes que tomando más de un medicamento pueden presentar problemas como consecuencia de esta medicación crónica múltiple, y concretaremos sus necesidades, riesgos y peculiaridades, sin dejar de lado su comorbilidad y las polipíldoras, con asociaciones de varios principios activos.

Aun siendo conscientes de que hay más profesionales y más personas implicadas, abordaremos la polimedicación desde tres puntos de vista: el médico en la consulta, el farmacéutico en la oficina de farmacia y la Administración a través de sus farmacéuticos de área. Naturalmente, contaremos con la interacción entre los tres.

Esta interacción entre profesionales obliga a hablar de coordinación y, por tanto, de comunicación tanto en su fondo como en su forma, así como de la información que debe fluir entre ellos con unos cauces establecidos o pactados de antemano y el respeto a la confidencialidad y demás consideraciones en torno a la autonomía del paciente.

Plantearemos lo que supone como problema o solución la presencia de un polimedicado, con las características propias de cada paciente y también de forma abstracta, como lo puede ver cada uno de los componentes de la mesa. Veremos la información requerida y la información necesaria para tener un control sobre los potenciales problemas de la polifarmacia.

También estará presente la normativa actualizada y los distintos programas promovidos desde la administración con sus expectativas, dificultades, dudas, beneficios, fracasos y cada una de sus peculiaridades. Se añadirá un punto de vista económico y diversos aspectos de la receta electrónica.

Nos situaremos también en el plano operativo, mostrando las técnicas empleadas con los polimedicados por los distintos profesionales, los registros, con su importancia y sus limitaciones, así como las herramientas informáticas cotidianas, mostrando sus bondades y sus carencias.

Situación actual del farmacéutico de OF y el paciente polimedicado

M.^a Teresa Eyaralar Riera

Farmacéutica, Carballín Alto, Siero, Asturias, España

Concepto

Polimedicado es aquel que utiliza varios medicamentos de forma crónica. El farmacéutico es conocedor de esta situa-

ción cuando la dispensación es simultánea o cuando conoce el tratamiento a través de la receta electrónica, de la continuidad prestada a ese paciente en una OF, a través de informes que así lo constatan o por los registros de la propia farmacia. Un paciente y una receta puede ser un polimedicado y sin embargo puede no ser contemplado como tal al desconocer el resto de su tratamiento.

La percepción de uso incorrecto o dificultad de uso a mayor número de envases se percibe como problema. Informar sobre administración, manipulación y conservación no presenta dificultades para los farmacéuticos. Hacerlo sistemáticamente sólo está condicionado por la interacción paciente/farmacéutico y por la percepción de necesidad de ambos de dar o recibir dicha información.

La mejora del cumplimiento a priori debe revertir en mejores resultados clínicos y menos costes directos e indirectos. Los sistemas personalizados de dosificación, los pastilleros, facilitan la administración de medicamentos. Para evitar alteración de las formas farmacéuticas requieren de una supervisión para su preparación (por el farmacéutico, familiar o propio paciente) y para evitar errores de administración es necesario a su vez un control o supervisión bien por un familiar, servicios sociales o por el farmacéutico.

Cuando en el paciente polimedicado los resultados clínicos no son los esperados se generan pruebas complementarias, derivación a otros especialistas, aumento de las consultas médicas y de enfermería, cambios en los tratamientos, aumento del consumo de medicamentos. Es por eso que los conocimientos de los farmacéuticos han de centrarse también en los resultados clínicos no esperados, en las situaciones de riesgo (SR) que tengan relación con los medicamentos bien por interacciones, contraindicaciones, necesidad de ajustes de dosis, identificación de reacciones adversas (RAM), etc. Las SR se plantean en función de la farmacológica/actividad del medicamento y la presencia de comorbilidad aunque también se deben tener en cuenta otras condiciones como capacidad física y psíquica del paciente/cuidador.

Los informes sobre el tratamiento sobre situaciones de riesgo pueden ser de gran utilidad bien cuando el médico toma la decisión de cambiar un tratamiento o bien cuando otro médico ha prescrito nuevos medicamentos.

Para ello es necesario conocer todo el tratamiento del paciente (a través de informes, receta electrónica o registros de la propia farmacia), los datos clínicos que figuran en la ficha técnica y que son utilizados para los ajustes de dosis y para valorar seguridad, necesidad y efectividad. El acceso a la historia clínica sólo es posible cuando el paciente aporta dicho documento. El acceso a datos más allá de los que aporta la receta tiene como límite el principio de confidencialidad. El archivo de datos del paciente en la historia de AF está regulado por la Ley de protección de datos.

La coordinación con los médicos se fundamenta en el reconocimiento de la utilidad de la colaboración en beneficio del paciente, que implica un trabajo de calidad por parte del farmacéutico. Esta coordinación para compartir información está condicionada por el principio de secreto profesional.

El registro de la actividad en la OF tiene como objetivo la continuidad en el servicio, disponer de información para tomar decisiones, documentación de las actuaciones profesionales con el médico y el paciente, archivo de notificaciones al sistema nacional de farmacovigilancia.

Para conseguir estos objetivos se propone trabajar desde la dispensación con la historia de atención farmacéutica (AF), registrando cada medicamento dispensado. En cada visita se registra y se revisan los cambios que se producen en el tratamiento y su causa, la percepción en términos de salud del tratamiento así como las dificultades para su administración. Se registrará a su vez la actuación profesional llevada a cabo.

Los datos clínicos antes mencionados se incluyen en la historia de AF. La historia de AF (HAF) permite que cualquier farmacéutico con conocimiento y entrenamiento sea capaz de trabajar de la misma manera con un mismo paciente aunque sus decisiones o estrategias difieran, como ocurre con cualquier profesional. La HAF permite recuperar información básica para centrar la entrevista en cada visita del paciente. El soporte informático ha de ser ágil tanto para el registro como para la recuperación de la información.

El farmacéutico actualizará sus conocimientos revisando fichas técnicas, medicamentos nuevos en el mercado, guías clínicas, etc.

El farmacéutico de AP es clave para que el farmacéutico y el médico tengan una base uniforme en cuanto a tendencias y formación así como la coordinación entre niveles.

Polimedición: solución o problema

José Antonio Tarrazo Suárez

Médico de Familia, Centro de Salud Siero-Sariego, Asturias, España

Muchos de los pacientes que atendemos diariamente en las consultas de atención primaria están polimedificados. Los fármacos están orientados a prevenir, curar o paliar la enfermedad o sus consecuencias, pero en los últimos años se ha abierto un debate sobre los riesgos que implica la toma simultánea de muchos medicamentos. Podemos abordar el problema como meramente cuantitativo, o aceptar que tanto la sobremedicación como el uso inadecuado de los fármacos son también parte del problema y habitualmente los encontramos asociados con la polimedición.

Cabe preguntarse si el paciente que está tomando muchos fármacos está expuesto a un mayor riesgo, o si por el contrario el riesgo es el propio de la patología existente. La evidencia actual demuestra que estos pacientes presentan

mayores tasas de incumplimiento terapéutico, mayor riesgo de reacciones adversas y de interacciones, y un aumento de ingresos hospitalarios y mortalidad. Conviene recordar aquí que tanto los polimedificados como los ancianos son excluidos habitualmente de los ensayos clínicos, por lo que existe una evidente laguna en el campo de la investigación con este grupo de pacientes.

La prescripción de medicamentos va dirigida mayoritariamente a tratar enfermedades crónicas, en muchos casos se trata de pacientes jóvenes, generalmente con un número limitado de patologías, pero en las que se precisa un arsenal importante de fármacos para conseguir un control adecuado. Sin embargo, la polimedición se manifiesta principalmente en ancianos, en los que los cambios fisiológicos propios del envejecimiento, la pluripatología, el deterioro funcional o cognitivo, o la dependencia los hacen especialmente vulnerables a los efectos adversos de los medicamentos. No podemos ignorar que un número importante de intervenciones sanitarias producen beneficios marginales mínimos y a menudo inferiores a los riesgos o costes que suponen.

Una vez asumido el riesgo de la polimedición se puede trabajar desde distintos ámbitos para minimizar los mismos.

¿Qué papel le corresponde al médico de AP en este campo?

- Debe desarrollar su perfil de auténtico integrador de las patologías, prescripciones y recomendaciones de los distintos profesionales que atienden al paciente.
- Ser riguroso en el registro de los fármacos prescritos.
- Vigilar la adecuación terapéutica, individualizando la prescripción y retirando los medicamentos innecesarios e inadecuados.
- Considerar como posible reacción adversa medicamento-sa cualquier nuevo síntoma (caídas, confusión, incontinencia, cambios de comportamiento, depresión, etc.).
- Monitorizar fármacos problemáticos.
- Debe ser muy cauto en las nuevas prescripciones, tanto agudas como crónicas, valorando detenidamente el riesgo-beneficio de la misma.
- Trabajar con el resto de profesionales que atienden al paciente, personal de enfermería, asistentes sociales, farmacéuticos de OF, con el fin de coordinar la revisión periódica de la medicación, promover la adherencia al tratamiento y permanecer atento a los problemas que se puedan detectar en relación con los medicamentos.

Algunos avances en campos estratégicos serían de gran ayuda para cumplir estos objetivos. Las nuevas herramientas informáticas deberían ayudarnos en el proceso de toma de decisiones, generando alertas en caso de prescripciones redundantes, potencialmente inadecuadas o con riesgo de interacciones. La historia clínica informática unificada, accesible desde cualquier parte del territorio nacional, permitiría un mejor acceso a los registros y una mejor atención a pacientes desplazados o itinerantes. La regulación de la bioaparición de las distintas marcas comerciales, la existencia de guías clínicas vinculantes para el conjunto del Sistema Nacional de Salud y una política racional de financiación de nuevos medicamentos, permitiría avanzar en las prácticas de prescripción. Por último, conviene recordar que un medicamento no siempre es la mejor opción

terapéutica y se debería potenciar el uso de terapias no farmacológicas, sobre todo en los grupos de población más vulnerables a presentar problemas relacionados con los medicamentos.

Polimedicación: solución o problema

Luis Sánchez Álvarez

Doctor en Farmacia, Responsable del Servicio de Farmacia de Atención Primaria del Área V del SESPA, Oviedo, Asturias, España

Aparte de los beneficios de los tratamientos farmacológicos, es bien conocido el riesgo que toda medicación, como agente externo al organismo, puede provocar sobre el mismo. Si a este hecho le sumamos que un gran número de pacientes sufren pluripatología, se deduce que están en tratamiento con múltiples prescripciones y con ello sujetos a una mayor posibilidad de sufrir problemas relacionados con los medicamentos. Sin embargo, determinados colectivos, bien por su edad, por sus características patológicas o de otro ámbito, son más susceptibles de sufrir incumplimiento, interacciones, reacciones adversas, etc. que el resto de los pacientes. De esto se deduce la importancia de establecer programas que permitan abordar a estos colectivos de una manera prioritaria.

El elevado consumo de medicamentos de la población no sólo repercute en un aumento de la factura farmacéutica, sino que también ocasiona un aumento de los costes sanitarios indirectos derivados de los problemas de salud ocasionados por un no uso/mal uso de los mismos.

Desde hace unos años hasta ahora se vienen impulsando desde las instituciones sanitarias las políticas de seguridad de los pacientes y de uso racional de los medicamentos, en especial a enfermos crónicos y polimedicados.

El abordaje de los pacientes con pluripatologías, con frecuencia con mayor número de tratamientos concomitantes, constituye el eje sobre el que pivotan la mayor parte de los programas de pacientes polimedicados existentes en los diferentes ámbitos de salud.

Todo programa o estrategia encaminada a mejorar el control del paciente polimedicado se debe realizar desde un punto de vista multidisciplinar, abarcando tanto médicos, enfermeras y farmacéuticos como asistentes sociales, entre otros. Sin embargo, no son los profesionales sanitarios los únicos partícipes de estos programas; los pacientes, como principales implicados, deben ser punto de referencia a tener en cuenta. Se pretende fomentar la autorresponsabilidad del paciente en sus cuidados, proporcionándole medios que mejoran su cumplimiento terapéutico al tiempo que se incide en la educación sanitaria como elemento clave en todo el proceso.

A nivel de los profesionales sanitarios, se ha de favorecer la toma de decisiones basadas en la evidencia que, junto con una cooperación entre los diferentes niveles asistenciales, consiga realizar un uso más eficiente y seguro de los recursos. Todo esto se traduce en una mayor seguridad en los tratamientos que han de recibir los pacientes. De la misma manera, los pacientes, como usuarios finales, deben participar activamente en la elección del tratamiento a seguir, para lo cual deben estar correctamente informados y asesorados.

Una vez llegados a este punto, se hace clara la necesidad de contar tanto con profesionales cualificados como con herramientas, tanto físicas como informáticas o administrativas, que nos permitan llevar a cabo esta logística.

El farmacéutico de atención primaria es uno de los profesionales de las instituciones sanitarias especialmente cualificado para desarrollar un abordaje de los pacientes polimedicados a diferentes niveles. Por un lado, a nivel de los profesionales de la salud, desarrollando actividades como la formación, la información de medicamentos, la implementación de guías de práctica clínica, colaboración con las oficinas de farmacia, etc. Por otro lado, este colectivo participa en el desarrollo de programas y herramientas que permitan a los pacientes estar adecuadamente informados, tanto de sus patologías como de las características de los tratamientos a los que están sometidos. Por tanto, se consigue potenciar el autocuidado de la salud e implicar al paciente en la toma de decisiones, y al mismo tiempo involucrar al paciente en un uso racional de los medicamentos.

Son muchas las estrategias que se desarrollan paralelamente a nivel mundial enfocadas al cuidado del paciente pluripatológico y polimedicado. En Europa, y concretamente en España, existen diferentes programas enfocados a este colectivo según la autonomía de que se trate. Sin embargo, los pilares anteriormente citados se mantienen constantes, aunque con un desarrollo y priorización diferente.

Las instituciones sanitarias, como parte responsable del mantenimiento de la salud de la población, deben impulsar estrategias en las que involucren a todos los colectivos implicados en el ciclo de diagnóstico, prescripción, cuidado y dispensación de medicamentos. Herramientas como la guía farmacoterapéutica electrónica común primaria-especializada, programas de interacciones medicamentosas, estándares de calidad de la prestación farmacéutica. Del mismo modo, deben impulsar el desarrollo de aquellas herramientas, como la historia clínica digital, la receta electrónica o todas aquellas nuevas tecnologías, que permitan a los diferentes eslabones de la cadena sanitaria realizar su trabajo de una manera que aumente la seguridad y la eficacia de los tratamientos, impulsando el conocimiento y los hábitos de vida saludables.

Por tanto, se debe impulsar toda estrategia que consiga mejorar la prestación farmacéutica y la calidad asistencial de los pacientes crónicos y polimedicados, así como la eficiencia y el conocimiento que se tiene de los tratamientos sin dejar de lado a ningún profesional sanitario.



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



MESAS

Artrosis, evidencias y retos

Moderador: Sergio Giménez Basallote

Médico de Familia, Unidad de Gestión Clínica El Limonar, Distrito Sanitario Málaga, España. Coordinador de Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Introducción

Cuatro son los objetivos de la Mesa sobre Evidencias y retos en artrosis:

- Profundizar en el conocimiento de las últimas novedades en el aspecto etiopatogénico de la artrosis: papel de la membrana sinovial e inflamación articular.
- Conocer la evidencia en relación a los últimos fármacos que actúan de forma sintomática y modificadora de la enfermedad y el perfil del paciente que requiere condroprotección.
- Conocer las últimas evidencias científicas a nivel de procedimientos terapéuticos farmacológicos y no farmacológicos en la artrosis.
- El futuro del tratamiento de la artrosis: hacia la personalización del tratamiento en pacientes con artrosis.

Nuevos conceptos en artrosis

Ingrid Möller Parera

Reumatóloga, Directora del Instituto Poal de Reumatología, Barcelona, España

La artrosis (OA) es la enfermedad osteoarticular más frecuente (Lawrence et al, 2008). Sus múltiples manifestaciones, unidas al desconocimiento de su historia natural, hacen difícil saber qué rasgo de la artrosis es el más importante para poder “visualizar” el inicio de la OA, monitorizar su progresión y evaluar la respuesta al tratamien-

to. No existen biomarcadores específicos para su diagnóstico o seguimiento. Este se basa principalmente en la interpretación subjetiva del dolor por parte del paciente y del médico junto con la recolección de datos físicos y radiológicos, cuya aparición es más frecuente en estadios avanzados de la enfermedad, no reflejando además el estado de las partes blandas periarticulares. Todo ello se utiliza en los ensayos clínicos destinados a evaluar la eficacia terapéutica en artrosis y no deja de sorprender que el órgano diana de la enfermedad, el cartílago, no sea correctamente visto en radiología (RX) y carezca de inervación para el dolor.

La ecografía de alta resolución (US) es una técnica de imagen capaz de visualizar los tejidos blandos que rodean al cartílago, incluyendo cápsula sinovial, retináculo, tendones, ligamentos, fascias, músculos, nervios, fibrocartilago y cortical ósea. Para evaluar estos tejidos, es esencial el correcto conocimiento de la sonoanatomía regional (Möller et al, 2008; Sáenz et al, 2009). La US puede detectar cambios estructurales tempranos y ser un instrumento de ayuda en cuanto a determinar la severidad de la OA. Ya en 1994 (Newman et al, 1994) se dio a conocer la importancia del Power Doppler en la detección de la hiperemia de los tejidos blandos, uno de los rasgos fundamentales de la inflamación que también adquiere relevancia en el estudio y control de la OA. La estandarización del estudio ecográfico articular fue publicada en 2001 (Backhaus et al, 2001) y es la base de la exploración ecográfica del paciente con OA. Hay que tener en cuenta que la ventana acústica para ver la articulación y su cartilago es limitada, por lo que la técnica debe ser óptima manteniendo siempre la perpendicularidad de la sonda en relación al tejido estudiado. El estudio ecográfico es un valioso instrumento para evaluar y monitorizar al paciente con artrosis.

Tratamiento de la artrosis: punto de vista del farmacólogo

Antonio García García

Catedrático de Farmacología, Director del Instituto Teófilo Hernando, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, España. Servicio de Farmacología Clínica, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

Dos son los objetivos que persigue el tratamiento farmacológico de la artrosis: 1) paliar el dolor, disminuir la inflamación cuando hay sinovitis (50% de los casos), mejorar la función articular y la calidad de vida, y 2) frenar la progresión de la enfermedad, conservando la estructura articular el máximo tiempo posible, retardando así el momento en que se hace necesaria la implantación de una prótesis.

También son dos los grupos farmacológicos actualmente disponibles para el tratamiento de la artrosis: 1) los medicamento de acción rápida tipo antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y 2) los fármacos como SYSADOA, acrónimo del inglés "Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis". Los AINE mejoran rápidamente el dolor pero no modifican el curso de la enfermedad ya que los síntomas reaparecen rápidamente tras su retirada; además, poseen limitada seguridad, produciendo sobre todo trastornos gastrointestinales, pero también cardiovasculares, hepáticos y renales, con el riesgo añadido de interacciones con otros medicamentos.

Por su parte, los SYSADOA condroitín sulfato y sulfato de glucosamina presentan una eficacia global parecida a los AINE, pero persiste durante meses tras la retirada de la medicación. A ello hay que añadir los interesantes resultados de ensayos clínicos recientes que demuestran un menor estrechamiento del espacio articular en aquellos pacientes tratados con SYSADOA durante 2 años con respecto al grupo placebo; es decir, se comportan como condroprotectores. Además, cabe resaltar la probada seguridad de los SYSADOA, que adquiere extraordinaria relevancia cuando se compara con los AINE.

Se han realizado varios metaanálisis que demuestran la eficacia y seguridad de los SYSADOA, aunque también se ha publicado otro metaanálisis reciente que plantea dudas al respecto; este último estudio ha sido criticado ampliamente por varios grupos de reumatólogos y farmacólogos de EE.UU, Europa y Canadá, que trabajan en el campo de la artrosis. Para concluir, las sociedades de reumatología española (SER) y europea (EULAR) y la internacional de artrosis (OARSIS) ubican a los SYSADOA como nivel de eficacia 1A en el tratamiento de la artrosis.

Medicina personalizada: nuevos retos en artrosis

Josep Vergés Milano

Farmacólogo Clínico, Director Médico y Científico de Bioibérica, Barcelona, España

La artrosis es la enfermedad articular más frecuente. En nuestro país constituye la causa más importante de discapacidad entre las personas mayores. La prevalencia de la artro-

sis asintomática en la población española es de alrededor del 43%, siendo mayor en mujeres (52%) que en hombres (29%).

La terapéutica de la artrosis es un proceso complejo que se encuentra en continua revisión.

Anteriormente, la artrosis era considerada meramente una patología degenerativa del cartilago articular, pero gracias a estudios recientes y a las nuevas técnicas de imagen (ecografía, RMN), podemos hoy afirmar que se trata de una patología que afecta a las tres estructuras de la articulación (cartilago, hueso subcondral y membrana sinovial) y a partes blandas, con un componente inflamatorio muy importante.

Los objetivos del manejo integral de esta enfermedad incluyen medidas no medicamentosas, correctamente empleadas, y tratamiento farmacológico. Este último es el campo terapéutico donde existen más interrogantes.

Hasta hace relativamente poco, el tratamiento de la artrosis se basaba en la administración de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que mejoran de forma rápida los síntomas dolorosos pero no son capaces de modificar la evolución de la enfermedad, ya que los síntomas reaparecen tras la supresión del tratamiento. Además, no están exentos de problemas de seguridad (gastrointestinales, cardiovasculares, hepáticos y renales, entre otros) y pueden presentar problemas de interacciones con otros medicamentos.

En los últimos años se ha demostrado que algunos compuestos pueden producir efectos beneficiosos sobre el cartilago articular. Son los fármacos de acción sintomática lenta o SYSADOA (acrónimo del inglés Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis), que presentan una eficacia global parecida a los AINE pero su efecto tarda más en alcanzarse y persiste durante algunos meses después de la supresión del fármaco. En este grupo se incluyen fármacos como el ácido hialurónico por vía intraarticular y el condroitín sulfato y el sulfato de glucosamina por vía oral. Todos ellos forman parte de la matriz del cartilago y presentan la ventaja de una mayor seguridad que los AINE.

No obstante, actualmente, el abordaje terapéutico de la artrosis debe realizarse desde un punto de vista holístico de lo que es toda la patología en general. Deben tratarse todas las estructuras de la articulación afectadas (y no meramente el cartilago), así como, a nivel terapéutico, no debe tratarse la enfermedad únicamente con fármacos, sino también con otro tipo de alternativas que nos permitan un diagnóstico precoz de la enfermedad, monitorización del tratamiento, identificación de pacientes respondedores, etc.

En esta línea, Bioibérica es una empresa española especializada en artrosis y, como expertos en salud articular y aplicando la filosofía de innovación e integración de Bioibérica, se ha creado recientemente la División de Medicina Personalizada en el área osteoarticular. Esta nueva división, que surge con la finalidad de hacer una aproximación holística de la patología artrósica, incluye distintas líneas de investigación.

Chips de ADN: tests genéticos de diagnóstico y pronóstico

Herramienta tecnológica utilizada para la identificación de SNP (*single nucleotide polymorphisms*) o mutaciones genéticas concretas del material genético de un individuo.

Se está trabajando en este campo con dos proyectos:

Arthrosischip

El objetivo principal del presente estudio radica en identificar variables genéticas (SNP) para el desarrollo de un DNA-chip para el pronóstico de la progresión de la artrosis de rodilla y/o cadera.

Osteochip

El objetivo principal del presente estudio radica en identificar variables genéticas (SNP) para el desarrollo de un DNA-chip que nos permita pronosticar el riesgo de sufrir fractura en mujeres posmenopáusicas.

Con este objetivo se va a realizar en una primera fase un estudio observacional, de cohortes, multicéntrico (a nivel nacional), en un total de 2.400 pacientes estratificadas por su densidad mineral ósea (normal, osteopenia y osteoporosis), equilibradas por la presencia o no de fracturas y con un seguimiento de 10 años.

Ambos estudios se llevan a cabo con una empresa vasca especializada en biotecnología (Progenika).

Farmacogenómica

Estudio de la variabilidad genética de un individuo en su respuesta al tratamiento con determinados fármacos.

Se está trabajando en un proyecto de colaboración con la Universidad de Utah (EE.UU.) en el que se pretenden identificar los pacientes artrósicos respondedores a nuestros tratamientos según su perfil genético.

En una primera fase se ha determinado el componente hereditario de la enfermedad y el riesgo atribuible según el parentesco. Se ha trabajado con una base de datos poblacional de genealogía que contiene más de 6,5 millones de registros de personas con información médica vinculada (Utah Population Data Base).

En una segunda fase, se van a buscar marcadores biológicos que permitan identificar pacientes con elevado riesgo de progresión de la enfermedad.

Proteómica

Estudio de la estructura y función de las proteínas, incluida su forma de actuar e interactuar dentro de las células. Tiene un papel muy importante en la investigación de los mecanismos de acción de fármacos en desarrollo.

Se está trabajando en el marco de la cátedra con el Hospital Juan Canalejo de la Coruña en el estudio de la modulación del proteoma del condrocito artrósico por parte de nuestros fármacos.

Biomarcadores en artrosis

Estudio, validación y utilización de marcadores bioquímicos

para: diagnóstico, severidad de la enfermedad, pronóstico y eficacia de una intervención.

Se ha creado un *spin-off* (Artialis) con el Gobierno belga, la Universidad de Liège y reumatólogos especializados para el desarrollo de marcadores proteicos de diagnóstico y daño condral.

Terapia celular en el área osteoarticular

Utilización de células vivas (condrocitos o células madres mesenquimales) para la reparación de tejidos osteoarticulares.

Se va a iniciar una colaboración con el Prof. Guillén de la clínica CEMTRO para el desarrollo y producción de un producto de terapia celular basado en el trasplante autólogo de condrocitos en membrana (MACI).

Nanomedicina

Proyecto en colaboración con la Universidad de Nancy (Francia) y el CNRS (Centre National de la Recherche Scientifique) con el objetivo de desarrollar un producto intraarticular para la artrosis basado en nanopartículas de ácido poliláctico recubiertas de ácido hialurónico. En dichas partículas se van a encapsular nuestros principios activos y se pretende obtener fármacos de liberación progresiva.

Perfil de paciente para la "condroprotección" en atención primaria

Sergio Giménez Basallote

Médico de Familia, Unidad de Gestión Clínica El Limonar, Distrito Sanitario Málaga, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Las consultas de aparato locomotor constituyen uno de cada tres motivos de consulta en primaria, siendo el 70% de ellas vinculado a artrosis, constituyendo además el 15% de todas las asistencias a urgencias, con una especial incidencia en la década de los 60 a 69 años y una proporción de 3 a 1 mujer/hombre. Hablamos por tanto de una gran frecuentación y que consume muchos recursos a nivel de primaria

Dentro de los aspectos farmacológicos, hasta ahora lo más importante era minimizar los síntomas de los pacientes con los analgésicos y antiinflamatorios tradicionales. Los fármacos condroprotectores pueden mejorar los síntomas de la artrosis, por mecanismo distinto, y que podrían, en teoría, también, enlentecer su evolución. Son fármacos que han demostrado alivio sintomático en artrosis, sobre todo de miembros inferiores. Su acción es más lenta pero el

efecto remanente persiste incluso 2 meses tras la suspensión del tratamiento.

Los médicos de atención primaria aún reticentes al manejo de fármacos condroprotectores han de saber que la artrosis es una patología crónica que requiere una medicación duradera, sin efectos indeseables y que actúe no sólo paliando el dolor, sino en el triple mecanismo etiológico de degradación articular. Los fármacos condroprotectores han demostrado esta triple acción, lo que se traduce en alivio del dolor, disminución de la inflamación y retardo en la progresión de la artrosis, lo que condiciona una mejoría en la capacidad funcional y una mejor calidad de vida del paciente. Presenta un óptimo perfil de seguridad (tan solo un 6% en relación a efectos secundarios leves) y no requiere la asociación con gastroprotectores.

En relación a costes, el gasto medio semestral con condroitín sulfato es de 141 euros, mientras que el de un antiinflamatorio es de 182 según el estudio VECTRA, recientemente publicado, lo que podría suponer un ahorro de 38 millones de euros en 3 años, evitándose una cifra nada despreciable de 2.000 efectos adversos gastrointestinales.

A esto se añaden los pacientes con riesgos digestivos, que suponen el 70% de los que padecen artrosis, y que, por ello, no se les debe prescribir antiinflamatorios, ya que tienen riesgo tanto a nivel cardiovascular como a nivel digestivo, por lo que los condroprotectores serían el único tratamiento aconsejado. Considerando igualmente que no interfiere con el citocromo P450, lo que confiere una imposibilidad de interaccionar con otros fármacos que pudieran tomar estos pacientes polimedificados. Los fármacos condroprotectores han podido demostrar en diferentes estudios una clara disminución del consumo de analgésicos, AINE o gastroprotectores como ventaja añadida en los pacientes con artrosis, lo que confiere menor riesgo y más ahorro.

La artrosis, considerada como enfermedad grave, ha de ser tratada en primaria atendiendo sobre todo a la comorbilidad digestiva y/o cardiovascular que presente el paciente con artrosis. Los fármacos condroprotectores son seguros, eficaces, no presentan efectos adversos, disminuyen la necesidad de uso de analgésicos y antiinflamatorios y no requieren gastroprotección.

Cáncer de mama. Abordaje multidisciplinar

Moderadora: M.^a del Carmen Moraño Fernández

Médico de Familia, Máster en Cuidados Paliativos y Tratamiento de Soporte del Enfermo Neoplásico, Médico Adjunto de la Fundación Sanatorio Adaro, Langreo, España

Introducción

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en la mujer y el que mayor número de muertes produce en el sexo femenino en nuestro país.

Causa alrededor del 18% de las muertes por cáncer en la mujer y la primera causa de muerte en mujeres entre 40 y 55 años. La mediana de edad de las mujeres que mueren por cáncer de mama es inferior a 67 años y es la causa más frecuente de muerte por cáncer en mujeres entre 15 y 54 años. No hay que olvidar que el 1% de los cánceres de mama se presentan en varones. Su incidencia está en aumento, sobre todo en los países desarrollados.

A pesar de todo, los médicos debemos adoptar una visión optimista de este enorme problema sociosanitario ya que, aunque aumenta la incidencia, la tasa de mortalidad ha disminuido en los últimos años y esto se debe a los beneficios que se han logrado con los diferentes programas de detección precoz (por el largo periodo preclínico) y a los avances en el tratamiento sistémico (cirugía, radioterapia y quimioterapia).

La supervivencia media estandarizada según la edad en Europa es del 93% a 1 año y del 73% a 5 años.

Por todo ello, los profesionales de atención primaria juegan un papel fundamental en la prevención, diagnóstico precoz y seguimiento del cáncer de mama, fomentando ac-

ciones de educación para la salud y de asistencia a estas mujeres.

La atención de la mujer con cáncer de mama ha de realizarse desde una perspectiva integral, abarcando las dimensiones biológica, psicológica y social de la persona. En definitiva, un abordaje multidisciplinar.

Tratamiento quirúrgico del cáncer de mama. Implicación de la atención primaria

José M.^a Rodríguez Álvarez

Ginecólogo, Unidad de Patología Mamaria, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

Introducción

En las últimas décadas el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama ha proporcionado a la mujer una mejoría en el

control local de la enfermedad, con una disminución en la agresividad técnica, sin impacto negativo sobre la supervivencia.

Básicamente, el tratamiento quirúrgico implica:

- *Siempre*, una actuación sobre la mama, que va desde la tumorectomía con márgenes a la mastectomía total.
- *Habitualmente*, una actuación en la axila, que va desde la extirpación selectiva del ganglio centinela a la linfadenectomía axilar con extirpación de los niveles I y II de Berg.
- *Excepcionalmente*, una actuación sobre el territorio de la mamaria interna, con extirpación del ganglio centinela, cuando el tumor drena hacia este territorio.

El procedimiento quirúrgico a seguir va a depender de varios factores: tamaño y ubicación del tumor, su extensión en la mamografía, tamaño de la mama, edad de la paciente y, en cualquier caso, siempre, la opción de la propia mujer respecto a la conservación o no de la mama.

Independientemente de la actuación sobre las áreas ganglionares, existen dos opciones de tratamiento quirúrgico:

1. Cirugía conservadora, cuando se preserva la mama (asociada siempre a Radioterapia). Indicada ante un tumor unifocal, no inflamatorio, de tamaño coherente con el volumen mamario (hasta 3 cm), en la perspectiva de un resultado cosmético satisfactorio, con exéresis de márgenes suficientes, en pacientes sin contraindicación para recibir radioterapia postoperatoria.
2. Cirugía radical, cuando se extirpa la mama en su totalidad (actualmente se conservan ambos pectorales). Indicada para tumores multicéntricos, carcinomas “in situ” extensos, tumores inflamatorios previamente tratados con quimioterapia, recidivas sobre la mama previamente irradiada y contraindicaciones para la radioterapia.

Actuación sobre la axila

La invasión ganglionar de la axila es el principal factor pronóstico que define el riesgo metastático. Ni la exploración clínica ni cualquier método de imagen permiten conocer con seguridad el estado de la axila. Únicamente la exploración quirúrgica, obligatoria en todo carcinoma infiltrante, permite esta información, que puede obtenerse mediante la linfadenectomía axilar completa o con la técnica del ganglio centinela. Esta técnica es una alternativa a la linfadenectomía. Indicada en: “CIS” de alto grado, cánceres invasivos unifocales inferiores a 2 cm, con axila clínicamente negativa y sin cirugía o radioterapia previas.

Implicación de la atención primaria en el tratamiento quirúrgico

- Por su frecuencia y gravedad, el cáncer de mama representa un importante problema sanitario.
- La prevención primaria no es posible al no ser explotables desde el punto de vista preventivo los principales factores de riesgo.
- La prevención secundaria (diagnóstico precoz) ha demostrado que mejora la supervivencia y permite tratamien-

tos menos agresivos. Es en este punto donde la atención primaria juega un papel importantísimo, bien evaluando el riesgo, identificando los síntomas (tumor, secreción, retracciones, adenopatía axilar o patología del pezón) y practicando una correcta exploración clínica, bien usando adecuadamente los métodos complementarios (mamografía, ecografía, citología), tanto en su indicación como en la secuencia de utilización de los mismos.

Personalidad, diagnóstico-pronóstico y comunicación

José Luis Cifuentes Fernández

Psicólogo Clínico, Empleado de la Asociación Española contra el Cáncer, Junta Local de Gijón, Unidad de Hospitalización a Domicilio, Hospital de Jove y Hospital de Cabueñes, Asturias, España

Se presentará según los puntos siguientes:

- I. La enfermedad cáncer de mama.
 - I.1. Información diagnóstico y comunicación pronóstico.
 - I.2. La comunicación centrada en el paciente.
 - I.3. Asimilación mal pronóstico.
 - I.4. Diagnóstico y duelo.
- II. El enfermo oncológico.
 - II.1. Personalidad y biografía.
 - II.2. Proceso de adaptación a la enfermedad del paciente.
 - II.3. PAE de la familia.
 - II.4. Valoración psicológica paciente y familia.
- III. El equipo sanitario multiprofesional.
 - III.1 La comunicación sanitario-paciente.
 - III.2. Recursos prudentes comunicación.
 - III.3. Equipo multiprofesional.
 - III.4. La coordinación de los sanitarios intervinientes.

Papel del médico de familia en el abordaje multidisciplinar del cáncer de mama

Esther Redondo Margüello

Médico de Familia, Centro Monográfico de Salud Internacional, Madrid Salud, Madrid, España

La intercomunicación atención primaria-médico de familia con la atención oncológica o especializada es la base de un servicio rápido, eficiente y de calidad a la paciente con cáncer de mama.

El papel del médico de familia en el proceso del cáncer de mama es esencial y se basa, fundamentalmente, en que sobre él recae la responsabilidad de la promoción de salud y el diagnóstico precoz del cáncer de mama, además de ser la puerta de entrada a la atención especializada de la paciente oncológica y el continuador del proceso asistencial de estas pacientes.

Con respecto a la promoción de salud y al diagnóstico precoz, sobre el médico de atención primaria descansa la responsabilidad de informar a la población de: los factores de riesgo de cáncer de mama, los métodos de diagnóstico precoz disponibles y de los síntomas de alarma o de los síntomas banales que no requieren atención urgente. La atención primaria debe elaborar guías sobre hábitos saludables, factores de riesgo y síntomas relacionados con el cáncer de mama, siendo responsable de las campañas de educación sanitaria a la población general y de la elaboración del perfil de la paciente con riesgo oncológico para poder detectarla y proporcionarle atención dirigida o reforzada, y además, en caso necesario, valorar el riesgo genético de cáncer y derivarle al circuito adecuado.

Para todo ello, el médico de familia debería conocer, estar familiarizado y poder disponer de las herramientas necesarias para valorar el riesgo de cáncer de mama y poder solicitar de forma eficiente las pruebas complementarias necesarias (protocolos, acceso directo a petición de mamografía/ecografía mamaria, test BRCA, BOADICEA).

Dentro del concepto de abordaje multidisciplinar del cáncer de mama, sería conveniente promocionar reuniones, encuentros y charlas informativas con los profesionales de la atención especializada, así como consensuar entre ambos niveles los criterios de sospecha de malignidad y la elaboración de circuitos de acceso/guías de derivación de la paciente con síntomas de alarma/sospecha o diagnóstico de

cáncer. También tendrían que estar consensuados los tiempos máximos de recepción de la paciente oncológica en la unidad especializada.

Además, el médico de familia debe asumir el rol de ser el continuador del proceso asistencial de la paciente en remisión. El seguimiento a largo plazo del cáncer de mama puede regresar al primer nivel asistencial, estableciéndose un acceso inmediato de regreso al nivel donde se realizó el tratamiento inicial (unidad o referencia) en caso de sospecha de recaída o problemas relacionados con el tratamiento. Se deberían elaborar entre ambos niveles asistenciales protocolos de seguimiento de la paciente oncológica en periodo de remisión para que el seguimiento sea llevado a cabo por primaria.

Para que la continuidad asistencial de la paciente oncológica mamaria esté garantizada es necesario elaborar "informes tipo" que faciliten su labor al médico de familia (conocimiento del proceso, elaboración de recetas, etc.).

La aplicación de un método racional a la organización del trabajo exige un adecuado funcionamiento e interrelación con el resto de especialidades implicadas en el abordaje multidisciplinar. Sólo un equipo médico bien estructurado, que cuente con la cooperación sistemática y organizada de sus distintos miembros, podrá ser capaz de alcanzar las altas cotas de eficacia y rendimiento clínico que exige la práctica oncológica. El núcleo de componentes estaría formado por el ginecólogo oncólogo, cirujano general, el oncólogo médico, patólogo y el radioterapeuta. Pero no deberíamos olvidar otras especialidades como son la medicina de familia y las unidades de cuidados paliativos, las cuales deben funcionar en estrecha relación con el resto de especialistas, tanto para el tratamiento y abordaje del paciente en el centro hospitalario como la atención domiciliar del paciente terminal.

Cómo abordar la salud del hombre en atención primaria: disfunción eréctil y síndrome de déficit de testosterona

Moderadora: Raquel Molina Suárez

Médico de Familia, Centro de Salud de Ribadeo, Lugo, España

Introducción

La salud sexual de nuestros pacientes es un aspecto crucial dejado en muchas ocasiones de lado por vergüenza o convenciones sociales mal entendidas.

Y es que las dificultades de erección deben considerarse parte importante de la salud general del hombre ya que no sólo afectan al bienestar y la calidad de vida del individuo y su pareja, sino que, en muchas ocasiones, son una señal de alerta de que existen otros problemas de salud no tratados, como pueden ser hipercolesterolemia, hipertensión, diabe-

tes, problemas cardiovasculares, déficit de testosterona, etc. Y en muchas ocasiones, antecede entre 2 y 4 años a un evento cardiovascular importante (infarto de miocardio o ictus).

Por otro lado, un alto porcentaje de hombres mayores de 50 años presentan una disminución de los niveles de testosterona, un problema que disminuye la calidad de vida y que muchas veces es confundido con el envejecimiento. Además el síndrome de déficit de testosterona está estrechamente relacionado con el síndrome metabólico, y, por tanto, en el elevado riesgo cardiovascular que éste presenta.

Disfunción eréctil

Froilán Sánchez Sánchez

Médico de Familia, Centro de Salud Xàtiva, Valencia, España. Máster en Sexología y Sexólogo Clínico, Coordinador del Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN

La salud sexual es un elemento esencial dentro del concepto de salud global del hombre y numerosas evidencias relacionan salud sexual con calidad de vida. Además, los problemas sexuales en general, y la disfunción eréctil (DE) en particular, provocan numerosos problemas de salud. Por todo ello, las demandas sobre salud sexual realizadas por los pacientes han de ser atendidas por los médicos. Entre otras razones, porque la salud sexual constituye un derecho universalmente reconocido.

La atención primaria es considerada el nivel asistencial más adecuado para detectar y resolver la mayoría de los problemas sexuales, incluyendo, claro está, a la DE. La entrevista clínica sigue siendo el instrumento esencial para su diagnóstico, aunque es necesario reconocer una serie de factores que pueden dificultar su realización, entre ellos: escasa formación sexológica recibida, falta de tiempo, actitudes personales hacia la sexualidad, dificultad de los pacientes para consultar o considerar los problemas sexuales como “normales”.

Dada la peculiaridad de estos trastornos se considera importante su búsqueda activa, sobre todo entre la población de riesgo; por ello, es necesario incorporar una o dos preguntas sobre sexualidad en la historia clínica de los pacientes.

La testosterona tiene un papel fundamental en la función sexual. Es liberada por las células de Leydig de los testículos, cuando son estimuladas por la LH hipofisaria, y alrededor del 40% de la que circula en sangre lo hace en forma biodisponible (biológicamente activa). El testículo del hombre adulto produce 4-7 mg de testosterona al día, pero entre los 40 y 70 años se produce cada año un descenso de las formas biológicamente activas y una elevación de la SHBG, la biológicamente inactiva.

La prevalencia del síndrome de déficit de testosterona (SDT) es alta y sus síntomas más típicos son: disminución del deseo sexual y de la calidad y frecuencia eréctil, cambios de humor, descenso de la actividad intelectual, fatiga e irritabilidad, anemia leve, descenso de la masa magra corporal e incremento de la grasa visceral, pérdida de fuerza, caída de pelo corporal, alteraciones de la piel y mayor riesgo de osteoporosis y fracturas.

Cuándo se puede considerar necesario realizar terapia de restitución con testosterona (TRT): en presencia de síntomas clínicos, cuando los niveles de testosterona total estén por debajo de 8 nmol/L (231 ng/dL) o los de testosterona libre por debajo de 180 pmol/L (52 pg/mL) se requiere TRT. Cuando los niveles de testosterona total se encuentran entre 8-12 nmol/L se recomendará TRT en función de la sintomatología.

Desde el punto de vista práctico, en un paciente con DE que haya superado los 40-50 años, cualquier médico de fa-

milia ha de saber distinguir cuándo el cuadro tiene un origen predominantemente orgánico y cuándo psicógeno. Igualmente, ha de saber realizar una adecuada intervención sexológica, en la que se incluye el uso de fármacos pro-eréctiles y, caso de ser necesario, de TRT.

Síndrome de déficit de testosterona (SDT)

Ana Puigvert Martínez

Andróloga, Clínica Iandroms, Barcelona, España. Presidenta de la Asociación Española de Andrología, Medicina Sexual y Reproductiva, ASES

El síndrome de déficit de testosterona (SDT) es el síndrome clínico y bioquímico asociado a la edad avanzada, caracterizado por síntomas típicos y disminución de los valores de testosterona sérica. La testosterona plasmática total en el hombre desciende entre un 0,5 a un 2% por año. Este descenso y el aumento de la producción de la globulina transportadora de hormona sexual (SHBG) dan como resultado un mayor descenso de la testosterona libre, lo que provoca en el hombre de edad avanzada un incremento de los niveles de LH.

Entre los síntomas relacionados con el descenso de testosterona se distingue un primer grupo referido al área genitosexual, disminución del deseo sexual, disfunción eréctil, etc. y un segundo grupo referido a las alteraciones, muchas de ellas relacionadas con el síndrome metabólico: disminución del tejidos muscular y aumento del adiposo y composición corporal; aumento de la resistencia insulínica; cambios en el metabolismo hidrocarbonado y lipídico; por otro lado, alteraciones hemáticas, en piel y faneras, en sistema nervioso y de comportamiento.

La restauración de las concentraciones séricas de testosterona mejora los síntomas del SDT, especialmente las alteraciones del estado de ánimo y vitalidad, las alteraciones de la función sexual, las alteraciones en la masa magra corporal, las de la eritropoyesis y las alteraciones de la densidad mineral ósea. Se espera una mejoría en un intervalo de tiempo entre 3-6 meses para la libido y la función sexual, la función muscular y la grasa corporal; la mejora de la densidad mineral ósea requiere un intervalo de tiempo más prolongado.

En muchos casos el tratamiento se inicia con tratamiento tópico de acción corta, como el gel de testosterona (5 g de gel contiene 50 mg de testosterona), con una aplicación diaria sobre la piel intacta, seca y limpia del antebrazo, hombro y/o abdomen y continuar luego con los preparados depot de acción prolongada, como el undecanoato de tes-

tosterona 1.000 mg en 4 ml de aceite de castor en inyección intramuscular profunda cada 12 semanas. En la actualidad el objetivo terapéutico es situar los valores de la testosterona en la parte media a baja del rango de normalidad.

Los bajos niveles séricos de testosterona parecen ser predictivos de mayores costos de atención ambulatoria de salud ya que los niveles bajos de testosterona sérica se relacionan con un mayor número de visitas de seguimiento ambulatorio (28,6%) y del gasto (38,0%).

Consenso de hipertrigliceridemias de SEMERGEN-SEA-SEN

Moderador: Ángel Díaz Rodríguez

Médico de Familia, Centro de Salud de Bembibre, León, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN

Introducción

Para nuestras sociedades científicas, representadas por nosotros en este momento, es motivo de profunda satisfacción poner a disposición de la comunidad médica el presente documento de consenso.

Supone la culminación de un proyecto compartido de las tres sociedades científicas (SEA, SEMERGEN y SEN) con el objetivo principal de servir a la mejora continua de nuestra calidad asistencial sanitaria y, de forma más amplia, contribuir con dicho esfuerzo a disminuir el impacto de la enfermedad cardiovascular en nuestro país, indicando la forma de abordar los problemas relacionados con el aumento de triglicéridos.

Es un documento innovador en el campo de las dislipemias que viene a cubrir las lagunas existentes en el abordaje de las hipertrigliceridemias con criterios de actuación comunes entre los médicos de atención primaria y de atención especializada. Recoge las mayores y mejores evidencias científicas disponibles hasta el momento en este campo, proporcionando una herramienta educativa y pragmática que facilita actuaciones homogéneas en la gestión compartida e integradora de las hipertrigliceridemias que contribuya a garantizar la continuidad asistencial de los pacientes con estos problemas.

Este documento, además de proporcionar a los clínicos un método de actualización de conocimientos y de formación posgrado, surge con una vocación eminentemente práctica para el manejo de las hipertrigliceridemias y la toma de decisiones orientada a la consecución de objetivos terapéuticos, independientemente del nivel asistencial en el que se encuentre el paciente.

Queremos agradecer a los distintos autores, miembros destacados de las tres sociedades, su esfuerzo y dedicación, así como su didactismo, su capacidad de síntesis y su valiosa aportación científica. Asimismo, queremos agradecer la ayuda que, desde la independencia y respeto absoluto, nos ha brindado Ferrer para que nuestras Sociedades manifiesten el orgullo de haber podido realizar una obra conjunta.

Se trata de un documento de consenso que creemos necesario y, en cierto modo, esperado, que viene a cubrir una

serie de necesidades sentidas y expresadas por la comunidad médica de nuestro país. Confiamos en no defraudar las expectativas que hemos puesto en este documento y que se pueden resumir en una: hacer que este documento sea la base para el manejo de las hipertrigliceridemias en nuestro medio.

En dicho documento, el lector, a través de 11 capítulos, encontrará en una secuencia lógica la definición, epidemiología y clasificación de las HTG (primarias, secundarias y mixtas) revisadas profundamente y de forma sintética y práctica para el lector. Esta será la primera ponencia de la presentación del documento, en representación de SEMERGEN, que correrá a cargo del Dr. Francisco Javier García-Norro Herreros, médico de familia y especialista en medicina interna, del CS Condesa de León y coautor de esta obra.

En la parte central del consenso se aborda el diagnóstico de laboratorio de las HTG, la contribución de éstas al RCV y la dislipemia aterogénica, aspectos que serán revisados y presentados en la segunda ponencia, en representación de la SEEN, a cargo del Dr. Francisco J. Tinahones Madueño, Jefe de Servicio de Endocrinología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga, Presidente de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN). Coordinador y coautor de esta obra.

En la parte final del consenso se establecen las directrices para el tratamiento, los criterios de derivación y, los mitos y realidades que generan las controversias más frecuentes, aspectos que serán revisados y presentados en la tercera ponencia, en representación de la SEA, a cargo del Profesor Jesús Millán Cortés, Jefe de Servicio de Medicina Interna y responsable de la Unidad de Riesgo Vascular y Lípidos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Catedrático de Medicina, Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, Madrid. Coautor de la obra.

Por último, esperamos que el lector encuentre en este documento un instrumento útil para su formación continuada y su práctica clínica habitual en el manejo de las hipertrigliceridemias, para que el grado de control de los pacientes de alto riesgo sea cada vez mayor y más global, con lo que contribuiremos en el futuro a disminuir la carga y el impacto de la enfermedad cardiovascular en nuestro país.

Definición de hipertrigliceridemia (HTG). Epidemiología de la HTG y tipos de HTG

Francisco Javier García-Norro Herreros

Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Especialista en Medicina Interna, Centro de Salud de Condesa, León, España

Definición de hipertrigliceridemia (HTG)

Por consenso, se considera HTG la concentración plasmática de TG > 200 mg/dl después de 12 h de ayuno¹. Hay que destacar que, por vez primera, un documento de consenso cuya autoridad y prestigio están fuera de toda duda, el Panel III del National Cholesterol Education Program asume que los triglicéridos elevados son un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular (ECV). De acuerdo con las recomendaciones del Panel III del NCEP, la concentración deseable de TGs es < 150 mg/dL (1,7 mmol/L), normal-alto 150-199 mg/dL (1,7-2,2 mmol/L), alto 200-499 mg/dL (2,2-5,6 mmol/L) y muy alto 500 mg/dL (5,6 mmol/L)².

En la actualidad, para la detección de las HTG no se recomienda el cribado universal, sino una detección oportunista de casos; en nuestra práctica clínica habitual, en pacientes en prevención primaria cardiovascular que nos sugieran la presencia de una HTG. Sospecha de hipertrigliceridemia primaria: pancreatitis, xantomas, xantelasmas, lipemia retinalis, suero opalescente. Sospecha de HTG secundaria: alcoholismo. Enfermedades asociadas y alto RCV: diabetes, HTA, obesidad abdominal, síndrome metabólico. En prevención secundaria se recomienda realizarlo sistemáticamente a todos los pacientes³.

El aumento de la concentración plasmática de triglicéridos implica la existencia de cambios en la concentración y composición de las distintas clases y subclases de lipoproteínas plasmáticas, cada una de ellas con un potencial aterogénico distinto.

Los triglicéridos se transportan principalmente en quilomicrones y partículas VLDL. Los AGL son liberados por los triglicéridos dentro de estas partículas por la enzima lipoproteína lipasa (LPL). Los triglicéridos se consumen en la dieta, se desdoblán en AGL y se absorben en las células intestinales. Aquí, los triglicéridos se combinan con la apolipoproteína B (apo B) y se secretan como quilomicrones^{4,5}.

Los quilomicrones interactúan con LPL, una enzima que se encuentra en la superficie de las células periféricas, lo que provoca el desdoblamiento de los triglicéridos en AGL. Los AGL liberados por LPL pueden ser absorbidos por el hígado, el tejido adiposo u otras células periféricas. Los residuos de los quilomicrones pueden regresar entonces al hígado para ser metabolizados aún más. En el hígado los AGL, ya sea de una ingesta alta en grasas de la dieta o del tejido adiposo durante el ayuno o con diabetes no controlada, se empaquetan con apo B para formar las partículas VLDL^{4,5}.

Las VLDL también interactúan con LPL, que elimina los triglicéridos de VLDL, dejando restos de VLDL que a la larga se convierten en partículas de c-LDL. De nuevo, Los AGL liberados por LPL pueden absorberse por el hígado, el tejido adiposo o las células periféricas.

Los quilomicrones originados a partir del intestino son partículas de gran tamaño con un alto contenido en TG. Las VLDL originadas a partir del hígado y rotas por la LPL a IDL. Cada tipo de lipoproteína está asociada con diferentes apoproteínas. A medida que las lipoproteínas disminuyen en densidad, su contenido en TG disminuye, mientras que el contenido en colesterol y fosfolípidos aumenta.

La aterogeneidad de las lipoproteínas ricas en triglicéridos está en función de su tamaño y del contenido apoproteico. Los quilomicrones y las VLDL grandes son demasiado grandes para penetrar en la íntima, mientras que las VLDL pequeñas y las LDL pueden atravesar el endotelio y ser por tanto aterogénicas. El contenido apoproteico determina el metabolismo y la aterogenicidad de las lipoproteínas. La apo C-III está asociada con un mayor poder aterogénico atribuido a los siguientes mecanismos: disminución de la actividad lipolítica de LPL; disminución de la captación de VLDL por el receptor normal; aumento del tiempo de residencia en la circulación de las VLDL; aumento de la exposición a partículas aterogénicas.

Epidemiología de la HTG

La hipertrigliceridemia en la población española

En el estudio Drece (Dieta y Riesgo Cardiovascular en España), que iba dirigido a realizar una descripción del espectro de factores de riesgo lipídico en la población del territorio español, un 39% de los hombres y un 19% de las mujeres de mediana edad presentaban una concentración de triglicéridos mayor de 150 mg/dL⁶. En el estudio de la Ibermutuamur en el que se incluyeron más de 200.000 trabajadores de edad media 36,4 años (intervalo 16-74 años), las concentraciones séricas medias de triglicéridos fueron de 121 (90) mg/dL en los hombres y de 77 (42) mg/dL en las mujeres, y el 10,8 y el 1,5% de los varones y mujeres, respectivamente, presentaban unas concentraciones superiores a 200 mg/dL⁷. En el estudio Icaria, el de mayor magnitud realizado en población laboral europea, en el que se incluyeron 428.334 varones y 166.367 mujeres, de edad media 36 (10) años, el 17% presentaba una hipertrigliceridemia (> 150 mg/dL) y, de éstos, el 1,1% presentaba una hipertrigliceridemia > 400 mg/dL. El 90% de los individuos con hipertrigliceridemia eran varones y este trastorno se asoció de forma predominante con la obesidad y la diabetes. La edad y el consumo de alcohol también se asociaron a la hipertrigliceridemia. Asimismo, la hipertrigliceridemia se asoció de forma independiente con la enfermedad vascular y se observó una relación directa entre la severidad del trastorno lipídico y grado de riesgo vascular. Coincidiendo con otras observaciones, los pacientes hipertrigliceridémicos presentaron una mayor prevalencia de alteraciones de las magnitudes del perfil hepático, es decir, de las transaminasas y, sobre todo, de la gamma-GT, lo cual podía relacionarse con el consumo de alcohol y también con la existencia de una esteatohepatitis

no alcohólica⁸. Según los datos recogidos en un documento del grupo Converge para el control del riesgo cardiometabólico, y haciendo referencia a un serie de estudios llevados a cabo en nuestro país, se describe que en una cohorte de 800 individuos de 35 a 74 años de edad, presentaban hipertrigliceridemia el 15% de los residentes del ámbito rural y el 11% de los que vivían en el medio urbano de la provincia de Segovia. En dicho documento se describe que la prevalencia de hipertrigliceridemia (> 200 mg/dL) en el valle de la Cerdaña es del 8% en los varones y del 7% en las mujeres, mientras que en el valle de los Pedroches era del 21% en los varones y del 5% en las mujeres, y del 9,5% en una cohorte de población demandante de asistencia de Madrid⁹.

La hipertrigliceridemia en poblaciones extranjeras

En un estudio realizado en 15.000 individuos de la población mejicana, con una edad entre 20 y 69 años, se observó una prevalencia de hipertrigliceridemia > 150 mg/dL del 32% y > 200 mg/dL del 16%. Coincidiendo con los datos de otros estudios, la prevalencia de hipertrigliceridemia se incrementó con la edad y era más frecuente en los hombres. Así, más del 30% de los varones de edad superior a 50 años presentaban unos triglicéridos > 200 mg/dL. En el mismo sentido, también se observó una evidente tendencia a la agrupación de las alteraciones lipídicas, ya que el 50% de los individuos hipertrigliceridémicos presentaban una dislipemia mixta, es decir colesterol y triglicéridos elevados, o un déficit de c-HDL. La mayoría de los casos de hipertrigliceridemia presentaban resistencia a la insulina¹⁰.

Atendiendo a los datos del *National Health and Nutrition Surveys* (NHANES) de 1999-2004, realizado en población adulta americana, el 33% presentaba una hipertrigliceridemia > 150 mg/dL y el 18% > 200 mg/dL¹¹. Por último, en la cohorte de 108.324 individuos del Kaiser Permanente Northwest de 2008, el 64% presentaba una concentración de triglicéridos < 150 mg/dL y el 16,4% 150-199 mg/dL, siendo el porcentaje de personas con triglicéridos > 200 mg/dL del 20%¹².

La HTG es un trastorno de alta prevalencia en la población adulta española, cuya frecuencia está aumentando y es mayor en los varones, así como en las personas de edad media.

La hipertrigliceridemia en los pacientes coronarios

Un alto porcentaje de los pacientes con enfermedad coronaria presentan unas concentraciones excesivas de triglicéridos. En un estudio realizado por Lahoz et al, en una cohorte de 7.823 pacientes con antecedentes de ingreso hospitalario por síndrome coronario agudo entre 6 meses y 10 años antes, los valores medios de triglicéridos eran de 145 (70) mg/dL; en el 40% existía una hipertrigliceridemia superior a 150 mg/dL y en el 26% un déficit de c-HDL, a pesar de que el 80% de estos pacientes eran tratados con estatinas. En el 75% de los casos los valores medios de c-LDL estaban por encima de los objetivos terapéuticos y el 31% cumplían criterios de síndrome metabólico. Estos datos demuestran, por un lado, que la población isquémica presenta una elevada frecuencia de dislipemia y, por otro, que los

factores de riesgo lipídicos están insuficientemente controlados a pesar del tratamiento con estatinas¹³.

Igual que en la serie de Lahoz et al, en una serie de 648 pacientes con síndrome coronario agudo ingresados en los hospitales españoles, en el 40% se registró una hipertrigliceridemia superior a 150 mg/dL durante el ingreso hospitalario, y en ellos la prevalencia de hipercolesterolemia y de c-HDL bajo era mayor en los pacientes con hipertrigliceridemia. En este sentido, la hipertrigliceridemia fue un potente predictor independiente del déficit de c-HDL, lo cual va en consonancia con la estrecha relación fisiopatológica entre ambas alteraciones. Por otra parte, en esta serie se observó que, si bien durante el ingreso hospitalario se inició tratamiento con estatinas en la mayoría de los casos, el porcentaje de pacientes que recibían tratamiento con fibratos para disminuir los triglicéridos era muy escaso y en el momento del alta no se había modificado¹⁴.

La elevada prevalencia de la hipertrigliceridemia asociada a la cardiopatía isquémica también ha sido observada en otros países. Así, en una cohorte de 136.000 pacientes ingresados en hospitales de Estados Unidos de América se observó un porcentaje de pacientes con hipertrigliceridemia cercano al 40% y, al igual que en las series de nuestro país, existía un alto porcentaje de pacientes con c-LDL y c-HDL fuera de los objetivos terapéuticos¹⁵.

La elevada prevalencia de hipertrigliceridemia y el insuficiente control de este trastorno en los pacientes con cardiopatía isquémica es de gran relevancia clínica, si tenemos en cuenta que la gran mayoría de estos pacientes presentan recurrencias de su enfermedad y fallecen a causa de las enfermedades cardiovasculares. La hipertrigliceridemia es un predictor independiente de dichas complicaciones¹⁶.

Tipos de HTG

Hipertrigliceridemias primarias

Los pacientes con triglicéridos elevados pueden acompañarse de dislipemias que cursan con un incremento del riesgo coronario (p. ej., hiperlipemia familiar combinada o dislipemia diabética). La hipertrigliceridemia severa (> 1.000 mg/dL, 11,3 mmol/L), posiblemente debida a quilomicrones y VLDL grandes, incrementa el riesgo de pancreatitis pero no de ECC, ya que los quilomicrones y las VLDL son demasiado grandes para penetrar la pared arterial.

Podemos graduar las hipertrigliceridemias primarias de menos a más riesgo cardiovascular: quilomicronemia, hipertrigliceridemia familiar, hipertrigliceridemia con cHDL bajo, disbetalipoproteinemia, hiperlipemia familiar combinada, dislipemia diabética, si bien se deben tener en consideración los siguientes aspectos prácticos:

1. La hipertrigliceridemia es un factor de riesgo para la pancreatitis y se asocia con frecuencia a otras anomalías lipídicas y al síndrome metabólico, situaciones vinculadas al incremento del riesgo de enfermedad arterial coronaria.
2. Las hipertrigliceridemia primarias se pueden resumir en dos patologías: la hiperquilomicronemia familiar y la hipertrigliceridemia familiar.
3. La hiperquilomicronemia familiar es una enfermedad muy poco frecuente de herencia AR. Se caracteriza por

hipertrigliceridemia grave (TG > 1.000 mg/dl), y con quilomicronemia en ayunas. VLDL normales y descenso de LDL y HDL (fenotipo I). Suele presentarse en la infancia o adolescencia. Los individuos heterocigotos suelen ser asintomáticos, a no ser que se asocie una causa de hipertrigliceridemia secundaria.

4. La hipertrigliceridemia familiar es una enfermedad de herencia AD. Se caracteriza por aumento de VLDL, los TG suelen estar entre 250 y 500 mg/dl y las LDL y HDL suelen estar disminuidas (fenotipo IV). La apo B no está incrementada, lo que ayuda al diagnóstico diferencial con otro tipo de hipertrigliceridemias. Se presenta a partir de la segunda década y suele ser asintomática, excepto cuando los TG superan los 1.000 mg/dl.
5. El tratamiento de la hiperquilomicronemia está basado en la dieta, mientras que en el caso de la hipertrigliceridemia, además de la dieta pueden utilizarse fibratos, niacina y ácidos omega 3.

Hipertrigliceridemias secundarias

Los triglicéridos elevados se relacionan en gran parte con factores del estilo de vida, así como con enfermedades tales como diabetes tipo 2, síndrome metabólico y factores genéticos.

La mayoría de estas causas son susceptibles de tratamiento en AP, fundamentalmente la modificación del estilo de vida (exceso de ingesta calórica, ingesta elevada de hidratos de carbono, exceso de alcohol, inactividad física y tabaco), el chequeo de efectos secundarios de fármacos (diuréticos tiazídicos, diuréticos de asa, betabloqueantes, antiestrógenos, contraceptivos orales, tamoxifeno, ácido retinoico, inmunosupresores, antipsicóticos atípicos y clozapina) y el despistaje de enfermedades endocrinas y metabólicas, que son causa 2.^a de HTG (obesidad, diabetes tipo 2, insulinresistencia, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, síndrome de Cushing, infección por VIH, hipotiroidismo, síndrome nefrótico y embarazo).

Las hipertrigliceridemias secundarias pueden incrementar el riesgo vascular y de pancreatitis en particular, si se combinan con hiperlipemias primarias. En presencia de hipertrigliceridemias no familiares hay que buscar una enfermedad subyacente o el consumo de ciertos fármacos.

Las causas más frecuentes de hipertrigliceridemia secundaria ligada a enfermedades son las asociadas a obesidad, síndrome metabólico y diabetes mellitus. Las causas más frecuentes de hipertrigliceridemia secundaria asociada a fármacos se relacionan con tiacidas, betabloqueantes no cardioselectivos, glucocorticoides, anticonceptivos orales, terapia antirretroviral y ácido retinoico.

El consumo crónico de alcohol es la condición dietética que agrava la hipertrigliceridemia en cualquiera de las condiciones anteriores.

Las HTG secundarias suelen corregirse al tratar la causa que las originan y suelen responder muy bien a las modificaciones en el estilo de vida.

Derivaciones de HTG a las unidades de lípidos especializadas¹⁷

En una cohorte de casi 1.400 pacientes con hipertrigliceridemia (triglicéridos > 200 mg/dL) remitidos a las unidades

de lípidos adscritas a la Sociedad Española de Arteriosclerosis, se observó que el 54% eran de origen primario y el resto eran secundarias, sobre todo a obesidad, diabetes y consumo de alcohol. Tres de cada cuatro pacientes eran varones y la media de edad era de 48 ± 12 años en los hombres y 55 ± 13 años en las mujeres.

En cuanto a la severidad de la hipertrigliceridemia, existe un claro predominio de las formas moderadas, con TG < 500 mg/dL, mientras que en 102 pacientes se habían registrado unos valores de TG > 1.000 mg/dL. En el 78% de los casos coexistía un CT elevado por encima de 200 mg/dL, por lo que se podía establecer el diagnóstico de dislipemia mixta, y en el 61% se observó un déficit de cHDL. Entre las hipertrigliceridemias primarias, la hiperlipemia familiar combinada fue el diagnóstico más frecuente (28% del total de hipertrigliceridemias), seguida de la hipertrigliceridemia esporádica (14%) y de la hipertrigliceridemia familiar (10%). Sólo 13 pacientes fueron diagnosticados de disbetalipoproteinemia¹⁷.

En un reciente trabajo, cuyo objetivo era el estudio del síndrome metabólico (SM), HTA y DM, y su relación con las ECV en sujetos con hipertrigliceridemias remitidos a las Unidades de Lípidos de la SEA, todos los sujetos seleccionados eran pacientes con HTG (TG > 200 mg/dl) visitados en las unidades de lípidos que cumplían los criterios de inclusión. Se estudió la prevalencia de SM con los criterios ATP II y SM-IDF, HTA, DM y ECV. El 79,6% presentaban SM-ATP III, el 75,2% SM-IDF. La prevalencia del SM era independiente de los niveles de TG. El 50,9% HTA, el 33,5% DM. La prevalencia de diabetes era el doble que en la población general. La prevalencia de ECV fue del 14,6%. La mayoría de eventos de enfermedades cardiovasculares tuvieron lugar en pacientes con SM-ATP III y sólo el 4,1% sin SM ATP II, lo que supone diferencias significativas. La HTG está asociada con el SM y la DM, así como el riesgo de enfermedades cardiovasculares independientemente de los niveles de TG, por lo que la HTG puede ser un marcador importante en la detección de estas graves anomalías metabólicas y vasculares¹⁸.

Bibliografía

1. Rodríguez Arroyo LA. Definición, clasificación, despistaje y diagnóstico de las dislipemias. En SEMERGEN DoC. Documentos Clínicos SEMERGEN. Dislipemias. Edicomplet, 2009.
2. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285: 2486-97.
3. Modificado del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud. Maiques Galán A et al. Aten Primaria. 2007; 39 Supl 3:15-26.
4. Mahley RW y cols. In: Larsen PR et al., eds. Williams Textbook of Endocrinology. 10th ed. Philadelphia, Pa; Saunders: 2003; 1642-705.
5. Castelli WP. Am J Heart. 1986;112:432-7.
6. Gutiérrez Fuentes JA, Gómez-Gerique J, Gómez de la Cámara A, Rubio MA, García Hernández A, Aristegui I, en nombre del grupo Drece II. Dieta y riesgo cardiovascular en España (Drece II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. Med Clin (Barc). 2000;115:726-9.
7. Sánchez-Chaparro MA, Román-García J, Calvo-Bonacho E, Gómez-Larios T, Fernández-Meseguer A, Sáinz-Gutiérrez JC, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in the Spanish working population. Rev Esp Cardiol. 2006;59:421-30.

8. Valdivielso P, Sánchez-Chaparro MA, Calvo-Bonacho E, Cabrera-Sierra M, Sainz-Gutiérrez JC, Fernández-Labandera C. et al. Association of moderate and severe hypertriglyceridemia with obesity, diabetes mellitus and vascular disease in the Spanish working population: results of the Icaria study. *Atherosclerosis*. 2009;207:573-8.
9. Grupo Convergence. Identificación, diagnóstico y control del paciente con obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular y metabólico. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:429-37.
10. Aguilar-salinas CA, Olaiz G, Valles V, Ríos Torres JM, Gómez Perez FJ, Rull JA, Franco A, Sepulveda J. high prevalence of low HDL cholesterol concentrations in a Mexican nationwide study. *J Lipid Res*. 2001;42:1298-307.
11. Ford ES, Li C, Zhao G, Pearson WS, Mokdad AH. Hypertriglyceridemia and its pharmacologic treatment among US adults. *Arch Int Med*. 2009;169:572-8.
12. Nichols GA, Arondekar B, Garrison LP Jr. Patient characteristics and medical care costs associated with hypertriglyceridemia. *Am J Cardiol*. 2011;107:225-9.
13. Lahoz C, Mostaza JM, Trache S, Martin-Jadraque R, Mantilla MT, López-Rodríguez I, et al. Atherogenic dyslipidemia in patients with established coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010.
14. Pintó X, Millán J, Muñoz A, Corbella E, Hernández-Mijares A, Zuñiga M, et al. A very high prevalence of low HDL cholesterol in Spanish patients with acute coronary syndromes. *Clin Cardiol*. 2010;33:418-23.
15. Sachdeva A, Cannon CP, Deedwania PC, Labresh KA, Smith S, Dai D, et al. Lipid levels in patients hospitalized with coronary artery disease: an analysis of 136,905 hospitalizations in get with the guidelines. *Am Heart J*. 2009;157:111-7.
16. Pintó X, Meco JF, Corbella E, Figueras R, Pallarés C, Esplugas E, et al. Programa de prevención secundaria de la arteriosclerosis de un hospital universitario. Resultados y factores predictivos del curso clínico. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:768-72.
17. Valdivielso P, Pintó X, Mateo-Gallego R, Masana LL, Álvarez-Sala L, Jarauta E, et al. Características clínicas de los pacientes con hipertrigliceridemia remitidos a las Unidades de Lípidos: registro de hipertrigliceridemias de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Med Clin (Barc)*. 2011;136:231-8.
18. Ascaso JF, Millán J, Mateo-Gallego R, Ruiz A, Suarez-Tembra M, Borrallo RM, Zambón D, González-Santos P, Peres de Juan M, Ros E. Prevalencia de síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares en una población hipertrigliceridémica. *Eur J Int Med*. 2011;22:177-81.

Diagnóstico, relación HTG y riesgo cardiovascular

Francisco J. Tinahones Madueño

Jefe del Servicio de Endocrinología, Hospital Clínico U. Virgen de la Victoria, Málaga, España. Presidente de la Sociedad Andaluza de Endocrinología y Nutrición (SAEN)

El diagnóstico de hipertrigliceridemia se realiza con una sencilla determinación analítica en ayunas; sin embargo la caracterización de determinados defectos genéticos que pueden provocar hipertrigliceridemias severas requiere laboratorios especializados. También están empezando a considerarse desde el punto de vista clínico las hipertrigliceridemias posprandiales

Aunque ya en 1996, en un metaanálisis, demostraron que los triglicéridos eran un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular, esta afirmación ha sido posteriormente controvertida porque no todos los estudios mostraban datos inequívocos. Existe una serie de factores que contribuyen a dificultar la atribución del riesgo cardiovascular a las cifras elevadas de triglicéridos, entre ellos: los triglicéridos son el componente lipídico que más oscila a lo largo del día ya que es un reflejo directo de la ingesta de grasas, los sujetos con triglicéridos elevados se acompañan de otros factores de riesgo tales como la resistencia a la insulina y, por último, los niveles de triglicéridos ineludiblemente se asocian al descenso de colesterol HDL, fruto de la transferencia de ésteres de colesterol de la HDL a la VLDL cuando existe un incremento de esta última. Numerosos estudios epidemiológicos más recientes realizados en grandes cohortes de sujetos demuestran que los niveles de triglicéridos se asocian de forma independiente al riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares.

Documento sobre hipertrigliceridemias

Jesús Millán Núñez-Cortés

Jefe de Servicio de Medicina Interna y Responsable de la Unidad de Riesgo Vascular y Lípidos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Catedrático de Medicina de la Universidad Complutense, Madrid, España

Es bien conocida la asociación entre hipercolesterolemia y enfermedad cardiovascular y se han difundido ampliamente las evidencias que señalan que el tratamiento de la hipercolesterolemia con estatinas produce unos resultados significativos con una reducción notable de la morbimortalidad cardiovascular.

Sin embargo, a pesar del tratamiento con estatinas de las cifras de colesterol, el riesgo cardiovascular de la población permanece muy elevado, y un elevado porcentaje de pacientes tratados con estatinas sufren nuevos episodios coronarios agudos. Este riesgo cardiovascular residual está motivado por distintos factores: factores de riesgo no lipídicos fuera de control, dificultad para alcanzar objetivos terapéuticos y, también, por otras alteraciones lipídicas distintas a la hipercolesterolemia.

Estos aspectos relacionados con el metabolismo lipídico han sido menos divulgados, quizás porque los datos obtenidos han sido en ocasiones confusos y siempre menos determinantes, y sobre todo porque se han empezado a considerar una vez que se encontraba resuelto el tratamiento de la hipercolesterolemia con estatinas.

Pero, como se señala, un gran número de pacientes en tratamiento con estatinas presentan nuevos eventos cardiovasculares. Probablemente los factores determinantes fundamentales son: por una parte, el insuficiente descenso en los niveles de c-LDL y, por otra, no abordar el resto de pa-

rámetros lipídicos. Uno de estos parámetros lipídicos son los triglicéridos.

Es preciso, en el futuro, abordar el problema de la hipertrigliceridemia de una forma global y unitaria como, en cierta medida, se ha llegado a abordar el problema de la hipercolesterolemia. En este sentido se configura como un hecho trascendente la puesta en común de la asistencia a los pacientes con hipertrigliceridemia tanto en el ámbito de la asistencia primaria como el de la especializada; establecer cuándo, cómo y dónde deben ser atendidos los pacientes, hasta alcanzar una continuidad en los cuidados y en el seguimiento.

La asistencia médica a la hipertrigliceridemia debe considerarse que no es una situación homogénea. En su aparición pueden ser determinantes diferentes circunstancias (hipertrigliceridemias secundarias) pero también puede tener un claro origen genético y ser la manifestación de la hipertrigliceridemia familiar o la hiperlipemia familiar combinada (hipertrigliceridemias primarias). Tanto la hipertrigliceridemia familiar como la hiperlipemia familiar combinada han sido relacionadas con la aparición de enfermedad coronaria prematura, y –por otra parte– frecuentemente los sujetos con hiperlipemia familiar combinada muestran mutaciones en el receptor de LDL, lo que hace que nos encontremos

realmente con un elevado riesgo cardiovascular. Por tanto, la importancia de que desde atención primaria se detecten los casos de dislipemias primarias en conjunto, particularmente de hipertrigliceridemia, y se aborde el problema clínico de estos pacientes con una estrategia conjunta con el especialista, es determinante para reducir el riesgo cardiovascular de la población.

Además del esfuerzo que es preciso realizar en la detección y diagnóstico de las hipertrigliceridemias, otro aspecto particularmente importante en la asistencia a estos pacientes es un correcto tratamiento, tanto si se trata de una hipertrigliceridemia aislada como si se encuentra asociada a un descenso de c-HDL. La importancia del control de los triglicéridos, fundamentalmente cuando se acompañan de niveles bajos de c-HDL y –sobre todo– en aquellos sujetos en los que está bien controlado el c-LDL, no presenta duda.

En la práctica diaria, la hipertrigliceridemia se encuentra infradiagnosticada, infratratada e infracontrolada, y es escaso el porcentaje de población con niveles de triglicéridos en objetivos. El documento que se presenta, fruto del trabajo de tres Sociedades Científicas, tiene como principal objetivo contribuir a mejorar el manejo de este problema y, a través de ello, mejorar la salud cardiovascular de la población.

Desarrollo profesional continuo (DPC) y certificación de la competencia profesional

Moderador: José Luis Garavís González

Médico de Familia, Centro de Salud de Alba de Tormes, Salamanca, España. Vicepresidente 3.º de SEMERGEN

Ponentes: Pilar de Lucas Ramos^a, Francisco Valero Bonilla^b y José Ignacio Cantero Santamaría^c

^aPresidenta del Comité de Formación y Docencia de SEPAR. Presidenta Electa de SEPAR

^bDirección General de Ordenación Profesional, Cohesión del Servicio Nacional de Salud y Alta Inspección

^cMédico de Familia, Servicio de Urgencias de El Sardinero, Santander, Cantabria, España. Vicesecretario de la Junta Directiva Nacional de SEMERGEN. Coordinador del Proyecto de Desarrollo Profesional Continuado en Atención Primaria

Introducción

El DPC es un proceso mediante el cual el profesional adquiere, mantiene y mejora sus competencias profesionales en determinadas áreas de capacitación, conocimientos, habilidades, actitudes y desempeños, para seguir desarrollando su ejercicio profesional de forma competente. El DPC engloba también otros conceptos relacionados con el ejercicio profesional, en especial lo concerniente a los nuevos enfoques y desarrollos de la profesión, organización del tra-

bajo, ética, responsabilidad social, enseñanza, comunicación e investigación.

El DPC es el periodo de educación y formación de los médicos que comienza después de la educación médica básica y la formación de posgrado, y a partir de aquí se extiende a lo largo de la vida profesional de cada médico. De todas maneras, el DPC va más allá a lo largo de la continuación de la educación médica.

El DPC, por tanto, es un imperativo profesional de cada médico, y es al mismo tiempo un prerrequisito para mejorar la calidad de la atención sanitaria. El DPC se diferencia en principio de las dos fases formales precedentes de la educación médica: educación médica básica y formación médica sistemática de posgrado. Mientras que estas dos últimas responden a regulaciones y normativas específicas, el DPC implica principalmente actividades de aprendizaje autodirigidas y basadas en la práctica, en lugar de una formación supervisada.

Además de promover el desarrollo profesional personal, el DPC quiere mantener y desarrollar competencias (conocimientos, habilidades, actitudes y desempeños) del médico como individuo, esenciales para adaptarse a las necesidades cambiantes de los pacientes y de los sistemas sanitarios. El antiguo término educación médica continuada (EMC) ha sido sustituido por el de DPC. El nuevo término refleja el contexto más amplio en que se encuentra esta fase de la educación

médica, e implica que la responsabilidad de practicar el DPC recae en la profesión y el médico como individuo.

El DPC es la estrategia de preferencia para la evaluación periódica de los profesionales por constituir la tendencia mayoritaria para los procesos de revalidación, recertificación a nivel internacional, por su mejor aceptación por parte de los profesionales al aportar una visión completa e integradora del mapa competencial y, finalmente, por incorporar la formación médica y la mejora continuadas como uno de sus elementos fundamentales.

Actualmente en nuestro país no existe ningún proceso que oficialmente se denomine certificación ni recertificación. En cualquier caso, y por analogía con lo que sucede en países anglosajones, deberíamos utilizar el término certificación como autorización y el reconocimiento para el ejercicio de una especialidad profesional de acuerdo con los requisitos establecidos y concedida por una institución legitimada oficialmente, como puede ser una sociedad científica.

Como se ha comentado anteriormente, en nuestro país, procesos de estas características no están desarrollados hasta este momento; ello no impide que determinados secto-

res, incluida la Administración, contemplen esta posibilidad de cara a un futuro no muy lejano; de hecho, la LOPS (Ley 44/2003 de 21 de noviembre de ordenación de las profesiones sanitarias) deja abierta y pendiente de desarrollo posterior esta posibilidad cuando dedica el artículo 38 de manera exclusiva al desarrollo normativo del DPC, resaltando de manera especial la necesidad de evaluar las competencias profesionales, además de los conocimientos, formación continuada acreditada, actividad docente e investigadora.

Por otro lado, la Ley 16/2003 de 28 de mayo de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud, en el artículo 42 refiere textualmente “El Ministerio de Sanidad y Consumo, previo acuerdo del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, y las comunidades autónomas en el ámbito geográfico de sus competencias, podrán acreditar las entidades de carácter científico, académico o profesional autorizadas para la evaluación de la competencia de los profesionales”. Esto confiere, obviamente, a las sociedades científicas la capacidad de convertirse en evaluadoras de la competencia profesional y, por tanto, de certificar y recertificar esta competencia en los profesionales.

Dislipemia en el diabético. Un caso frecuente en la consulta de atención primaria

Moderador: Ángel Díaz Rodríguez

Médico de Familia, Centro de Salud de Bemibre, León, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que precisa un control global y estricto de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que presente el paciente (dislipemia, hipertensión arterial, tabaco, alcohol, obesidad, antecedentes familiares de enfermedad precoz) a fin de evitar la aparición de complicaciones micro y macrovasculares. Aunque el seguimiento de todos ellos resulta relevante, la reducción del riesgo cardiovascular (RCV) está particularmente influenciada por el adecuado control del perfil lipídico. No obstante este último y el enlentecimiento de la aterogénesis, será difícil si el control glucémico es deficiente¹, hasta el punto de que si persisten las alteraciones lipídicas en el paciente con buen control de DM, debe plantearse la coexistencia de una HLP primaria.

La diabetes es la causa más frecuente de dislipemia secundaria. La dislipemia aparece en el 40-60% de los pacientes con DM2, siendo de 2 a 3 veces más frecuente en la población diabética que en la no diabética. Además, los pacientes con diabetes o tolerancia anormal a la glucosa tienen un RCV entre 2 y 4 veces superior a la población no diabética en condiciones similares de edad y sexo^{3,4}.

El manejo de la dislipemia diabética es una tarea de gran trascendencia sanitaria y social cuya responsabilidad recae, fundamentalmente, en los profesionales de atención primaria porque es un problema grave sobre el que podemos in-

tervenir, ya que tratar adecuadamente a estos pacientes modifica el curso de su enfermedad evitando o retrasando la aparición de eventos cardiovasculares, disminuyendo su impacto sobre la enfermedad cardiovascular. El 70-80% de las muertes en los pacientes diabéticos son atribuibles a la arteriosclerosis, que es de comienzo más precoz y más agresiva que en la población general, siendo la morbimortalidad cardiovascular mayor en las mujeres⁵.

La dislipemia del paciente diabético se caracteriza por un aumento de TG, descenso de cHDL, presencia del fenotipo B de cLDL (partículas pequeñas y densas) que componen lo que se ha definido como dislipemia aterogénica (DA)⁶, alteración que aparece muy frecuentemente en situaciones de insulinoresistencia (obesidad, síndrome metabólico, diabetes, dislipemia familiar combinada).

La importancia clínica de la DA se debe a que aparece de forma muy frecuente en sujetos con enfermedad cardiovascular prematura ya que se encuentra en torno al 60% de estos sujetos⁵. Los dos fenómenos de la DA más relacionados con el riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular son la presencia de LDL pequeñas y densas, y de partículas HDL bajas en colesterol y parcialmente disfuncionales. Las partículas LDL son muy heterogéneas en tamaño, densidad y contenido lipídico, y su distribución no guarda relación con la concentración de colesterol total o la de colesterol LDL. Sin embargo, el tamaño de las LDL está íntimamente relacionado con la concertación de partículas VLDL y de trigli-

céridos totales. De este modo, la mayor parte de los sujetos con concentraciones de triglicéridos superiores a 200 mg/dL tienen un patrón B de LDL⁷.

La hipertrigliceridemia (HTG), por su elevada prevalencia en la población de personas con diabetes mellitus tipo 2 y por el destacado papel que la dislipemia juega en la génesis de la arteriosclerosis precoz y acelerada en estos pacientes, refleja la acumulación en plasma de partículas ricas en TG (quilomicrones, VLDL, partículas remanentes, IDL, beta-VLDL). Como estas partículas también transportan colesterol, es frecuente observar que aquellos pacientes diabéticos con TG elevados puedan presentar incrementos en las concentraciones de colesterol y del cLDL. La magnitud de la hipercolesterolemia dependerá del número y composición de las lipoproteínas ricas en TG que estén presentes.

El aumento de ácidos grasos y la hipertrigliceridemia posprandial estimulan la secreción hepática de VLDL y Apo B. El exceso de partículas de VLDL lleva consigo una disminución de las concentraciones de cHDL y un aumento de las concentraciones de cLDL derivadas del catabolismo de VLDL e IDL. Como la composición de esas lipoproteínas está más enriquecida en TG, las partículas de IDL y LDL, densas, pequeñas, no son adecuadamente reconocidas por los receptores B, E hepáticos, derivando hacia otros tejidos y promoviendo, por tanto, la arteriosclerosis.

Por último, la glicación de Apo B y partículas de LDL conlleva un catabolismo alterado de estas lipoproteínas que son más susceptibles a la oxidación lipídica, siendo derivadas a tejidos extrahepáticos, depositándose con más facilidad en ellos.

El objetivo de control primario en el tratamiento de la hipercolesterolemia de los pacientes diabéticos es lograr niveles de cLDL < 100 mg/dl en todos los pacientes diabéticos sin enfermedad cardiovascular. En los diabéticos con ECV establecida el objetivo es conseguir un cLDL < 70 mg/dl. Cuando los TG estén elevados (> 200 mg/dl), la fórmula de Friedewald pierde precisión para el cálculo del cLDL, y no se puede usar con niveles de TG > 400 mg/dl. En estas circunstancias el objetivo de control primario pasa a ser el colesterol no-HDL (CT-cHDL) e incluye todas las lipopartículas que llevan Apo B (VLDL, IDL y LDL). El objetivo es lograr niveles de colesterol no-HDL < 130 mg/dl en pacientes diabéticos.

En aquellos pacientes, como en el presente caso, que además tengan una dislipemia aterogénica, con cHDL bajo y TG elevados, estos se consideran objetivos secundarios del tratamiento para disminuir el riesgo residual de complicaciones macro y microvasculares. Se recomienda conseguir niveles de cHDL > 40 mg/dl en hombres y > 50 mg/dl en mujeres. El nivel recomendable de TG es < 150 mg/dl.

Teniendo en cuenta estos objetivos, el manejo de la dislipemia en el paciente diabético se abordará en la primera ponencia de la mesa por el Dr. Adalberto Serrano Cumplido, Médico de Familia, Centro de Salud Repélega, Portugaleta, Vizcaya y miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

El tratamiento combinado: ¿Qué? ¿Cuándo? ¿Por qué? Para lograr un control global del perfil lipídico, correrá a cargo del Dr. D. Rodrigo Alonso Karlezi, Especialista en Medicina Interna, Unidad de Lípidos de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid y miembro de la Fundación de Hipercolesterolemia Familiar.

Bibliografía

1. Pedro-Botet J, Rubiés-Prat J. ¿Qué aporta el fenofibrato a la práctica clínica después del estudio FIELD? *Clin Invest Arterioscl.* 2008;20 Supl 2:56-64.
2. Carmena R. Dislipemia diabética. En: Carmena R, Ordozas JM, eds. *Hiperlipemias. Clínica y tratamiento.* Barcelona: Ediciones Doyma, 1999:139-53.
3. Ascaso JF. Reducción del colesterol LDL por debajo de 100 mg/dl. Un objetivo cambiante en los últimos años. *Av Diabetol.* 2007;23:313-6.
4. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factors Intervention Trial. *Diabetes Care.* 1993;6:434-44.
5. Austin MA. Triglyceride, small, dense low-density lipoprotein, and the atherogenic lipoprotein phenotype. *Curr Atheroscler Rep.* 2000;2:200-7.
6. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA.* 2001;285:2486-97.
7. Taskinen MR. Diabetic dyslipidemia. *Atheroscler.* 2002;3 Suppl:47-51.

Paciente diabético y c-LDL. Hasta dónde debemos llegar en el control

Adalberto Serrano Cumplido

Médico de Familia, Centro de Salud Repélega, Portugaleta, Vizcaya, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN

El paciente diabético es un paciente de alto riesgo cardiovascular.

Mucho se ha discutido sobre si el paciente diabético es portador de un riesgo cardiovascular similar al de aquel paciente no diabético que ha sufrido un infarto de miocardio.

Quizás ésta sea una disquisición que lo único que nos hace es perder el tiempo cuando en realidad el paciente diabético es un paciente de alto riesgo cardiovascular y como tal ha de ser abordado.

Desde que surgieron los primeros datos del estudio Framingham, se planteó abordar el riesgo cardiovascular de los pacientes como un valor absoluto y con un abordaje global del riesgo cardiovascular, tratándose de olvidar del abordaje individualizado de los factores de riesgo cardiovascular.

En los últimos 20 años se ha planteado un gran debate sobre el perfil del paciente que ha de ser tratado de su dislipemia, sobre todo en prevención primaria, surgiendo la duda sobre los objetivos a alcanzar en los pacientes en prevención secundaria.

Pero este debate parece centrarse en el tratamiento y control de las dislipemias y no tanto en otros factores clásicos de riesgo cardiovascular.

Sin embargo, en el paciente diabético comienzan a surgir dudas sobre algunos aspectos que se creían probados, como son el tratamiento intensivo de los niveles de glucemia o el tratamiento intensivo de la hipertensión para alcanzar objetivos muy estrictos de presión arterial.

Sin embargo, el control estricto de los niveles de c-LDL muestra claros y añadidos beneficios en la disminución de los eventos cardiovasculares de origen aterotrombótico sin que aparezcan efectos adversos por los descensos a niveles cada vez más bajos del c-LDL.

Además, en el estudio Steno 2, en el que se planteó un control intensivo de todos los factores clásicos de riesgo cardiovascular, fue el control de la dislipemia el que mostró una mayor aportación en la consecución del objetivo primario.

En el momento actual, son muchos los pacientes diagnosticados de diabetes que no alcanzan los objetivos de c-LDL marcados por las diferentes guías.

En el momento actual, el objetivo de c-LDL marcado por todas las guías lo sitúan por debajo de 100 mg/dl, y en función de que tengan muy alto riesgo sus niveles debieran de situarse por debajo de 70 mg/dl. Sin embargo, niveles de c-LDL por debajo de 50 mg/dl podrían aportar beneficios añadidos.

No hay que olvidar que una vez alcanzados los niveles de c-LDL deseables o cuando no podamos alcanzarlos con los tratamientos disponibles en monoterapia o en combinación, deberemos marcarnos objetivos en otras variables como son el c-HDL, triglicéridos o la Lp(a).

A pesar de los beneficios alcanzados con el control de la dislipemia, son demasiados los pacientes de alto riesgo cardiovascular, diabéticos o no diabéticos, que no tienen bien controlado su perfil lipídico, debido a la falta de titulación de la estatina en monoterapia o al cambio a una estatina más eficaz y a la dosis precisa para alcanzar el objetivo y al escaso número de ocasiones en las que se opta por emplear una combinación de fármacos hipolipemiantes (menos del 5% de los pacientes en tratamiento hipolipemiente).

Será preciso informar sobre la necesidad de emplear combinaciones farmacológicas de fármacos hipolipemiantes en los sujetos de alto riesgo y en función de su perfil lipídico para alcanzar los objetivos marcados por las diferentes guías, al igual que paulatinamente se ha ido realizando con el control de otros factores de riesgo como es el caso de la hipertensión o del control de la glucemia.

Estrategias terapéuticas de la dislipemia diabética. A raíz de un caso clínico

Rodrigo Alonso Karlezi

Especialista en Medicina Interna, Unidad de Lípidos, Fundación Jiménez Díaz. Madrid, España. Miembro de la Fundación de Hipercolesterolemia Familiar

Introducción

Los pacientes diabéticos tienen un riesgo de desarrollar enfermedad coronaria hasta 4 veces mayor que los no diabéti-

cos, siendo esta la principal causa de mortalidad. Desde el estudio de Haffner et al en 1998, se asume que los pacientes con diabetes mellitus deben ser considerados como equivalentes coronarios y tratados de forma intensa y precoz para reducir el riesgo de desarrollar episodios vasculares en el futuro.

La dislipemia diabética se caracteriza por una serie de alteraciones metabólicas interrelacionadas y que se traducen en hipertrigliceridemia y colesterol HDL bajo. Los niveles de colesterol LDL pueden estar en el rango considerado normal; sin embargo, hay un predominio de partículas LDL pequeñas y densas, que son las más aterogénicas, y un aumento en las partículas que contienen apo B (VLDL, quilomicrones y remanentes).

Datos de estudios observacionales como el UKPDS han mostrado que los principales factores lipídicos relacionados con la enfermedad coronaria en los diabéticos son el colesterol LDL y el colesterol HDL.

Las últimas guías europeas para el manejo de las dislipemias recomiendan que el objetivo en colesterol LDL para los pacientes diabéticos tipo 2 con enfermedad cardiovascular, o sin enfermedad cardiovascular pero que son mayores de 40 años y tienen uno o más factores de riesgo, debe ser inferior a 70 mg/dl. El objetivo secundario es tener un colesterol no-HDL inferior a 100 mg/dl y niveles de apo B < 80 mg/dl (recomendación clase I, nivel de evidencia C). Aquellos pacientes menores de 40 años, sin otro factor de riesgo y sin complicaciones derivadas de la diabetes, con un colesterol LDL < 100 mg/dl, podrían no necesitar terapia hipolipemiente en ese momento.

Tratamiento de la dislipemia diabética

Existe evidencia suficiente y consistente procedente de ensayos clínicos y metaanálisis de que las estatinas son la primera línea terapéutica en los pacientes con diabetes mellitus aunque su nivel de colesterol LDL sea normal. Las estatinas reducen la incidencia de episodios cardiovasculares mayores en 20% por mmol/l de reducción en colesterol LDL a 5 años, independiente de los niveles basales de colesterol LDL. Si el objetivo en colesterol LDL no se alcanza con la máxima dosis de estatina tolerada, podría asociarse un segundo fármaco reductor de LDL, como ezetimiba, aunque la evidencia disponible de beneficio cardiovascular es limitada. Ezetimiba puede tener un papel en el tratamiento combinado ya que en pacientes diabéticos el efecto reductor de colesterol LDL parece ser superior que en los no diabéticos y es un fármaco seguro.

Una estrategia diferente para el manejo de la dislipemia diabética podría ser el uso de fibratos. Los datos del estudio VA-HIT mostraron que el gemfibrozilo disminuye en un 24% los episodios cardiovasculares tanto en diabéticos como en no diabéticos. Sin embargo, en el estudio FIELD, diseñado para pacientes diabéticos, la reducción del 11% en episodios CV (muerte por enfermedad coronaria e IM no fatal) obtenida por fenofibrato no fue significativa. Sin embargo, sí se observó una reducción significativa del 27% en aquel grupo con triglicéridos elevados (> 204 mg/dl) y HDL bajo. Estos datos fueron corroborados en el estudio ACCORD, que utilizó simvastatina y fenofibrato. En este estudio, aquellos sujetos con triglicéridos elevados y HDL bajo tuvieron una

reducción del riesgo del 30% (especialmente en varones). Por lo tanto, los datos sugieren que aquellos pacientes con diabetes mellitus que tienen triglicéridos elevados y HDL bajo a pesar del tratamiento con estatinas, podrían beneficiarse de la adición de fenofibrato.

A pesar de la reducción significativa en el riesgo cardiovascular obtenida con las estatinas, es probable que el uso de combinaciones de fármacos modificadores de los lípidos contribuya a disminuir el conocido como riesgo residual en los pacientes diabéticos. El concepto de aumentar HDL, uno de los factores de riesgo predictores más importantes en los diabéticos, es interesante y prometedor, aunque falta evidencia al respecto. El uso del ácido nicotínico puede ser de utilidad ya que es el fármaco actualmente disponible que más aumenta los niveles de esta lipoproteína, además de tener un efecto sobre colesterol LDL y triglicéridos. Existe evidencia del beneficio del tratamiento combinado de estatina con ácido nicotínico en cuanto a disminución de la morbimortalidad coronaria y regresión de placa en pacientes de alto riesgo, incluidos los pacientes diabéticos. Sin embargo, hay que tener presente los efectos secundarios, especialmente el *flushing* y el efecto que tiene este fármaco sobre la glucemia y el control de la diabetes mellitus.

En conclusión, la evidencia actual justifica el tratamiento intensivo de los pacientes diabéticos, utilizando estatinas como primera línea terapéutica para conseguir el objetivo en colesterol LDL y asociando un segundo fármaco en el caso de que no se consiga ese objetivo en monoterapia, o bien se quiera actuar sobre otros parámetros lipídicos como HDL y triglicéridos.

Bibliografía

1. Catapano A, Reiner Z, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis*. 2011;217 Suppl:S1-S44.
2. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non-diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998;339:229-34.
3. Turner RC, Millns H, Neil HAW, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS:23). *BMJ*. 1998;823-8.
4. Pyörälä K, Pedersen TR, Kjekshus J, Faederman O, Olsson A, Thorgeirsson G. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Diabetes Care*. 1997;20:614-42.
5. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with Simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2003;361:2005-16.
6. Colhun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364:685-96.
7. Keech A, Simes RJ, Barter P, et al. Effect of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (The FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1849-61.
8. The ACCORD study group. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362:1563-74.
9. Saha SA, Arora RR. Fibrates in the prevention of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus- a pooled meta-analysis of randomized placebo-controlled clinical trials. *Int J Cardiol*. 2009;141:157-66.
10. Canner PL, Furberg CD, Terrin ML, McGovern ME. Benefits of niacin by glycemic status in patients with healed myocardial infarction (from the Coronary Drug Project). *Am J Cardiol*. 2005;95:254-7.

Evolución natural del dolor de espalda

Moderador: Francisco Abal Ferrer

Médico de Familia, Centro de Salud Carbayín Alto, Siero, Asturias, España

Introducción

Dentro de las distintas propuestas que se hicieron al Comité Científico del 33 Congreso SEMERGEN que se celebrará en Oviedo, tuvo muy buena acogida el hablar del dolor de espalda en una reunión de médicos de atención primaria. Es lógico, ya que es una de las patologías que vemos con más frecuencia en las consultas, que consume muchos recursos, que genera incertidumbre y que ocasiona gastos directos e indirectos, principalmente por sus estudios complementarios y sus consecuencias laborales. También nos animó la sospecha de que nuestra actuación, en general, no se adapta a la evidencia ni a las recomendaciones de las guías de

práctica clínica (GPC), así como la impresión de que nuestras intervenciones pocas veces modifican el curso clínico, la historia natural del proceso. En definitiva, intuimos que pedimos pruebas de imagen más por la evolución en el tiempo que por la indicación clínica, que los resultados de estas pruebas no guardan buena relación con los síntomas, que damos tratamientos que no acortan ni curan el cuadro, que se ha abusado de la cirugía, que se genera yatrogenia y que muchas veces el dolor cede de forma espontánea con el tiempo independientemente de nuestra práctica.

En la mesa trataremos principalmente de las patologías raquídeas inespecíficas, por ser éstas las más frecuentes y porque las secundarias tienen una etiología y un tratamien-

to específicos. Así, entre otros objetivos nos fijamos mostrar los signos de alarma, plantear la adecuación de las pruebas de imagen, valorar los distintos tratamientos con medidas farmacológicas y no farmacológicas, sus indicaciones y sus resultados, exponer los criterios de derivación y aumentar nuestro conocimiento sobre la intervención neuroreflejo-terápica y el tratamiento rehabilitador. Veremos las distintas intervenciones en los tres niveles de prevención y también dedicaremos tiempo para la etiología y los costes.

Todo ello lo haremos sobre unas bases que impregnarán las distintas intervenciones: actitud crítica, medicina basada en pruebas y experiencia personal de los ponentes que, además del conocimiento del tema, han participado en diversos estudios que en buena parte condicionan su práctica clínica.

La intervención neuroreflejo-terápica (NRT) para el tratamiento de los síndromes mecánicos del raquis (SMR)

Francisco M. Kovacs

Traumatólogo, Director de la Red Española de Investigadores en Dolencias de la Espalda (REIDE), Fundación Kovacs, Palma de Mallorca, España

Definición

La intervención neuroreflejo-terápica (NRT) consiste en implantar transitoriamente material quirúrgico en la piel, desencadenando mecanismos neurofisiológicos que contrarrestan los implicados en la persistencia del dolor, la inflamación neurógena y la contractura muscular que caracterizan los episodios dolorosos de síndromes mecánicos del raquis (SMR).

Descripción

El material quirúrgico se implanta sobre fibras nerviosas dependientes de las metámeras clínicamente implicadas en cada caso, por lo que su localización varía de un paciente a otro. En los ensayos clínicos (ECA), esa localización ha demostrado ser un factor crucial; la implantación a menos de 5 cm del lugar indicado se ha usado como "placebo" y carece de efecto clínicamente relevante.

La intervención es ambulatoria, no requiere anestesia y el material quirúrgico se deja implantado hasta 90 días. Si al extraerse el paciente ha mejorado pero persisten criterios de indicación, puede repetirse.

Criterios de indicación

La NRT está indicada para pacientes con SMR que duran 14 o más días y en los que el dolor es ≥ 3 puntos en una escala visual analógica o numérica.

No está indicada en la claudicación neurógena por estenosis espinal lumbar, ni en dolores no debidos a SMR (como los causados por cáncer, infección o fibromialgia). Está contraindicada en pacientes con alergia al metal quirúrgico utilizado (aleación 416L).

Pruebas científicas sobre su efecto

Según la correspondiente revisión sistemática Cochrane, los ECA disponibles son de alta calidad metodológica y demuestran que la intervención NRT es eficaz, segura, efectiva y eficiente para los SMR, y desencadena una mejoría rápida y clínicamente relevante del dolor y la discapacidad.

Su aplicación en la práctica clínica rutinaria del Sistema Nacional de Salud mejora hasta un 800% la efectividad del tratamiento habitual y hasta un 2.200% la eficiencia de los recursos, y genera un ahorro neto de aproximadamente 3 millones de euros al año por millón de habitantes cubierto.

Sus efectos secundarios son benignos y sólo cutáneos. Entre los más de 152.000 pacientes intervenidos, el más frecuente (irritación cutánea transitoria en el lugar de implantación del material quirúrgico) ha afectado a menos del 8,7%.

Aplicación en el Sistema Nacional de Salud (SNS)

La intervención NRT se aplica en el SNS mediante la derivación desde atención primaria de los pacientes en los que está indicada, según un protocolo que ha demostrado generar una proporción de remisión adecuada $\geq 95,5\%$ y un alto grado de satisfacción entre médicos remitores y pacientes derivados. La intervención se realiza en unidades especializadas por médicos acreditados por la Asociación Española de Médicos Neuroreflejo-terapeutas, y está sometida a mecanismos sistemáticos de vigilancia postimplantación. Esas son las condiciones de aplicación en las que ha demostrado ser efectiva y eficiente en el SNS.

En esas condiciones se está aplicando en la práctica clínica rutinaria de los Servicios de Salud de Baleares, Asturias y en un área del de Cataluña, con resultados satisfactorios. Hasta hoy no ha culminado la tramitación de su aplicación en otros servicios de salud.

Tratamiento rehabilitador del dolor raquídeo

Marisol García Acosta

Médico de Familia y Rehabilitadora, Jefa del Servicio de Rehabilitación, Lanzarote, España

Es fundamental en rehabilitación conocer, si se puede, la causa que produce el dolor raquídeo. Para esto, es interesante tener ciertos conocimientos de biomecánica, patomecánica y equilibración raquídea.

Desde el punto de vista de biomecánica y patomecánica, la columna es una estructura vertical que soporta carga y es articulada, formada por 24 vértebras y con 3 curvas en visión lateral.

- La columna tiene 3 apoyos vertebrales, uno anterior, el cuerpo vertebral y dos posteriores, las articulaciones interapofisarias. Si una de éstas falla, la vértebra cae o bascula produciéndose la escoliosis.
- La columna es un cilindro hueco, al ser así, incrementa su resistencia.
- La columna es un tallo flexible (efecto pandeo) muestra sus tres curvas en su visión lateral, (lordosis cervical, cifosis dorsal, lordosis lumbar).
- La viga costal, que está formada por la vértebra con su triple apoyo vertebral y su par de costillas lateralmente, retrasa la deformidad de la columna.
- La idea de la columna es un eje de transmisión. Si solicitamos al paciente que se incline hacia delante, podemos poner en evidencia deformidades costales que indican la presencia de curvas raquídeas.

Una de las herramientas más utilizadas en medicina rehabilitadora es el alza, para conseguir la equilibración raquídea. ¿Qué es el alza? Se trata de un suplemento que se coloca debajo de una extremidad inferior, y comprobar si mejora la alineación raquídea. En consulta tenemos de 2, 3, 4, 5, 6, 7 mm... lo que necesite el paciente.

El alza, en general, no busca acortamientos de miembros inferiores, sino la equilibración de la columna, colocándose debajo del pie hacia donde se dirige la curva lumbar, hacia la derecha o izquierda, lo que consigue que la basa raquídea tienda hacia la horizontalidad.

Cuando con esta medida no es suficiente se emplean ortesis correctoras, como el lecho de yeso, el yeso corrector de cifolordosis o el corsé de Richardson o corsé de 4 tornillos.

¿Qué hacer en una consulta de atención primaria ante un paciente con una deformidad o un dolor raquídeo? Hacemos una evaluación previa, exploración física y solicitamos exploraciones complementarias.

Evaluación previa

AP: neoplasias, enfermedades reumáticas... Descripción del dolor, localización, tiempo de evolución... Anamnesis general por aparatos.

Exploración física

- Movilidad del raquis en general, detectar presencia de deformidades costales, gibas lumbares, disimetría de hombros, pinzamiento del talle.
- Palpación de puntos dolorosos a nivel de apófisis espinosas o de zonas musculares, como trapecios, musculatura paravertebral cervical, dorsal o lumbar.
- Exploración de ROTS y sensibilidad. Exploración de la marcha.

Exploraciones complementarias

Telerradiografía de columna total en carga ap y lateral. Siempre en bipedestación, porque en decúbito de cualquier

región de la columna pueden aparecer o desaparecer curvas que nos pueden despistar.

Las radiografías regionales están indicadas si existe un proceso traumático o un dolor puntual que quieres estudiar de una zona, pero sin perder la visión de conjunto que te da una columna completa.

¿Cuántas veces no nos viene un paciente con una cervicalgia? Y en la Rx de r. cervical no aparece nada aparentemente, y si hacemos una telerradiografía vemos una escoliosis, o un tumor vértice pulmonar (síndrome de Claude-Bernard-Horner), aplastamiento vertebral dorsal o inclusive lumbar que repercute en todo el trayecto...

– TAC cervical, indicado en caso traumático si no se visualiza la C7, o si en la radiografía se aprecian lesiones potencialmente inestables.

– RMN si existen o sospechan lesiones de partes blandas.

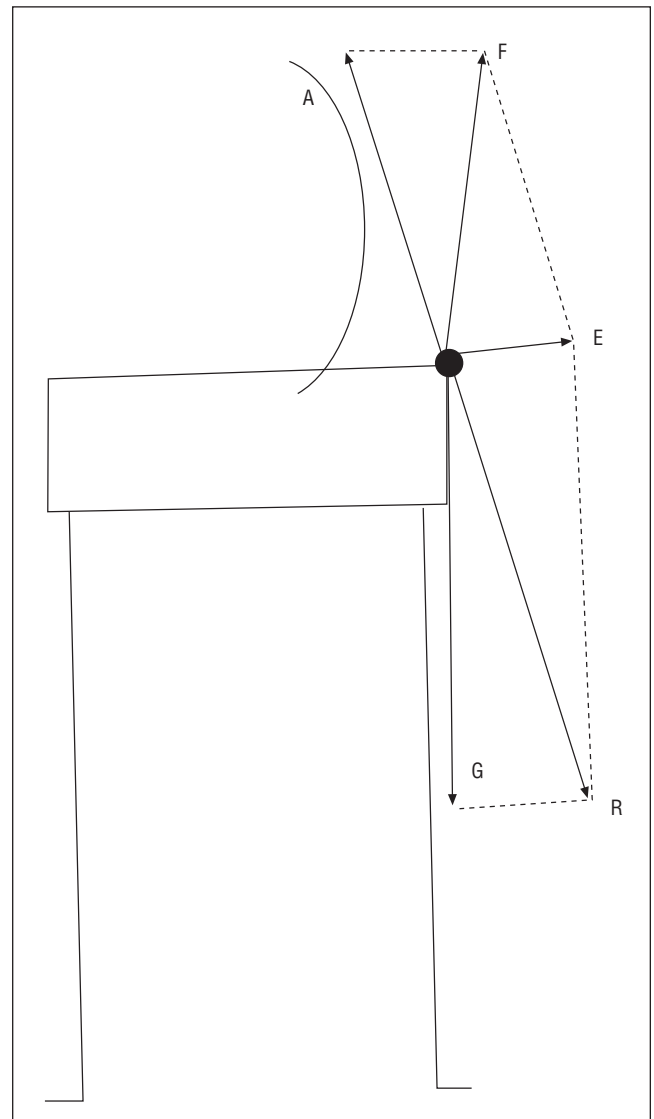


Figura 1 A: colocamos una fuerza ascendente en sentido opuesto a R; E: tendencia de inclinación lateral de la escoliosis; F: fuerza ascendente de la misma dirección y sentido opuesto a G; G: fuerza de gravedad; R: resultante oblicua, va hacia abajo.

Tratamiento rehabilitador

- Tratamiento sintomático: reposo, AINE, relajantes musculares.
- Tratamiento ortopédico: alzas, ortesis de yeso correctoras.

Tratamiento ortopédico

Conseguir mediante la utilización de alzas en los miembros inferiores la alineación raquídea comenzando por los tramos inferiores. Si no es suficiente añadimos ortesis de yeso correctoras.

La columna debe mantenerse siempre en posición vertical. Y entre las herramientas útiles para conseguir ese objetivo, está el alza.

Combinación de fuerzas que se establecen al colocar un alza (fig. 1):

Se coloca debajo de la extremidad inferior, hacia donde se dirige la curva lumbar.

La imagen simula esquemáticamente una pelvis de un paciente con sus MMII, visto de espaldas, como cuando exploramos la columna.

Donde la fuerza E es la que tiende a desviar la región lumbar hacia la derecha, que, combinada con la fuerza G,

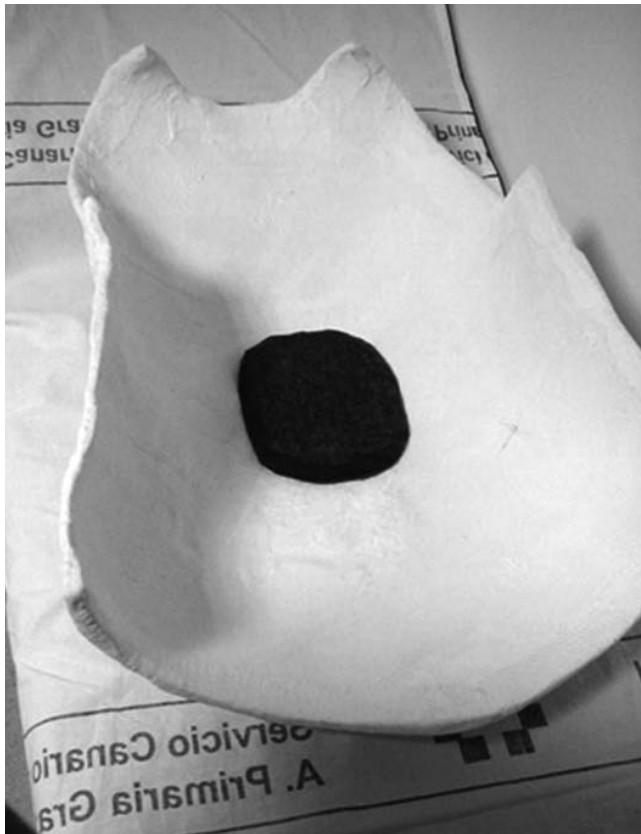


Figura 2

que es la gravedad, nos da una resultante R, que es la fuerza que hace desviar la columna, en este caso la región lumbar, hacia la derecha.

Pero si aplicamos debajo de la extremidad inferior derecha un alza, obtenemos otra combinación de fuerzas. De nuevo la E, que intenta desviar la región lumbar hacia la derecha, la A, que es la fuerza antideformante del alza, resultando de estos dos vectores la F, que es la fuerza ascendente correctora, de la misma dirección y sentido opuesto a la G (la acción de la gravedad).

Si con esta alza no es suficiente entraríamos en la ortesis correctoras de yeso:

- Lecho de yeso.
- Yeso corrector de cifolordosis.
- Yeso de cuatro tornillos.

De estas tres ortesis, el lecho de yeso se puede realizar sin problemas y con la adecuada formación en un centro de atención primaria. Y los otros dos también, si se atrevieran a crear una unidad de columna.

Lecho de yeso

En caso de hiper cifosis dorsal marcada, evitando más que probables fracturas osteoporóticas, e incluso si se han producido, minimizar el efecto de colapso para una posterior cifoplastia o vertebroplastia (fig. 2).

Análisis del sistema de fuerzas del lecho

El sistema de fuerzas es simple: el peso del tronco jugando contra la resistencia que ofrecen los fieltros colocados en el yeso en los puntos adecuados, da lugar a 2 fuerzas verticales y en sentido ascendente, porque es mayor la fuerza que el lecho opone al peso del cuerpo.

Esta forma de tratamiento de las deformidades raquídeas que pueden ocasionar dolor necesita del conocimiento de la mecánica del raquis y manejo de las alzas, y posteriormente de lechos de yeso... Todo ello se puede aprender con un entrenamiento adecuado, que estaría dispuesta a impartirlo, para no quedarnos sólo con el tratamiento sintomático, que es también muy importante, y llegar si acaso un poco más allá e intentar corregir la causa que lo produjo.

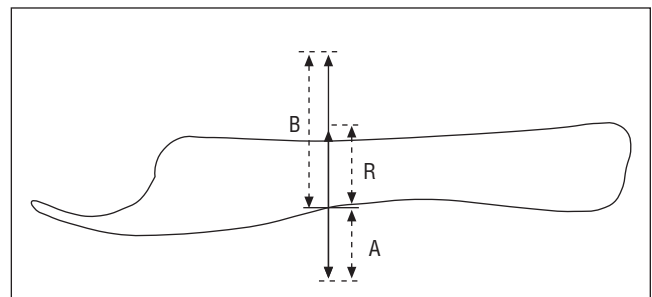


Figura 3 A: peso yacente; B: acción presora antideformante; R: resultante

Dolor de espalda

Sergio Giménez Basallote

Médico de Familia, Unidad de Gestión Clínica El Limonar, Distrito Sanitario Málaga, España. Coordinador de Grupo de Trabajo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Etiología

Patologías raquídeas inespecíficas

Son las más frecuentes (80%) y de origen mecánico, habiéndose descartado como causa previa un traumatismo directo, una fractura o una enfermedad sistémica. Suelen tener una resolución espontánea.

Patologías raquídeas específicas

Sólo en el 20% de las lumbalgias se llega a conocer su causa. Las más frecuentes son las secundarias a hernias discales o fracturas osteoporóticas. En el 5% el problema es grave y urgente de diagnosticar, como aneurisma de aorta abdominal o tumores malignos (tabla 1).

Pruebas de imagen

Salvo en sospecha de dolor de espalda de origen específico, la anamnesis junto a la exploración serían suficientes para llegar al diagnóstico y las pruebas de imagen deberían estar proscritas en las patologías mecánicas del raquis.

En los pacientes que presenten señales de alerta debemos realizar radiología simple en dos planos y analítica. La utilidad de la radiología convencional en las patologías mecánicas del raquis es bastante limitada, existiendo una clara disociación clínico-radiológica. Por otra parte, la mayor parte de las anomalías que puede detectar la radiología convencional no aumentan el riesgo de padecer dolor de espalda, y evidenciarlas no conlleva ningún cambio en la estrategia de tratamiento. Además, se produce exposición a radiaciones ionizantes, lo cual es especialmente preocupante en las mujeres en edad fértil por la exposición de las gónadas. La dosis de irradiación de una radiografía lumbar simple equivale a la de 15 radiografías pulmonares o a la exposición media a todas las demás fuentes de radiación ionizante durante 8 meses.

Otras pruebas complementarias como RNM, TAC, densitometría, gammagrafía ósea, electromiografía, etc. sólo están indicadas en dolores de espalda con sospecha de indicación quirúrgica o signos de alarma.

Tabla 1 Causas de lumbalgia específicas

Benignas	Mal pronóstico
Hernias discales	Tumores malignos y metástasis
Fractura vertebral osteoporótica	Fracturas inestables y complicadas
Espondilitis anquilosante y similares	Absceso epidural
Enfermedad de Paget	Tumores malignos espinales y pélvicos
Estenosis del canal medular	Infecciones abdomino-pélvicas
Tumores benignos espinales y pélvicos	Síndrome de cola de caballo
Quistes aracnoideos	Aneurisma de aorta
Malformaciones vasculares	

Tabla 2 Fases de tratamiento de la lumbalgia inespecífica

Información positiva y tranquilizadora a los pacientes
Evitar reposo en cama. Seguir trabajando si es posible
Fármacos de primer escalón: paracetamol, AINE, miorrelajantes
Educación sanitaria breve. Folletos validados
Intervención neuroreflejo-terápica (NRT)
Ejercicio físico
Escuela de Espalda
Fármacos de segunda línea: antidepresivos
Tratamiento cognitivo-conductual
Parches de capsaicina
Fármacos de tercera línea: opiáceos
Programas multidisciplinarios
Cirugía

Analgesia

Es conveniente seguir las directrices de la OMS en relación a la escala analgésica, comenzando por aquellos fármacos de perfil más suave:

- Paracetamol: 650 a 1.000 mg cada 6 h.
- AINE durante el menor tiempo posible y a la menor dosis eficaz, siempre en función de la comorbilidad digestiva, cardiovascular o renal que pueda presentar el paciente.
- Miorrelajantes, solos o en asociación con alguno de los fármacos anteriores, durante menos de una semana.

Hemos de valorar el empleo de fármacos de segunda línea: antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos a dosis analgésicas (10-25 mg de amitriptilina cada 12 h). No se recomiendan los ISRS por carecer de efecto analgésico.

En los pacientes con dolor intenso o muy intenso (mayor de 5 puntos en una escala analógica visual de 0 a 10) y más

de 3 meses de duración, los parches de capsaicina durante 3 semanas han demostrado ser útiles.

Si el dolor lumbar dura más de 2 semanas y tiene una intensidad moderada, intensa o muy intensa (mayor de 3 en escala analógica visual de 0 a 10) es recomendable prescribir intervención neuroreflejo terapéutica (NRT), siempre y cuando exista alguna unidad acreditada a nuestro alcance.

En relación a la actividad física, cualquier tipo de ejercicio (nadar, caminar, bicicleta...) es beneficioso como actividad preventiva y transcurridos unos días desde el proceso agudo. No hay datos para recomendar un tipo de ejercicio u otro, por lo que se prescribirá aquel que prefiera el paciente.

Si no se produce mejoría en 4-6 semanas valorar envío a escuela de espalda que no esté basada exclusivamente en conceptos de higiene postural y ergonomía, y sí en el fomento del manejo activo (promover la actividad física, mantenerla o reasunción temprana de ésta).

Finalmente, si con todo lo anterior no hay mejoría, prescribir fármacos de tercera línea: opiáceos, preferiblemente tramadol de liberación lenta y de manera pautada.

En pacientes con lumbalgia de más de 3 meses de evolución y en situación laboral potencialmente activa en los que hayan fracasado todos los tratamientos anteriores y que a causa de su lumbalgia estén gravemente afectados en su salud física y psicológica, prescribiremos programas rehabilitadores multidisciplinarios (envío a unidad de dolor con programas educativos, ejercicio y tratamiento psicológico). Al menos deben estar implicados de manera coordinada un médico, un psicólogo y un fisioterapeuta (tabla 2).

Si en nuestro ámbito es posible, prescribiremos neuroestimulación percutánea (PENS) como última opción de tratamiento conservador (sólo en algunas unidades del dolor existe personal específicamente entrenado en su realización).

Integración de la homeopatía en el ámbito sanitario

Moderador: E. Díaz Ruisánchez

Médico de Familia, Centro de Salud de Sotrandio, Asturias, España

Integración de la homeopatía en el ámbito sanitario

Francisco Javier Lanuza Giménez

Profesor Titular del Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, Director de la Cátedra de Boiron Homeopatía, Universidad de Zaragoza, Director del Diploma de Especialización en Terapéutica Homeopática y del Posgrado en Homeopatía Clínica de la Universidad de Zaragoza, España

Desde 2006, la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza integra la formación en homeopatía dentro de la oferta docente de posgrado. El diploma de especialización en terapéutica homeopática (ya en su quinta edición) fue el germen original del resto de actividades que describimos a continuación. Tras la primera edición del diploma de especialización, profesores y alumnos pensaron que era necesario continuar con una formación eminentemente práctica, clínica. Así nace el *Posgrado de Homeopatía Clínica* (cuatro ediciones), cuyos alumnos realizan prácticas tutorizadas por nuestros profesores en consultas clínico-docentes de homeopatía en el Centro de Salud Delicias Sur (establecimiento sanitario del Sistema Aragonés de Salud vinculado desde hace años a la docencia de pregrado de la Facultad de Medicina e involucrado en la formación de residentes). Esta actividad clínica comenzó en el primer trimestre de 2009 y actualmente se realiza en 8 consultas paralelas du-

rante 15 viernes al año. Pueden acudir a las mismas pacientes derivados por sus médicos de atención primaria o especializada y son de carácter gratuito. En total se ha atendido a 400 pacientes de primera visita y junto con las revisiones se han llevado a cabo unas 1.500 consultas.

Durante los últimos años se han organizado seminarios clínicos específicos de 10 h de duración sobre las posibilidades de la homeopatía en distintas especialidades médicas.

Por otro lado, las directrices de la UE para el diseño de los nuevos planes de estudios de medicina en el contexto del Espacio Europeo de Educación Superior adoptadas tras el proceso de Bolonia incluyen la enseñanza de los fundamentos en medicinas complementarias (Directiva 2005/36/CE) y, lógicamente, el Real Decreto español (RD 55/2005) también. En ese marco, la Facultad de Medicina de Zaragoza ha comenzado a implantar hace 3 años los nuevos estudios de grado y en él aparece como materia optativa del 9.º semestre (5.º curso) la denominada "Terapéutica homeopática", con una carga docente de 4 créditos ECTS.

En noviembre de 2009 se organizó en la Facultad de Medicina la primera *Jornada Prescribo Homeopatía* (PHz), donde los profesionales sanitarios ya involucrados en esta disciplina tienen la posibilidad de actualizar de forma periódica sus conocimientos, con la presencia de ponentes de primer nivel nacional e internacional, y discutir sobre aspectos actuales de la homeopatía. La participación en las Jornadas ha sido sorprendentemente alta, con 424 congresistas en 2010, y en estos momentos nos encontramos inmersos en la organización de la que tendrá lugar el 12 de noviembre de 2011.

Por último, la recién creada "*Cátedra Boiron de Investigación, Docencia y Divulgación de la Homeopatía*" y una

incipiente actividad editorial son los últimos proyectos planteados por nuestro grupo de trabajo.

El portal web www.prescribhomeopatia.com aglutina todas estas actividades descritas y pretende ser una herramienta útil para nuestros alumnos de posgrado y para todos aquellos profesionales sanitarios interesados en iniciar, profundizar o actualizar sus conocimientos en esta disciplina.

Integración de la homeopatía en el ámbito sanitario

José Ignacio Torres Jiménez

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense, Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Especialista en Homeopatía por la Universidad de Valladolid, Médico de Familia, Centro de Salud Gamonal Antigua, Burgos, España

La homeopatía es un método terapéutico con el que se estimula la capacidad inmune del organismo enfermo para curar y prevenir las enfermedades, basado en el principio de que “una sustancia que produce síntomas en un individuo sano cura dichos síntomas en un individuo enfermo”.

La homeopatía puede ser útil en un amplio campo de enfermedades y problemas de salud atendidos en atención primaria, siendo su uso más frecuente en los siguientes casos:

1. Tratamiento de procesos agudos en los que la homeopatía

puede mejorar rápida y eficazmente como traumatismos, viriasis, infecciones respiratorias (faringoamigdalitis, otitis, etc.), diarreas, reacciones alérgicas, quemaduras, etc.

2. Patologías crónicas y recurrentes (enfermedades y problemas de salud prolongados o repetitivos). Este es el campo en el que la homeopatía aporta mayores ventajas, ya que al actuar sobre el individuo en conjunto, modificando su predisposición a padecer determinadas enfermedades no sólo suprimirá los síntomas durante un tiempo, sino que curará el proceso. Enfermedades dermatológicas, alérgicas (asma, rinitis), digestivas (malas digestiones, estreñimiento, diarreas, acidez gástrica, etc.), metabólicas (hipercolesterolemia, hiperuricemia, gota, etc.), hipertensión arterial, problemas psíquicos y emocionales, cefaleas recurrente y un largo etcétera son susceptibles de tratamiento con homeopatía.
3. Cuando los tratamientos disponibles son poco eficaces (atopia, fibromialgia...), poco seguros (en embarazo, lactancia, insuficiencia renal...), sus efectos secundarios les hacen poco aceptables (corticoides, AINE...).
4. Reducción de tratamientos crónicos: psicofármacos, corticoides...

La integración de los medicamentos homeopáticos es una realidad creciente en muchas consultas de pediatría y medicina de familia en nuestro país, como ya era en otros de nuestro entorno (Francia, Alemania, Reino Unido) y ofrece las ventajas de:

- Disponer de un mayor arsenal terapéutico.
- Responder a una demanda social.
- Practicar una medicina holística.
- Poder ser más efectivos (los medicamentos son baratos y seguros).

Mujer y salud

Moderadora: Esther Redondo Margüello

Médico de Familia, Centro Monográfico de Salud Internacional, Madrid Salud, Madrid, España

Introducción

La incorporación de la mujer al mundo laboral y la mayor esperanza de vida de las mujeres no van acompañadas de una percepción de buena salud, y ello es además una percepción con base real. La mujer vive más, pero su mayor longevidad se acompaña de discapacidad y mala salud y, además, el inicio de esa mala calidad de vida se produce en una edad más temprana que los hombres.

La medicina de atención primaria constituye, sin duda, el primer frente especializado de prevención en salud, por lo que debe afrontar los nuevos retos de nuestro tiempo en lo que se refiere también a “salud de la mujer actual”. Para ello, es necesario entender las condiciones de vida a las que se ve sometida la mujer de nuestro tiempo, asumiendo un doble rol de madre y profesional, estrechando el tiempo disponible, impactando en sus opciones de ocio y cuidados

personales, cambiando hábitos alimentarios y sociales y generando todo este entorno una morbilidad/mortalidad de perfil distinto al que fue el habitual durante siglos.

Las desigualdades sociales se manifiestan en diversos rasgos que convergen, como: la clase social, la educación, el género, el origen étnico, la discapacidad y la situación geográfica. No se trata únicamente de diferencias, sino de una jerarquía, pues reflejan profundas desigualdades en la distribución de la riqueza, el poder y el prestigio entre personas y comunidades.

Las desigualdades entre los sexos están presentes en todas las sociedades: en el reparto del poder, los recursos y las prestaciones sociales, en las normas y los valores.

La forma en que se estructuran las organizaciones y se administran los programas tiene efectos perjudiciales en la salud de millones de mujeres, jóvenes y niñas. Las desigualdades entre los sexos, además de injustas, generan inefica-

cia e ineficiencia, influyen en la salud en distintas formas: pautas de alimentación discriminatorias, violencia contra las mujeres, falta de poder de decisión y reparto desigual del trabajo, tiempo libre y las posibilidades de mejorar en la vida, entre otras cosas.

Las inequidades sólo pueden ser transformadas cuando se hacen visibles y se actúa para eliminarlas. El origen de las desigualdades de género es social y, por consiguiente, puede modificarse. Los efectos intergeneracionales de las desigualdades entre los sexos hacen que sea realmente necesario actuar ahora para mejorar la equidad de género y reducir las desigualdades en salud.

Si se quiere afrontar una adecuada adaptación del sistema de salud a esta nueva realidad, es obligado conocer cómo se aborda la atención específica a la promoción de la salud y prevención de las enfermedades de la mujer desde la asistencia actual de la atención primaria.

Como objetivos de esta mesa está analizar, identificar y poner de manifiesto datos diferenciales en la salud de género como: una mayor frecuentación de las consultas o el consumo diferencial de medicación, además de priorizar las necesidades en salud reales y percibidas por la mujer española, evaluando su actual abordaje preventivo asistencial.

Mujer y salud

Carme Valls Llobet

Endocrinóloga, Directora del Programa Mujer, Salud y Calidad de Vida del Centro de Análisis y Programas Sanitarios (CAPS), Barcelona, España

La formación del médico o la médica de primaria o de hospital no ha sido enfocada hacia las patologías más prevalentes entre el sexo femenino, ni tampoco dispone (porque no existe) de una ciencia sistematizada para apreciar la diferente expresión de la sintomatología de algunas enfermedades según el sexo de las personas. Al faltar formación y docencia específica y mantener en el inconsciente los estereotipos de género, es fácil que los síntomas y patologías más prevalentes entre mujeres hayan permanecido invisibles, sus demandas, síntomas y problemas se hayan considerado inferiores y poco importantes, y sus repetidas solicitudes de ayuda, por estar cansadas o sentir dolor, se hayan intentado controlar con psicofármacos o con todo tipo de analgésicos sin entender las causas de los síntomas que presenta. En definitiva falta desarrollar la ciencia de la morbilidad diferencial y hacerla visible y comunicarla, para erradicar la cultura del sufrimiento que intenta esconder la ignorancia científica de las causas del malestar y la sintomatología, predicando a las mujeres la resignación y la sumisión a un supuesto destino fatal que las obliga a vivir con molestias y con dolor.

¿Qué es la morbilidad diferencial entre mujeres y hombres?!

Definimos la morbilidad diferencial como el conjunto de enfermedades, motivos de consulta o factores de riesgo que merecen una atención específica hacia las mujeres, sea porque sólo en ellas se puede presentar dichos problemas o porque sean muchos más frecuentes en el sexo femenino.

Puede ser causada por las diferencias biológicas con el sexo masculino, como ocurre con los trastornos de la menstruación, las enfermedades derivadas de embarazos y partos o los tumores ginecológicos.

También entran en esta definición las enfermedades que, sin ser específicas del sexo femenino, se presentan con una mayor frecuencia (alta prevalencia) en el sexo femenino y son causa o de muerte prematura, enfermedad o discapacidad entre las mujeres más que entre los hombres, como son las anemias, el dolor crónico, las enfermedades autoinmunes, las enfermedades endocrinológicas, y la ansiedad y depresión.

Existen también factores de riesgo diferenciales que deberían ser prevenidos o abordados de forma diferente entre mujeres y hombres, como las causas de patología cardiovascular, diabetes mellitus o la obesidad. Lois Verbrugge² ya señalaba en el año 1989 que el peor estado de salud de las mujeres se debía a riesgos adquiridos y aspectos psicosociales como el sedentarismo, el paro o el estrés físico y mental que produce la doble o triple jornada laboral que deben realizar, así como el trabajo emocional que constantemente realizan en su papel de cuidadoras de toda la familia y de su entorno.

Falta construir una ciencia ligada a las diferencias y a la perspectiva de género.

Bibliografía

1. Valls-Llobet, Carme. Mujeres, Salud y poder. 2009. Cátedra.
2. Verbrugge LM. The twain meet: Empirical explanations of sex differences in health and mortality. *J Health Soc Behav.* 1989;30:282-304.

Promoción de la salud y prevención de la enfermedad en la mujer española del siglo XXI

Jesús Iturralde Iriso

Médico de Familia, Centro de Salud Casco Viejo, Vitoria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

Resulta preocupante que en pleno siglo XXI, con la incorporación de la mujer al mundo laboral, la mayor esperanza de vida de las mujeres (83,8 años) no vaya acompañada de una percepción de buena salud, que únicamente manifiesta el 54% de las mujeres, según datos del último informe de "Salud y Género 2006" elaborado por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

Por ello, el grupo de actividades preventivas de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) decidió realizar, durante 2008, una encuesta orientada a conocer las necesidades en que se fundamenta la demanda de salud de la mujer de nuestro tiempo en una muestra de mujeres mayores de 16 años de todo el territorio nacional, aplicada mediante entrevista telefónica con preguntas cerradas y abiertas de aproximadamente 15 min de duración a una muestra representativa de 1.200 mujeres. También se reali-

zó una encuesta a 400 médicos de atención primaria para cruzar los datos de los 2 grupos en los siguientes ámbitos: *Hábitos y calidad de vida*: ejercicio, alimentación, hábitos tóxicos. *Actividades preventivas*: revisiones ginecológicas, mamografías, vacunación, ETS y embarazo, osteoporosis. Con dicho estudio se ha pretendido no sólo analizar las necesidades en salud percibidas por la mujer española, sino seguirlas hasta su traducción en demanda de salud, así como en la atención recibida ante dicha demanda.

Entre los objetivos que se persiguieron en el estudio, destacan:

1. Analizar, identificar y priorizar las necesidades en salud percibidas por la mujer española, evaluando su actual abordaje preventivo asistencial y estableciendo un consenso de las recomendaciones guía que sean pertinentes.
2. Desarrollar programas de recomendaciones por ámbito temático.
3. Desarrollar un plan de comunicación e implantación para cada ámbito temático de la prevención.

En cuanto a las conclusiones del estudio, éstas fueron:

- La percepción que el médico de atención primaria tiene sobre las actividades preventivas que lleva a cabo en la población femenina de su consulta no se corresponde con la percepción que la mujer tiene sobre las mismas.
- Las actividades preventivas que el médico de familia implementa en su consulta de atención primaria no presentan la efectividad esperada ni se traducen en el impacto adecuado en la población femenina.
- Es necesario realizar una reflexión y revisión sobre las actividades preventivas que se realizan en la consulta de atención primaria en la población femenina española, con el fin de mejorar la efectividad e impacto de las mismas en la salud de la mujer de nuestro siglo.
- Es preciso hacer llegar a la población femenina mensajes preventivos, consensuados entre los profesionales sanitarios que más frecuentemente están implicados en la prevención de su enfermedad: médicos de familia, especialistas y personal de enfermería.
- Las actividades de promoción de la salud en la consulta de atención primaria deben complementarse con actividades realizadas en otros ámbitos de la vida social, familiar y laboral de la mujer.

Salud sexual y reproductiva en la mujer joven en España

Josep Maria Laila i Vicent

Ginecólogo, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España. Presidente de la Sociedad Española de Ginecología (SEGO)

El inicio de la sexualidad es una etapa importante en el desarrollo de la maduración de la personalidad y va ligada a factores económicos, biológicos, psicológicos, sociales y culturales; por ello, los cambios que se producen en la misma, en especial en la juventud, en el fondo representan la evolución de la sociedad.

El informe titulado United States Public Health Services manifiesta que sólo 1 de cada 10 jóvenes en Estados Unidos tienen un comportamiento sexual responsable. Dicho informe analiza las posibles causas de esta conducta considerando como principales:

- Falta de educación sexual desde la propia familia.
- Carencia de valores éticos y morales.
- Influencia excesiva de informaciones no filtradas de los medios de comunicación.
- Exceso de permisividad.
- Presión de los grupos de iguales.

El informe Kaiser Family Foundation indica que el 29% de jóvenes ha tenido relaciones sexuales presionado por el entorno. El 24% acepta que ha hecho algo que no quería y el 31% reconoce que su sexualidad ha ido demasiado rápida.

En España, la edad de inicio de las relaciones sexuales completas se fija entre los 15-17 años, con un límite inferior en los 12 años. Realmente ha existido un cambio evidente en los últimos 50 años y así, la edad de la primera relación se ha avanzado en algo más de 5 años y el porcentaje que ha iniciado la actividad sexual antes de los 17 años se ha multiplicado por 12, además de existir un mayor número de frecuentación de relaciones con parejas distintas.

En realidad, estos cambios en la sexualidad española comportan también unos riesgos en el tema de la salud sexual y reproductiva de los mismos, que podríamos señalar en tres conceptos distintos:

- Sexualidad mal orientada, con los trastornos en la personalidad que ello ocasiona.
- Aumento de embarazos no deseados.
- Aumento de enfermedades de transmisión sexual.

¿Cuál es la aportación que desde el mundo de la medicina nos corresponde realizar? Un estudio de la UNICEF evidencia la necesidad de mejorar la educación sexual desde los primeros años de vida y dar una mayor facilidad a la juventud al acceso a los métodos de orientación familiar, siempre tutelados por personal preparado. Sólo esta actuación conjunta logra disminuir los embarazos no deseados y las enfermedades de transmisión sexual.

En muchas ocasiones el propio personal sanitario está poco sensibilizado en tratar estos temas. En un estudio reciente de Ewing se evidencia que los propios pediatras sólo preguntan a un 30% de sus pacientes por la actividad sexual cuando realizan una historia clínica, pero los médicos de familia lo hacen en un 34% y los ginecólogos, a pesar de ser un motivo de consulta repetida, sólo lo hacemos en un 70%. La edad de inicio de relaciones sexuales sólo consta en un 18% de historias de pediatría y en un 26% de las que corresponden al médico generalista.

En España la Federación Española de Sociedades de Sexología, en un estudio efectuado sobre 387.000 jóvenes, que cubría todos los ambientes y culturas, reconocía que un 66% utilizaba en su vida sexual algún método anticonceptivo de forma habitual, pero un 13% no lo había utilizado nunca y el resto no tenían una conducta preñada.

Consideramos que no sólo el médico, sino también la enfermera y en general todo el personal sanitario, tenemos una tarea difícil e importante en este tema de la salud sexual y reproductiva de los jóvenes, sin duda por detrás de la familia y la escuela, pero la orientación y formación en los contenidos sanitarios nos corresponde a nosotros.

Patología musculoesquelética en la consulta de atención primaria

Moderador: Manuel Amadeo Fernández Barrial

Médico de Familia, Centro de Salud de Sotrondio, Asturias, España. Presidente de SEMERGEN Asturias

Patología musculoesquelética en la consulta de atención primaria

Carmen Valdés i Llorca

Médico de Familia, Centro de Salud Miraflores, Alcobendas, Madrid, España. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Osteoporosis de SEMERGEN

Desde hace unos años las instituciones relacionadas con la sanidad de los distintos organismos, tanto nacionales como autonómicos y del sector público como del privado, han experimentado una actitud reflexiva orientada hacia el manejo y seguimiento de las patologías crónicas. A nadie en este momento le extraña que por las condiciones particulares de nuestro país, así como por su pirámide poblacional, las tácticas políticas y económicas vayan dirigidas a establecer una serie de acciones para conseguir acometer de forma efectiva y eficiente la asistencia sanitaria de nuestra población. Desde el punto de vista asistencial del médico de atención primaria, la línea es la misma. Llevamos años reclamando de los poderes públicos un cambio en el modelo sanitario y una reorientación de la actividad asistencial primaria, basada en una optimización de los recursos orientados a la patología crónica, y la musculoesquelética es una de ellas.

Asistimos de manera reiterada en nuestras consultas a la demanda generada por la población de consejos y dudas sobre enfermedades osteomusculares tales como la artrosis o la osteoporosis, que en muchos casos coexisten y generan multitud de incertidumbre en los pacientes, necesitando ser resueltas en el propio acto médico. Sin embargo, el médico de familia se encuentra en multitud de ocasiones ante gran cantidad de cursos de gran contenido teórico, con una excelente estructura y muy importantes para su formación académica y que en muchos casos aportan gran cantidad de créditos formativos indispensables para su desarrollo profesional y su currículo, pero lamentablemente poco prácticos para su práctica asistencial.

Este taller pretende dar, en la medida de lo posible y desde la situación de iguales, respuestas al manejo de la osteoporosis en las consultas de atención primaria, de manera interactiva y poniendo en evidencia aquellas cuestiones que nos preocupan en la práctica clínica diaria.

Nos plantearemos si:

- ¿Está el médico de atención primaria preparado para manejar de forma correcta esta patología?
- ¿Es capaz de ser resolutivo con los casos de osteoporosis que se presentan en su consulta sin necesidad de incrementar las listas de espera de atención especializada?
- ¿Puede sentirse confiado y seguro a la hora del diagnóstico y tratamiento con los medios de los que dispone?

- ¿Puede realizar de manera eficiente el manejo de la patología osteoporótica en la actual situación de menor disponibilidad de recursos?

Qué podemos hacer para manejar el dolor en la artrosis

José Herrero Roa

Médico de Familia, Centro de Salud Comuneros, Burgos, España

La artrosis, como enfermedad ligada al envejecimiento y la obesidad de la sociedad, es la enfermedad más frecuente del aparato locomotor (más del 70% de los mayores de 50 años tiene signos radiológicos en alguna localización). Además, es la causa más común de dolor crónico (11% de prevalencia en población española) y la que mayor incapacidad/invalidez permanente produce de todas las enfermedades crónicas en la segunda mitad de la vida, con sus correspondientes consecuencias económicas (la artrosis de rodilla, según datos de la OMS de 1997 para nuestro país, sería la 4.^a causa de discapacidad en mujeres y la 8.^a en hombres, suponiendo, en total, el 4,5% del PIB).

Se considera la artrosis, en la actualidad, un grupo heterogéneo de procesos, con aspectos comunes y diferenciales, pronóstico variable y posibilidades reales de tratamiento, que afectaría a la articulación determinando una degeneración caracterizada por alteración en la integridad del cartílago y del hueso subcondral. Puede ser primaria o secundaria a diversas enfermedades aun cuando sus manifestaciones clínicas, radiológicas y patológicas sean comunes y su compleja patogenia incluye factores genéticos, metabólicos y locales que interactúan ocasionando un proceso de deterioro del cartílago con reacción proliferativa del hueso subcondral e inflamación de la sinovial.

El dolor crónico, que clásicamente empeora con la actividad y mejora con el reposo, es el síntoma fundamental y se debe a la inflamación de estructuras periarticulares, aumento de presión intraósea, alteración perióstica, sinovitis y/o contractura muscular. Otros síntomas característicos de la artrosis son la rigidez articular, en general de corta duración, y la limitación funcional. Estas manifestaciones clínicas, junto con las radiológicas (pérdida localizada del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, proliferación osteofítica y quistes subcondrales y, en fases avanzadas, deformación de la articulación, colapso óseo y cuerpos libres intraarticulares), permiten su diagnóstico.

En la actualidad se está produciendo un cambio de paradigma respecto al concepto de la enfermedad (artrosis: el sufijo “-osis” hace pensar en proceso patológico de naturaleza degenerativa, en contraposición al sufijo “-itis” que designa inflamación, como la definición anglosajona de la enfermedad –osteoartritis– utiliza). Así pues, según la concepción actual no sólo el cartílago, sino la “unidad funcional neuro-musculoesquelética” –ligamentos, meniscos, músculos, nervios, hueso y la membrana sinovial– participan en la enfermedad.

Una vez diagnosticada la artrosis los objetivos de tratamiento serían: aliviar el dolor, reducir la inflamación, mejorar las limitaciones funcionales, retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida; por eso, tanto el médico como el paciente deben delimitar unos objetivos realistas y valorar cuál es la manera más idónea para alcanzarlos. Es curioso constatar cómo, en muchos casos, el abordaje terapéutico difiere en función del profesional encargado (reumatólogos, traumatólogos, médicos rehabilitadores, médicos de familia, etc.).

Al no existir una correlación clínico-radiológica con el dolor en la artrosis y tratarse de una experiencia sensorial y emocional de carácter desagradable, la medición del dolor resulta complicada y difícil. Por ello, y como paso previo y durante el seguimiento de la enfermedad, sería recomendable evaluar el dolor en la articulación elegida como diana (escala visual analógica, escala numérica visual, escala tipo Likert, subescala del WOMAC, etc.). El tratamiento de la artrosis consiste en un tratamiento de base y un tratamiento sintomático y se puede abordar desde un manejo no farmacológico asociado o no a fármacos.

Tratamiento de base

Abordaje médico inicial: Actuar sobre los factores que puedan ser susceptibles de ser modificados y estén relacionados con la aparición de la enfermedad (obesidad, ocupación laboral, lesiones deportivas, trastornos de alineación, traumatismos previos, etc.).

Recomendaciones generales al paciente: Como enfermedad crónica que es, el paciente debe disponer de información suficiente de su enfermedad (importancia del ejercicio físico diario, educación del paciente a través de programas, soporte personalizado, trabajo AP-especializada, conocimiento del concepto de protección articular, higiene articular, etc.).

Ayudas técnicas: Son utensilios, dispositivos, aparatos o adaptaciones basadas en la tecnología que se utilizan para suplir/ayudar en las limitaciones funcionales de personas con discapacidad (incluyen bastones ingleses, caminadores, utensilios para comer, etc.).

Tratamiento sintomático

Analgesia por medios físicos: El empleo de estas terapias está basado más en criterios de efectividad que en evidencia científica. No se ha visto superioridad de los ultrasonidos en artrosis de cadera/rodilla. Sí de los campos electromagnéticos en gonartrosis. La TENS (estimulación nerviosa transcutánea) es eficaz en gonartrosis y como tratamiento coadyuvante.

Tratamiento farmacológico

El control del dolor en la artrosis es un objetivo primario que recae mayoritariamente sobre el tratamiento farmacológico. Disponemos de diferentes opciones, como analgésicos periféricos (paracetamol y AINE), los analgésicos centrales (opioides), los SYSADOA (*symptomatic show acting drugs for osteoarthritis*), capsaicina, corticoides intraarticulares, ácido hialurónico y fármacos coadyuvantes (antidepresivos y anticonvulsivantes). También mencionaremos los fármacos modificadores de la enfermedad:

- *Paracetamol*: efectividad limitada. De elección en dolor leve.
- *Opioides*: a pesar de su potencia analgésica eficacia menor de la esperable. Efectos secundarios limitan su uso. El tramadol es la mejor opción.
- *Capsaicina*: efecto analgésico de corta duración y requiere varias aplicaciones al día. Buen perfil de seguridad. Inconvenientes son la quemazón, escozor y eritema local.
- *AINE*: constituyen la base junto con el paracetamol del tratamiento sintomático de la artrosis. Son más efectivos que el paracetamol. Deberán usarse en artrosis de rodilla y cadera en la menor dosis que sean efectivos y se evitará su administración prolongada. Antes de pasar a un AINE oral puede estar indicado el uso de un AINE tópico. Si el paciente artrósico presenta dolor moderado o severo y sin factores de riesgo gastrointestinal ni cardiovascular puede recibir cualquier AINE. En pacientes con factor de riesgo gastrointestinal está indicado un inhibidor selectivo COX-2 o bien AINE tradicional + IBP. Si el paciente tiene factores de riesgo cardiovascular debería recibir naproxeno como primera opción y evitar el ibuprofeno. Si el riesgo cardiovascular es alto se considerará añadir aspirina a dosis cardioprotectoras y un IBP. Si el riesgo gastrointestinal y cardiovascular es alto habrá que plantear otros tratamientos. En pacientes con historia de alergia o hipersensibilidad a la aspirina o a otros AINE los inhibidores selectivos COX-2 son una alternativa válida.
- *SYSADOA*: medicamentos o suplementos nutricionales utilizados para aliviar los síntomas de artrosis a largo plazo. Poseen efecto *carry over*, es decir, de efecto analgésico retardado pero el efecto dura hasta 6 meses después de su retirada. Entre ellos se encuentran: sulfato de glucosalina, condroitín sulfato, ácido hialurónico, insaponificables de aguacate/semilla de soja, diacereína. Otros fármacos similares a utilizar en el futuro podrían ser los bifosfonatos, raíz de harpagofito o extractos de Rosa canina.
- *Terapia intraarticular*: se emplea desde hace años, fundamentalmente con corticoides y ácido hialurónico. Cuando se acompaña de derrame articular se suele realizar artrocentesis previa a la infiltración. *Corticoides*: los pacientes que más se benefician son los que presentan mayor componente inflamatorio. En rodilla se recomiendan corticoides depot (acetónido de triamcinolona). Una infiltración cada 3 meses (4 al año) no parece tener efectos adversos a nivel articular. *Ácido hialurónico*: indicado en caso de falta de respuesta al tratamiento convencional y/o al tratamiento con corticoides intraarticulares. Es aconsejable la inyección intraarticular bajo supervisión

de una técnica de imagen salvo en rodilla. No se han visto diferencias con los distintos ácidos hialurónicos. Es seguro. *Otras sustancias:* en fase de prueba, la anakinra (anticuerpo monoclonal anti-IL1B).

- Fármacos modificadores de la enfermedad (DMOAD): se encuentran en fase de desarrollo preclínico y/o clínico. Pueden clasificarse en: *Inhibidores de las enzimas proteolíticas:* metaloproteasas de matriz (MMP) y agreginas (ADAMTS), anticitoquinas proinflamatorias (inhibición de la actividad de IL-1B, antióxido nítrico (NO), *bloqueador de las vías del ácido araquidónico distintas a la COX:* mPGES-1, leucotrienos y medicamentos que inhiben la remodelación del hueso subcondral (bifosfonatos, etc.).
- Tratamiento quirúrgico: tiene gran importancia para aliviar o erradicar el dolor y mejorar la función. A pesar de su éxito no sólo se utilizan las artroplastias articulares,

también existen procedimientos que resecan o sustituyen la articulación: artroscopia con lavado y desbridamiento, reconstrucción ligamentosa, osteotomías en rodilla, trasplante meniscal, cirugías reparativas del cartilago articular, mosaicoplastia y autotrasplante de condrocitos.

Debemos entender que el dolor en la artrosis no es sólo un síntoma, sino un proceso complejo multidimensional en el que intervienen diferentes elementos (lesión estructural articular y diferentes componentes moleculares) capaces de inducir un estímulo nociceptivo. Por otro lado, interviene el sistema nervioso nociceptivo, que implica diferentes vías y centros nerviosos y a complejos mecanismos moleculares de transmisión del dolor, incluidos cambios en la plasticidad neuronal. No menos importante es el componente psicológico, emocional y afectivo que supone la vivencia de interpretación personal del paciente sobre el dolor. Todo ello debe ser tenido en cuenta al tratar el dolor en la artrosis.

Prevención del ictus cardioembólico en atención primaria

Moderador: Vivencio Barrios Alonso

Cardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Qué trae de nuevo dabigatrán para la prevención del ictus cardioembólico

Vicente Barriales Álvarez

Cardiólogo, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca más frecuente, afectando a más de un 1% de la población general y llegando su prevalencia al 10% en los individuos mayores de 80 años. Además, es un factor de riesgo independiente para el ictus isquémico independientemente del tipo basal (de novo, paroxística, persistente o permanente). La presencia de FA incrementa el riesgo de ictus de 4 a 5 veces, siendo la tasa media anual de ictus isquémico en pacientes con FA no valvular del 5% (de 2 a 7 veces más que los que no la padecen) y superior al 23% en mayores de 80 años. Además, los ictus relacionados con la FA presentan un incremento significativo de la mortalidad y morbilidad comparado con los secundarios a otras causas.

El tratamiento de elección para reducir el riesgo cardioembólico en la prevención del ictus isquémico asociado a la FA es la anticoagulación oral (ACO), ya que muestra un beneficio significativo superior a la aspirina (64% de reducción con ACO frente a un 22% con aspirina). El uso de ACO necesita una monitorización regular de la anticoagulación dada

la interacción con la comida y otros fármacos comúnmente utilizados. La intensidad de la anticoagulación se relaciona estrechamente con la eficacia, siendo necesario mantener un estrecho rango terapéutico medido por un INR (international normalized ratio) de 2 a 3. Además, el uso de ACO se asocia con un aumento significativo del riesgo de sangrado (un 2% anual). Según diferentes estudios, sólo aproximadamente el 60% de los pacientes tratados con ACO presenta un INR con valores dentro del rango establecido, el 25-30% muestra valores inferiores y el 10-15%, superiores.

El estrecho rango terapéutico y la necesidad de monitorización frecuente afecta a la eficacia y seguridad de los ACO, siendo necesarios nuevos fármacos con efectividad similar o mayor, mejor seguridad o igual, dosis fija que no precise monitorización, poca interacción con comidas y fármacos, comienzo de acción y metabolización rápida y reversible y coste-efectivos. Recientemente se han desarrollado nuevos anticoagulantes que incluyen antagonistas directos de la trombina como el dabigatrán o inhibidores del factor Xa como el rivaroxabán, apixabán, betrixabán y edoxabán.

En 2010 las administraciones americana y canadiense aprobaron el dabigatrán para la prevención del ictus en la FA no valvular. El dabigatrán etexilato (Pradaxa®) es un inhibidor directo de la trombina, de molécula pequeña y administración oral. Se trata de un profármaco que se convierte en metabolito activo tras la toma, de manera independiente del CYP450. Su biodisponibilidad es baja y se administra 2 veces al día. Se elimina predominantemente por vía renal (80%), con un inicio de acción rápido y un efecto anticoagulante que aparece en aproximadamente 1 h,

pero con una semivida de 12-17 h. No requiere determinaciones del INR.

El estudio clínico en fase III del dabigatrán fue el ensayo RE-LY (The Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy), publicado en The New England Journal of Medicine en septiembre de 2009. En este estudio participaron 18.113 pacientes con FA y riesgo de ictus aleatorizados a 150 mg de dabigatrán cada 12 h (6.076 pacientes), 110 mg de dabigatrán cada 12 h (6.015 pacientes) y warfarina en una dosis ajustada según el INR (6.022 pacientes). Las dos dosis de dabigatrán se adjudicaron de manera ciega y la warfarina de manera abierta. La duración media del seguimiento fue de 2 años. El dabigatrán en dosis de 150 mg cada 12 h mostró más eficacia que la warfarina, con una reducción del ictus del 34%, siendo el sangrado mayor del 3,3% con dabigatrán y del 3,6% con warfarina. La dosis de 110 mg cada 12 h no presentó diferencias significativas de eficacia con la warfarina, pero las tasas de hemorragias mayores fueron más bajas (2,8% con dabigatrán y 3,6% con warfarina). El riesgo relativo de hemorragia intracraneal se redujo en un 60% con la dosis de 150 mg cada 12 h en comparación con warfarina (0,32 vs 0,76% anual) y en un 70% para la dosis de 110 mg cada 12 h (0,23 vs 0,76% anual). El sangrado gastrointestinal fue más frecuente en el grupo del dabigatrán en dosis de 150 mg cada 12 h (1,5 vs 1% anual) y se produjo dispepsia en aproximadamente el 11% frente al 5,8% de los pacientes tratados con warfarina.

A raíz de estos resultados, en octubre de 2010 la FDA (Food and Drug Administration) aprobó el dabigatrán, 150 mg 2 veces al día, como una alternativa a la warfarina para la prevención del ictus y el tromboembolismo sistémico en pacientes con FA paroxística o permanente y factores de riesgo embólicos que no presenten prótesis cardiacas, enfermedad valvular significativa, insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina < 15 mL/min) o enfermedad hepática avanzada (clase I, nivel de evidencia B).

La gran ventaja del dabigatrán es que no necesita monitorización del INR al tener una respuesta anticoagulante previsible. Además, presenta menos interacciones farmacológicas que los ACO, no necesita modificar la dosis con la alimentación y su ventana de suspensión antes de una intervención quirúrgica tiene una duración menor en la programación (de 1 a 2 días según el riesgo de sangrado) y de 12 h en la cirugía urgente. En cuanto a las desventajas, el dabigatrán requiere 2 administraciones diarias, presenta menor tolerancia digestiva, de momento no se dispone de un método para monitorizar la actividad del dabigatrán en la práctica clínica y no hay un antídoto específico, lo cual puede dificultar la resolución de las urgencias en que esté implicado este fármaco.

En conclusión, el dabigatrán es el primer fármaco anticoagulante aprobado por la FDA para su uso clínico en la FA no valvular en más de 50 años. Representa una alternativa válida a los ACO, ofreciendo mayor eficacia y seguridad en pacientes con FA no valvular y riesgo tromboembólico. Probablemente, los candidatos ideales para el empleo de dabigatrán son los pacientes con FA no valvular con contraindicación para los ACO por alto riesgo de sangrado o con difícil control debido a la constante variación de los niveles del INR o la dificultad para realizar un buen control de la anticoagulación.

Caso clínico

José Polo García

Médico de Familia, Centro de Salud Casar de Cáceres, Cáceres, Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Varón de 83 años con diagnósticos previos de FA, HTA, en tratamiento con IECA, acenocumarol controlado por su MAP. TA: 170/90 mmHg. AC: arritmica a 140 lpm. AP: normal. Abdomen: blando, depresible, no se aprecian masas. Extremidades: sin edemas. Analítica: hemograma, fórmula leucocitaria y plaquetas normal. Glucemia: 85 mg/dl; colesterol 240 mg/dl; LDL 110 y HDL 45; ácido úrico: 5,7; GOT GPT y GGT normales. Creatinina plasmática: 0,80 mg/dL. Hormonas tiroideas normales. Coagulación INR de 5,0, se ajusta dosis y se le cita para nuevo control a la semana. Revisando su historia clínica se aprecia que en los controles del tratamiento ACO sus INR presentan gran variabilidad y mal control del tratamiento ACO desde hace meses.

Comentario

Paciente hipertenso mal controlado, con FA en tratamiento ACO desde hace años con mal control de terapia ACO (INR ultima consulta de 5.0).

Pacientes en tratamiento con AVK: el mantenimiento de los pacientes en el denominado "tiempo en rango terapéutico" (TRT), definido habitualmente como el porcentaje de determinaciones de la INR en rango terapéutico (INR 2-3), según los datos aportados en diferentes estudios es de un 60-65% (fig. 1).

En pacientes con mal control de tratamiento ACO con gran variación de INR donde debemos plantearnos el cambio a un nuevo ACO, como el inhibidor directo de la trombina dabigatrán, que ha demostrado en su dosis de 150 mg/12 h ser mas eficaz que la warfarina y son estos nuevos ACO fármacos que no necesitan control, su efecto anticoagulante es dosis-dependiente y no tiene interacciones importantes con fármacos ni alimentos.

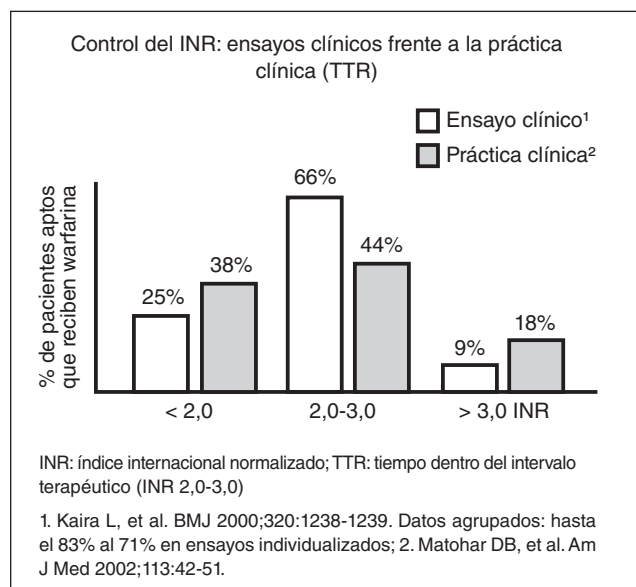


Figura 1

Responsabilidad legal y violencia doméstica

Moderador: José Francisco Díaz Ruiz

Médico de Familia, Director General de Salud Pública, Consejería de Sanidad y Servicios Sociales del Gobierno de Cantabria, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Bioética, Humanidades Médicas y Medicina Legal de SEMERGEN

Introducción

Antonio Hidalgo Carballal^a, Julia González Pernía^b y José Francisco Díaz Ruiz^c

^a*Médico Forense, Máster en Bioética y en Bioderecho, Instituto de Medicina Legal de Cuenca, España. Coordinador de la Sección de Medicina Legal de SEMERGEN*

^b*Fiscal Provincial de Toledo, España*

^c*Médico de Familia, Director General de Salud Pública, Consejería de Sanidad y Servicios Sociales del Gobierno de Cantabria, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Bioética, Humanidades Médicas y Medicina Legal de SEMERGEN*

Conscientes de las obligaciones que nos son propias en el desarrollo de nuestras tareas profesionales como Médic@s y observando los principios éticos inspiradores de la ciencia, desde SEMERGEN, buscando garantizar y salvaguardar la promoción y desarrollo de la deontología profesional, no podemos abstenernos de destacar y poner en valor la indelegable función del Médic@ en la consecución de la tan nombrada atención integral de la víctima (recogida y desarrollada en la Ley de 28 de diciembre de 2004), asumiendo la responsabilidad a tod@s exigida en lo tocante a no participar, secundar o admitir actos de tortura o de malos tratos, cualesquiera que sean los argumentos invocados para ello, estando obligados, por el contrario, a denunciarlos a la autoridad competente, máxime si se trata de un caso que hemos conocido a través de la actividad que nos compete.

La profesión médica está al servicio de la persona y de la sociedad, y en consecuencia, respetar la vida humana, su dignidad y el cuidado de la salud individual y colectiva son los deberes primordiales del/la Médic@.

La eficacia de la asistencia sanitaria exige una plena relación de confianza entre facultativo y paciente, a quien se le reconoce el derecho a una atención de calidad tanto humana como científica.

Así, nuestra principal lealtad es la que debemos al paciente, y la salud de éste debe anteponerse a cualquier otra conveniencia, de tal manera que siendo el sistema sanitario el instrumento principal de la sociedad para la atención y promoción de la salud, hemos de velar por el mantenimiento de sus requisitos de calidad, suficiencia asistencial y principios éticos, anhelando alcanzar la denominada excelencia mediante el incremento de la eficacia y eficiencia de nuestro trabajo y el rendimiento óptimo de los medios disponibles.

El maltratador ha de entender que cuando agrede a una mujer lo hace a toda la colectividad, con lo cual el efecto disuasorio de nuestra respuesta multidisciplinar se multiplica, obteniendo mejores y más patentes resultados.

En definitiva, la víctima tiene derecho a una atención humana y humanizada, no pudiendo así siquiera imaginar el abstenernos de mantener y actualizar aquellos principios morales, que en verdad son deber individual del médico y compromiso de todas las organizaciones y autoridades que intervienen en la regulación de la profesión, y que tan particulares se muestran en una realidad tan terrible como la propia de la violencia contra las mujeres.

Acerca de la magnitud de la violencia

Henar Suárez Álvarez

Trabajadora Social Sanitaria, Hospital Álvarez Buylla, Mieres, Área Sanitaria VII, Asturias, España

"Miedo de la mujer a la violencia del hombre y... miedo del hombre a la mujer sin miedo"
Eduardo Galeano

La complejidad de la violencia

Las situaciones de violencia de género ya nadie pone en duda que son un problema de salud y provocan importantes daños físicos y psicológicos.

El abordaje biospiciosocial es de gran ayuda cuando intervinimos en violencia, porque no siempre se trata de violencia explícita, sino que, en muchas ocasiones nos encontramos frente a síntomas inespecíficos, dependiendo entonces el diagnóstico de un alto grado de sospecha y no siempre de pruebas evidentes. Esto hace que la intervención sea especialmente difícil.

Es necesario además conocer e identificar las secuencias de interacción (ciclo de la violencia), las ideas y creencias del contexto familiar y sociocultural, la socialización de las personas en contextos de desigualdad.

Sabemos que los estereotipos de género no favorecen la resolución de conflictos de forma negociada, así que cuando esto ocurre frecuentemente se recurre a la violencia porque el poder que se cree legítimo queda quebrantado.

No es posible, por tanto, obviar que las situaciones sociales, laborales, emocionales, económicas, políticas y culturales están presentes en la vida de las mujeres e incidiendo de modo específico en su salud. El modo de vivir condiciona

el modo de enfermar... la salud por tanto tiene género y así lo hemos de tener en cuenta cuando intervenimos los profesionales sanitarios y sociales.

La demanda de ayuda en violencia de género nos llega generalmente a las unidades de trabajo social derivada de los profesionales médicos y/o de enfermería; en ocasiones se plantean desde la urgencia, requieren en un primer momento rebajar la tensión acumulada para, posteriormente, buscar alternativas que no sólo pasan en algunos casos por implementar apoyos, sino por entender/comprender el problema y proporcionar instrumentos útiles que permitan el cambio.

Cuando intervenimos en violencia de género es necesario además que los profesionales conozcamos el intrincado mundo de las emociones-interacciones, roles familiares y su complejidad.

*“No le dolieron en la cara, sino en el alma, en ese rincón que no se le puede enseñar a nadie”
Dulce Chacón*

Definimos las fases de intervención

Las estrategias de intervención que es preciso poner en marcha tienen que ir encaminadas a la erradicación de la violencia mediante un posicionamiento de tolerancia cero, además de la prevención, la educación en la igualdad y la sanción de los actos violentos.

Identificaré las fases de intervención para describir posteriormente con un ejemplo el diagnóstico social sanitario de un caso real de una mujer con una historia de violencia de 20 años de evolución.

1. El enfoque terapéutico: modelo de intervención biopsicosocial.
 - Espacio de escucha y acogida empática.
 - Contención emocional.
 - Atención a la demanda real.
 - Manejo de la negación de problemas.
2. Discriminar la magnitud del problema.
 - Valorar el riesgo vital.
3. Diagnóstico psicosocial sanitario.
4. Tratamiento psicosocial.
5. Indicación y gestión de apoyos y prestaciones.

Individualizamos cada situación

ML5: mujer de 56 años que acude al servicio de urgencias del hospital con una fuerte crisis de ansiedad que pone en relación con episodios maltratantes por parte de su esposo y que refiere desde el inicio de la relación de convivencia hace 20 años.

Diagnóstico psicosocial-sanitario de ML5

1. Situación de violencia machista con episodios de agresiones psíquicas y físicas y severas consecuencias para su salud (crisis de ansiedad y baja autoestima).
2. Agudizados sentimientos de culpa si le abandona debido a la enfermedad, que aparece constantemente como “factor justificativo” del maltrato.

3. La historia de maltrato tan prolongada en el tiempo hace que la mujer se haya adaptado a las fases del ciclo de la violencia y se gratifica únicamente con la cada vez más corta “luna de miel” (que reconoce como “momentos muy felices”).
4. Considero bloqueada su capacidad de elegir camino y la situó en una posición muy vulnerable dentro del “laberinto de la violencia” (Fina Sanz).

Tratamiento

1. Entrevistas terapéuticas de apoyo psicoemocional (técnicas de comunicación asertiva y entrevista sistémica familiar).
2. Se inicia el procedimiento de intervención “según protocolo intervención en VG” por parte del equipo sanitario:
 - Elaboración y envío de parte-informe, describiendo en él las reticencias de la mujer a presentar la denuncia.
 - Información sobre el proceso judicial.
3. Elección de problemas con los que ella se muestra de acuerdo en trabajar (las consecuencias de la violencia en su salud). Aceptamos la negación de aquellos otros que no desea resolver.
4. Derivación al Servicio de Atención Psicosocial de la Mujer.

Dudas para la reflexión

Entonces, si la violencia es un problema de salud que repercute gravemente en la vida de las personas que la padecen, ¿cuál es la dificultad para que no utilicemos el método de trabajo (anamnesis, diagnóstico, tratamiento) igual que hacemos con otros problemas de salud?

He visto demasiadas mujeres con largo historial de maltrato que no aparece reflejado, ni siquiera “sospechado”.

¿La “sospecha” no nos parece en estos casos suficientemente significativa? ¿Necesitamos siempre evidencias?

¿Seguimos pensando que el problema de la violencia es un problema de puertas adentro y que se demuestre en los juzgados?

La literatura de indicadores de riesgo tanto en menores como en ancianos y en violencia contra la mujer, es abundante.

¿Utilizamos lo que tenemos?

¿Las prestaciones sociales para la mujer que sufre violencia resultan burocratizadas y poco significativas? ¿Nos dan seguridad en las propuestas de abordaje?

Si la mujer no quiere poner denuncia en el juzgado ni que se envíe el parte-informe, ¿pensamos que no podemos ayudar y cerramos la actuación? ¿Qué otras opciones de ayuda tenemos?

Los trabajadores del sistema de salud ¿tenemos dificultades para trabajar con mujeres no colaboradoras? Y las mujeres más vulnerables pueden ser de difícil abordaje.

Conclusiones

- La intervención cuidadosa produce efectos beneficiosos en la vida de las mujeres que sufren violencia.

- La complejidad de la violencia de género hace necesario diagnosticar e individualizar las intervenciones para acordar con la mujer qué aspectos e instrumentos pueden resultarle útiles para construir su propio cambio.
- La acogida y escucha en la primera entrevista resultan cruciales para el posterior proceso de ayuda.
- Los profesionales sanitarios y sociales somos el recurso más cercano a la mujer víctima de VG. Tenemos una gran responsabilidad en realizar una intervención de calidad.

Recursos específicos

- Servicios de atención e información telefónica especializada: 112, 016. Teléfonos del Instituto de la Mujer que cada comunidad autónoma pone a disposición.
- Asistencia jurídica gratuita: Red de Centros Asesores de la Mujer, Turno de Oficio. Colegio de Abogados.
- Red Regional de Casas de Acogida.
- Servicios de Atención Psicosocial. Apoyo psicológico. Tratar consecuencias de la violencia.
- Servicios de teleasistencia móvil. Atención inmediata y protección 24 h.
- Asistencia policial. SAF atención a la familia (Policía Nacional). EMUME. Mujer y menor. Guardia Civil.
- Asociaciones de mujeres. Centros de Atención a mujeres víctimas de agresiones sexuales y malos tratos.
- Prestaciones económicas. RAI. Ayuda de pago único. Salario social.
- Acceso a la vivienda.

“Salir y recuperarse de una relación de maltrato es un proceso largo, que puede durar toda la vida, y en ocasiones las mujeres no logran recuperar plenamente el control sobre sus vidas y llevar una vida satisfactoria”

Pilar Blanco Prieto
Médica de Familia.

Pero lo que nos tiene que acreditar como profesionales es acompañar y proporcionar apoyos e instrumentos que ayuden en ese proceso.

Bibliografía

1. La violencia contra las mujeres considerada como problema de salud pública”. Instituto de salud pública de la Comunidad de Madrid; varios autores.
2. La atención socio sanitaria ante la violencia contra las mujeres”. Instituto de la mujer Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales; varios autores.
3. Intervención con mujeres que sufren violencia de género”. Raquel Millán Susinos (trabajadora social Área 10 Getafe. Madrid.
4. Los vínculos amorosos” Fina Sanz. Kairós. Barcelona.
5. Los laberintos de la vida cotidiana” Fina Sanz. Kairós. Barcelona.
6. Atención biopsicosocial al malestar de las mujeres”. Sara Velasco. Salud 9. Instituto de la Mujer.
7. Guía Didáctica de Diagnóstico e Intervención sanitaria en Violencia de Género para profesionales sanitarios”. -Documento- SESPA-Asturias- Instituto Asturiano de la Mujer-2011.
8. El proceso de dejar una relación de maltrato y recuperarse”. Pilar Blanco. Medica de familia. IV seminario de la Red de Médicas y Profesionales de la salud. Noviembre 2002.

Riesgo cardiovascular. ¿Igual mujeres que hombres?

Moderadores: José Luis Llisterri Caro^a y Vivencio Barrios Alonso^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch, Valencia, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

^bCardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Riesgo cardiovascular. ¿Igual mujeres que hombres?

Mabel Soto Ruiz

Servicio de Cardiología, Hospital Álvarez Buylla, Mieres, Asturias, España

Las cardiopatías constituyen la principal causa de mortalidad entre las mujeres de EE.UU. Aproximadamente medio millón de mujeres fallecieron por enfermedad cardiovascular (ECV) (10 veces más que fallecimientos por cáncer de mama).

Patologías cardiovasculares

Enfermedad coronaria

- Epidemiología, factores de riesgo cardiovascular, prevención, diagnóstico y tratamiento. Se insistirá en las diferencias entre ambos sexos.
- La puntuación de Framingham para estimar el riesgo cardiovascular a 10 años en mujeres; la intervención de estilo de vida; la intervención contra los principales factores de riesgo, y las estrategias farmacológicas.
- Diferencias en el diagnóstico, manifestaciones clínicas, pruebas de laboratorio. Síndromes coronarios agudos, el pronóstico y tratamiento en la mujer.

Insuficiencia cardiaca en mujeres

- La prevalencia de Insuficiencia cardiaca (IC) en 2004 era de 2,6 millones en EE.UU., de los cuales 35.000 fallecieron. Los varones y mujeres difieren en cuanto a riesgo, causas y pronóstico. La HTA y la diabetes desempeñan un importante papel, así como la enfermedad coronaria (tanto en estudio CASS como BARI). El riesgo postrevascularización de sufrir IC es mayor en mujeres.
- Diferencias en fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Otros

- El papel de la fibrilación auricular en las mujeres, su escasa participación en ensayos clínicos. Etiología y manejo.
- Las mujeres trasplantadas de corazón.

Riesgo cardiovascular. ¿Igual mujeres que hombres?

Pilar Mazón Ramos

Médico Adjunto, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, España

Se hará una revisión de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y las diferencias existentes entre hombres y mujeres. En los últimos años ha aumentado el conocimiento de la gravedad de la enfermedad cardiovascular en la mujer, principalmente a partir de la menopausia. Aunque los FRCV son comunes en ambos sexos, hay algunos matices en su presentación dependiendo no sólo de la edad, sino también de otras circunstancias como los hábitos sociales, culturales...

Desde el año 1999 la Sección de HTA de la Sociedad Española de Cardiología ha llevado a cabo múltiples registros para conocer diferentes aspectos de la enfermedad cardiovascular en nuestro país, su forma de presentación, los FRCV... que han incluido en total más de 140.000 pacientes; se presentarán datos de estos registros separados entre hombres y mujeres.

Tratamiento con antidiabéticos orales. ¿Qué recomiendan las guías terapéuticas? ¿Son todos iguales?

Moderador: Matéu Seguí Díaz

Médico de Familia, Unidad Básica de Salud Es Castell, Menorca, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN, Miembro de la RedGDPS

Introducción

Si bien es cierto que prácticamente todas las guías de práctica clínica (GPC) hacen recomendaciones parecidas al inicio del tratamiento del diabético tipo 2 (DM2), la realidad es que las GPC más recientes y osadas (canadiense, endocrinos americanos...) introducen cualquier fármaco desde el diagnóstico con el único criterio de los niveles de control metabólico (HbA1c). Sin embargo, las 6 familias de antidiabéticos orales (metformina, sulfonilureas, glinidas, inhibidores de las alfa-glucosidases, inhibidores de los DDP-4...) son distintas en cuanto a sus mecanismos fisiopatológicos, su potencia, según el tipo de paciente más idóneo para su prescripción, sus efectos secundarios o, llegado el caso, su seguridad.

Desde las diferencias en la incidencia en el peso del DM2 (metformina lo disminuye, las glitazonas lo incrementan, por ejemplo), en la posibilidad de hipoglucemias (mayor en sulfonilureas, y no en cambio en las glitazonas o inhibidores de los DDP-4), en los problemas intestinales (metformina, inhibidores de las alfa-glucosidases), en alteraciones de los

lípidos (el LDL-colesterol disminuye con la pioglitazona, por ejemplo) son múltiples las diferencias entre ellas.

Sin embargo, existen otros problemas que, aunque al margen de sus propiedades, no deben desdeñarse y deben tenerse en cuenta, tal es el caso de la validez externa de los estudios utilizados para hacer las recomendaciones y fundamentalmente el coste-efectividad de cada tratamiento en pacientes polimeditados dentro de un entorno de control de costes. Por otro lado, las asociaciones entre los antidiabéticos en el 2.º o 3.º nivel y, por último, la irrupción de nuevas líneas terapéuticas con mecanismos novedosos, como las que tienen que ver con el SGLT2 –*Sodium-glucose cotransporter 2*–, como la dapagliflozina, son temas que nos proyectan al futuro. Un futuro con gran cantidad de familias terapéuticas y, por tanto, con grandes alternativas o posibilidades de tratamiento. De todo ello se hablará en esta mesa.

Bibliografía

1. Bennett WL, Maruthur NM, Singh S, Segal JB, Wilson LM, Chatterjee R, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Medi-

- cations for Type 2 Diabetes: An Update Including New Drugs and 2-Drug Combinations. *Annals* 2011;154.
- Bennett WL, Wilson LM, Bolen S, Maruthur N, Singh, S, Chatterjee R, Marinopoulos et al. Oral Diabetes Medications for Adults With Type 2 Diabetes. An Update. Comparative Effectiveness Review No. 27. (Prepared by Johns Hopkins University Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-02-0018.) AHRQ Publication No. 11-EHC038-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. March 2011.
 - Sherifali D, Nerenberg K, Pullenayegum E, Cheng JE, Gerstein HC. The Effect of Oral Antidiabetic Agents on Glycated Hemoglobin Levels: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes Care* Publish Ahead of Print, published online June 8, 2010.
 - Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health (CADTH). CADTH Therapeutic Review Clinical Review: Third-Line Therapy for Patients with Type 2 Diabetes Inadequately Controlled with Metformin and a Sulfonylurea August 2010.
 - Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health (CADTH). CADTH Therapeutic Review Economic Evaluation: Third-Line Therapy for Patients with Type 2 Diabetes Inadequately Controlled with Metformin and Sulfonylurea Combination Therapy. August 2010.
 - Waugh N, Cummins E, Royle P, Clar C, Marien M, Richter B, Philip S. Newer agents for blood glucose control in type 2 diabetes: systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment* 2010;14.
 - Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Second-Line Therapy for Patients With Diabetes Inadequately Controlled on Metformin: A Systematic Review and Cost-Effectiveness Analysis. August 2010.
 - Bailey CJ, Gross JL, Pieters A, Bastien A, List JA. Effect of dapagliflozin in patients with type 2 diabetes who have inadequate glycaemic control with metformin: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;375.

Tratamiento con antidiabéticos orales. ¿Qué recomiendan las guías terapéuticas? ¿Son todos iguales?

Javier Mediavilla Bravo

Médico de Familia, Centro de Salud de Pampliega, Burgos, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN, Miembro de la RedGDPS

La diabetes mellitus (DM) es un proceso crónico que afecta a gran número de individuos, constituyendo un problema personal y de salud pública de enormes proporciones.

Entendemos la DM como un conjunto de alteraciones metabólicas de múltiples etiologías caracterizadas por hiperglucemia crónica y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, resultado de defectos en la secreción de insulina, en la acción de ésta o en ambas.

La prevalencia de diabetes en nuestro país, según el estudio di@bet.es, es del 13,8% en personas mayores de 18 años, siendo un 7,8% de las personas con diabetes los que conocen que la padecen, mientras que el 6% lo desconoce¹.

Las personas con DM desarrollan complicaciones a largo plazo que son debidas tanto a la intensidad y duración de la hiperglucemia como a la presencia de otros factores de riesgo como la hipertensión arterial, la dislipemia y el tabaquismo.

El objetivo principal del tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la DM es la prevención de complicaciones. Existen suficientes evidencias derivadas de ensayos clínicos aleatorizados que han demostrado que el buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares², y estudios de cohortes a largo plazo sugieren que alcanzar niveles alrededor de una HbA1C del 7% en los primeros años se asocia con una disminución del riesgo macrovascular. El buen control de la glucemia, junto con el del resto de factores de riesgo, puede prevenir eventos cardiovasculares en ambos tipos de diabetes³.

Los fármacos antihiperoglucemiantes orales actúan sobre los diversos factores causantes de la hiperglucemia en la DM tipo 2. Unos intervienen sobre el déficit de secreción de insulina, otros actúan sobre la resistencia a la insulina, otros sobre la sobreproducción hepática de glucosa y unos más ejercen sus efectos reduciendo la velocidad de absorción de glucosa a nivel intestinal.

Las diferentes guías y consensos sobre el tratamiento de la hiperglucemia contienen variadas estrategias en la consecución de un mismo objetivo, la mejora de las cifras de glucemia⁴⁻⁹. Estas diferencias probablemente reflejan la heterogeneidad de la enfermedad y la necesidad de la individualización del tratamiento en función de las características de las personas que la padecen (edad, tiempo de evolución, presencia de complicaciones, etc.). De todas formas, la mayor parte, por no decir la totalidad de guías de práctica clínica, recomiendan el inicio del tratamiento farmacológico de la DM tipo 2 con metformina, y en caso de no obtener en monoterapia los niveles objetivos de glucemia, recomiendan utilizar la combinación de varios fármacos antihiperoglucemiantes, de tal manera que cuando el control glucémico no es adecuado en monoterapia se debería añadir un segundo fármaco⁴⁻⁹.

La actualización de la guía Nice ha reconocido a los nuevos fármacos (inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 [iDPP-4], glitazonas, análogos del GLP-1, y análogos de insulina de acción corta o rápida) como fármacos a utilizar en terapia combinada⁴.

Cuando se utilizan las distintas combinaciones de fármacos antidiabéticos con metformina (sulfonilureas, glinidas, iDPP-4, inhibidores alfa-glucosidasa, glitazonas, análogos de GLP-1, insulina basal y bifásica) se consiguen reducciones adicionales de HbA1c que oscilaron entre un máximo de 0,97% (IC 95%, 0,62-1,33) de la combinación con insulina bifásica a 0,64% (IC 95%, 0,38-0,92) para glinidas, sin existir diferencias significativas entre los distintos fármacos, aunque sí difieren en la ganancia de peso y el riesgo de hipoglucemia que producen¹⁰⁻¹³.

La combinación de metformina con sulfonilureas, glinidas, glitazonas o insulina bifásica produce un aumento significativo del peso corporal frente a metformina en monoterapia (1,80-2,96 kg), sin diferencias significativas entre ellos¹⁰⁻¹³.

La comparación entre las distintas clases de fármacos ha encontrado una significativa menor ganancia de peso con la combinación de metformina con iDPP-4, inhibidores de las

alfaglicosidasas y análogos del GLP-1, en comparación con la combinación con sulfonilureas, glinidas, glitazonas o insulina basal¹⁰⁻¹³.

La combinación de metformina con insulina, sulfonilureas o glinidas se asocia a una mayor tasa de hipoglucemias. Sin embargo, no existen diferencias significativas en la probabilidad de hipoglucemias frente a metformina en monoterapia cuando ésta se utilizó en combinación con glitazonas, inhibidores de las alfaglicosidasas, iDPP-4 y análogos del GLP-1¹⁰⁻¹³.

Bibliografía

1. Epidemiológico de la diabetes en España. Estudio «di@bet.es». Ciberdem. Disponible en http://www.ciberdem.org/estudio_diabetes.php. Consultado agosto 2011.
2. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352:837-53.
3. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a Multifactorial Intervention on Mortality in Type 2 Diabetes. *N Eng J Med*. 2008;358:580-91
4. National Institute for Clinical Excellence. NICE. Type 2 diabetes: newer agents. Guía clínica. Mayo 2009. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12165/44320/44320.pdf>
5. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 2008;32(Suppl 1):S1-201.
6. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid. Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco: 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS. OSTEBA Nº 2006708.
7. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Management of diabetes. A national clinical guideline. March 2010. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign116.pdf>
8. Nathan DM, Bose JB, Davison MB, Ferranini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:1-11.
9. Menéndez E, Lafita J, Artola S, Millán J, Alonso A, Puig M, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. SEMERGEN. 2011;37:74-82.
10. Second-Line Therapy for Patients With Diabetes Inadequately Controlled on Metformin: A Systematic Review and Cost-Effectiveness Analysis. *Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health*. Vol 4 Issue 2. Mayo 2010. Disponible en: http://www.cadth.ca/media/pdf/C1110_SR_Report_final_e.pdf
11. Waugh N, Cummins E, Royle P, Clar C, Marien M, Richter B, et al. Newer agents for blood glucose control in type 2 diabetes: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2010;14(36).
12. Phung OJ, Scholle JM, Talwar M, Coleman CI. Effect of Noninsulin Antidiabetic Drugs Added to Metformin Therapy on Glycemic Control, Weight Gain, and Hypoglycemia in Type 2 Diabetes. *JAMA*. 2010;303:1410-8.
13. Bennett WL, Maruthur NM, Singh S, Segal JB, Wilson LM, Chatterjee R, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Medications for Type 2 Diabetes: An Update Including New Drugs and 2 Drug Combinations. *Ann Intern Med*. 2011;154:602-13.

Seguridad de los ADO

Francisco Carramiñana Barrera

*Médico de Familia, CAP de San Roque, Badajoz, España.
Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN,
Miembro de la RedGDPS*

Tras la aparición de las sulfonilureas (SU) en 1950 y de la metformina poco después, aunque su uso se extendió a partir de 1998 con la publicación del UKPDS, han pasado unos años en los que únicamente disponíamos de estas dos familias de fármacos y de la insulina para tratar de compensar los defectos fisiopatológicos de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) buscando el control glucémico óptimo. En la última década han surgido varias familias de hipoglucemiantes orales (inhibidores alfaglicosidasas, glitazonas, glinidas e incretinas) que han abierto nuevas vías de abordaje para el tratamiento de la hiperglucemia en la DM2.

Actualmente se admite que todas las terapias orales tienen una potencia en la reducción de la HbA1c parecida, tanto en monoterapia como cuando se asocian con la metformina o entre ellas, estando las principales diferencias en los efectos secundarios, relacionados con el peso (metformina lo disminuye, las glitazonas lo aumenta), las hipoglucemias (en las sulfonilureas y no en cambio en las glitazonas o inhibidores de los DDP-4...), en los problemas intestinales (metformina, inhibidores de las alfaglicosidasas) y en alteraciones de los lípidos.

Todos los tratamientos para la DM2 presentan contraindicaciones u otras limitaciones de uso, como se indica en los prospectos autorizados por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AGEMED). Y como se ha venido demostrando en los últimos estudios, la seguridad a largo plazo sigue siendo un problema, pudiendo aparecer nuevos efectos secundarios no conocidos o significarse otros potenciales efectos secundarios durante los años de utilización clínica y generalización de uso en amplios grupos de población.

Los médicos de atención primaria, principales responsables de la atención a la DM2, debemos conocer y manejar tanto los mecanismos de acción de los fármacos hipoglucemiantes como los efectos adversos, precauciones de manejo y principales contraindicaciones a la hora de tratar de optimizar el control metabólico siguiendo los algoritmos de tratamiento para hacer frente a las múltiples situaciones y etapas que se nos presentan en los diferentes pacientes con diabetes y en el mismo paciente a lo largo de su vida.

Durante la sesión, haremos un repaso sobre la seguridad a largo plazo de los ADO respecto a los principales efectos secundarios y potenciales efectos tóxicos que afectan a su manejo clínico, como la hipoglucemia, ganancia de peso y riesgo CV y otros que se han puesto en evidencia tras la utilización y seguimiento del uso de los mismos en amplias poblaciones y los ulteriores en estudios de seguimiento, como son osteoporosis, fracturas, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), cáncer...

Como indican las recomendaciones de la ADA/EASD, el tratamiento para el control metabólico de los pacientes con DM2 debe ser "individualizado" valorando cómo llegamos al

control de la glucemia, tratando de evitar las hipoglucemias y los efectos secundarios importantes.

Aunque no podamos llegar a una conclusión definitiva sobre los usos de los ADO, hoy en día, a la vista de los recientes acontecimientos que se van produciendo en el tornado de estudios y editoriales sobre los efectos secundarios de los ADO, creo que la principal recomendación que puedo dar es seguir con rigor y atención las recomendaciones de EMEA/AGEMED, guiándonos por las normas de uso y alertas farmacológicas que difunden puntualmente cuando es necesario o nace un nuevo fármaco para el control glucémico de la diabetes.

Bibliografía

1. Cano JF, Franch J, Mata M, y miembros de los grupos Gedaps de España. Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en Atención Primaria, 5ª ed. Barcelona, Elsevier España. S.L. 2011.
2. Dormandy JA, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspectivepioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366: 1279-89.
3. IDF 2005 Clinical Guidelines Task Force. <http://www.idf.org/home/index.cfm?node=1457>.
4. Second-Line Therapy for Patients With Diabetes Inadequately Controlled on Metformin: A Systematic Review and Cost-Effectiveness Analysis. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health .Vol 4 Issue 2. Mayo 2010. Disponible en: http://www.cadth.ca/media/pdf/C1110_SR_Report_final_e.pdf
5. Skyler JS, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the Accord, Advance, and VA Diabetes Trials. *Diabetes Care*. 2009;32:187-92.

Tratamiento con antidiabéticos orales. ¿Qué recomiendan las guías terapéuticas? ¿Son todos iguales?

Edelmiro Menéndez Torre

Médico Endocrinólogo, Profesor Asociado de la Universidad de Oviedo, Jefe del Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

Todas las guías clínicas recomiendan en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 la estrategia del tratamiento por pasos en función de los objetivos del control glucémico expresado o valorado como niveles de HbA1c.

La elección del fármaco utilizado se basa en varios factores, que son, en primer lugar, la efectividad de disminuir la glucemia, pero también otros como la influencia sobre el control glucémico a largo plazo, los efectos extragluce-

cos que pueden disminuir las complicaciones a largo plazo, así como la seguridad, tolerabilidad, satisfacción y calidad de vida del paciente, facilidad de uso y también el coste. Estos numerosos factores son analizados o priorizados de distinta forma y como resultado existen divergencias en las distintas recomendaciones publicadas.

En el primer paso del tratamiento existen dos posturas en los distintos consensos publicados. Todos recomiendan comenzar con los cambios en el estilo de vida como la medida más efectiva y con más evidencia en conseguir disminuir la glucemia, el peso y otros factores de riesgo, pero algunos de ellos (consenso ADA/EASD, consenso SED2010) recomiendan ya desde el diagnóstico asociar la toma de metformina al reconocer que la mayoría de los pacientes no conseguirán los objetivos metabólicos únicamente con los cambios en el estilo de vida propuestos.

La elección de la metformina como primer fármaco es unánime en todos los consensos dada la evidencia disponible en cuanto a su efectividad sobre la disminución de la glucemia (reducción de más de 1% de la HbA1c), reducción de la mortalidad y morbilidad a largo plazo (UKPDS), sus beneficios sobre el peso y otros factores de riesgo cardiovascular, su probada seguridad, escasos efectos secundarios y bajo coste.

Si el control no es adecuado tras el tratamiento inicial con los cambios en el estilo de vida y la metformina, es necesario asociar un segundo fármaco al tratamiento de la diabetes. En este segundo paso existe acuerdo en las distintas guías sobre la necesidad de asociar fármacos con acción sinérgica y sin interacciones con el fármaco inicial, adaptándose a las características personales y clínicas de cada paciente. Son tantas las variables a tener en cuenta que las recomendaciones varían de unas a otras.

Para la guía de la NICE las sulfonilureas son los fármacos de elección en combinación con la metformina debido a su conocida efectividad, bajo coste y seguridad a largo plazo comprobada desde hace muchos años, excluyendo la glibenclamida.

Para la ADA/EASD se debe elegir entre sulfonilureas e insulina, siendo esta última recomendada en aquellos casos con peor control, y abre la posibilidad de utilizar otros fármacos menos validados como análogos de GLP1 o glitazonas en casos con riesgo de hipoglucemias y/u obesidad.

Para la AACE, la Canadian Diabetes Association y la SED la consideración principal en este segundo paso es la individualización, valorando las características personales y clínicas de cada paciente y eligiendo entre los distintos grupos de antidiabéticos orales o insulina.

Si con la doble terapia el grado de control no es el adecuado y aún no se ha utilizado la insulina las opciones son la adición de insulina o de un tercer fármaco de otro tipo, aunque la experiencia y la evidencia con esta triple terapia es escasa, aumentando el riesgo de efectos secundarios, por lo que es recomendada sólo de forma limitada por la mayoría de los consensos con excepción del de la AACE que lo considera un paso más del tratamiento, previo al tratamiento con insulina.

Tratamiento de la angina estable en atención primaria: nuevos fármacos antianginosos

Moderador: Miguel Ángel Prieto Díaz

Médico de Familia, Centro de Salud Vallobín-La Florida, Oviedo, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Miguel Artigao Ródenas

Médico de Familia, Centro de Salud Zona III, Albacete, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de enfermedades Vasculares de Albacete (GEVA)

Introducción

El angor estable es la forma clínica más común de la cardiopatía isquémica crónica sintomática y la forma inicial de la enfermedad coronaria en más de la mitad de las ocasiones. W Heberden, ya en 1772, describió las características clínicas fundamentales de la angina de pecho: “...*existe una enfermedad del pecho con fuertes y peculiares síntomas, no demasiado infrecuente. (...) Su localización y su sensación asfixiante y de ansiedad con la que se presenta no hacen inapropiado el nombre de angor pectoris. Los que la padecen se agarrotan mientras caminan (especialmente subiéndolos a las montañas o tras las comidas) con una sensación desagradable y dolorosa en el pecho, como si fuesen a perder la vida en caso de mantenerse; pero en el momento en que reposan, todo esto desaparece*”.

La angina de pecho típica cursa con sensación torácica de opresión, pesadez o presión; se irradia a hombros, cuello, mandíbula, epigastrio o a la cara interna del brazo o de los brazos; es de inicio predecible y reproducible; dura entre 3 y 15 min y se alivia con nitroglicerina o reposo. Por el contrario, la atípica y el dolor torácico no anginoso (o el dolor torácico no cardíaco) cursan con dolor pleurítico, agudo, punzante, pulsátil, lancinante, posicional; localizable a la palpación, a veces inframamario; es de irradiación variable y de inicio impredecible; su duración es variable (de segundos a días) y generalmente no responde al reposo ni a nitroglicerina, aunque en algún caso puede hacerlo.

Evaluación clínica

Ante un cuadro de posible angina se debe realizar una valoración global que comprenda: 1) excluir o identificar factores precipitantes o agravantes (HTA, arritmias, anemia, estenosis aórtica, hipertiroidismo...); 2) valorar el perfil de riesgo (gravedad de la isquemia, función ventricular, existencia de comorbilidades); 3) valorar FR (hábitos -AF, alimentación, alcohol, tabaquismo-, HTA, dislipidemias, DM...), y 4) identificar contraindicaciones formales para el tratamiento médico convencional o la revascularización (insuficiencia renal, hipotensión, bradicardia...).

Revisaremos los mecanismos fisiopatológicos implicados en su génesis, las clasificaciones vigentes y las particulari-

dades de algunos casos especiales (ancianos, mujeres, angina refractaria y angina microvascular).

Fisiopatología

La isquemia miocárdica es el resultado de un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y las demandas de éste para realizar su función. El término isquemia se emplea como sinónimo de hipoxia (el aporte de oxígeno a una zona del miocardio resulta insuficiente para sus exigencias en un momento determinado).

El aumento del consumo de O₂ puede estar determinado por factores cardíacos (aumento de FC, de la pre o postcarga, por alteraciones de contractilidad...) o no cardíacos (crisis hipertiroidismo, fiebre, HTA...) y la oferta de O₂ puede reducirse igualmente por razones cardíacas (estenosis coronaria limitante de flujo, disfunción endotelial o microvascular, disminución de presión diastólica central -aórtica- o remodelado negativo...) o no cardíaco (anemia, hipertensión pulmonar, hipoxia de causa neumológica, policitemia vera, coagulopatías...); ese aumento de consumo y/o disminución de oferta condicionan hipoxia del miocito, disminución de ATP y de pH, exceso de Ca y Na y aumento de oxidación de glucosa que antes o después condicionarán a su vez disfunción ventricular, aumento de la actividad simpática, inestabilidad eléctrica o disfunción arteriolar, cerrándose finalmente el círculo, puesto que todas estas situaciones aumentan el consumo de O₂ y disminuyen su oferta haciendo cierta la expresión “isquemia genera isquemia”.

Clasificaciones

Las tres escalas clínicas más empleadas para clasificar la angina de pecho crónica estable son las establecidas por la New York Heart Association (NYHA), por la Canadian Cardiovascular Society (CCS) y la Specific Activity Scale (SAS). Así como la insuficiencia cardíaca suele valorarse mediante los criterios de la NYHA, el sistema de gradación propuesto por la CCS ha hecho fortuna para clasificar la angina crónica estable.

Clasificación funcional Canadian Cardiovascular Society (CCS) de la angina crónica estable

- I. Actividad física habitual, como pasear o subir escaleras, no causa angina.
- II. Leve limitación de la actividad habitual.
- III. Marcada limitación de la actividad habitual.
- IV. Incapacidad para la actividad habitual sin angina. Síntomas incluso en reposo.

Algunas situaciones especiales

Ancianos

En ellos el diagnóstico es a veces complicado por falta de la riqueza clínica específica habitual de la angina en el adulto más joven; otra peculiaridad es que el pronóstico es similar con tratamiento médico conservador que con técnicas de revascularización, por lo que su indicación depende de si se consigue, o no, que el paciente esté asintomático con tratamiento médico, aunque, si finalmente se realiza, la revascularización es igual de eficaz que en los adultos, probablemente porque se indica sólo en los casos más necesarios.

Mujeres

Parece que existen notables diferencias entre sexos en cuanto a la respuesta a los distintos factores de riesgo, las formas de presentación de la enfermedad, su relevancia clínica e incluso su respuesta al tratamiento. Las mujeres presentan cardiopatía isquémica con la misma frecuencia que los hombres pero 10 años más tarde, con más relación con los FR clásicos (HTA, DM y dislipidemias) y con menos carácter obstructivo pero más rigidez arterial. La inexistencia de obstrucción es un reto en el manejo clínico de las mujeres, aunque parece claro que en ellas las máximas complicaciones cardiovasculares se dan con la existencia de cuatro o más FR, llegando a una tasa anual del 25,3% con estenosis no significativas, del 13,9% con coronarias normales y del 6,5% cuando esas mujeres eran asintomáticas ($p = 0,003$).

Angina refractaria

Una forma clínica de presentación de la angina crónica estable especial es la angina crónica refractaria. Definida como síntomas clínicos de cardiopatía isquémica (*angor pectoris*) presentes durante al menos 3 meses desde el inicio y caracterizados por su persistencia clínica a pesar de un tratamiento médico óptimo y agotadas las opciones de revascularización coronaria. Los pacientes con angina refractaria presentaban una cardiopatía más grave y avanzada, tenían más incidencia de infarto de miocardio previo y se les había realizado previamente más procedimientos de revascularización. Además, tienen mayor porcentaje de disfunción ventricular izquierda y más frecuencia de comorbilidades, en especial de insuficiencia renal y DM. Capacidad funcional, sensación de bienestar físico y el impacto del *angor* son peores cuando la angina es refractaria. Por último, la mortalidad al año de seguimiento es significativamente mayor en este grupo de angina. Parece que el pronóstico mejora cuando se utilizan intervenciones de revascularización percutánea más complicadas frente a cirugía coronaria abierta.

Angina microvascular

La angina de pecho causada por disfunción microvascular, también llamada síndrome X cardíaco, se presenta de modo similar a la angina crónica estable debida a la estenosis de una arteria coronaria epicárdica. Esta angina ocurre principalmente en mujeres (70-80%) con una edad de inicio similar a la de los pacientes con aterosclerosis y cursa, en general, con episodios de *angor* más frecuentes, más duraderos y con peor respuesta al tratamiento con nitratos. Con alguna frecuencia se asocian con fatiga crónica, síntomas de fibromialgia y diversos trastornos ansiosos y/o depresivos que deben tenerse en cuenta y tratarse.

Son mecanismos implicados en la fisiopatología de la angina microvascular:

- A. *Factores condicionantes demostrados de isquemia miocárdica*: espasmo microvascular y disfunción endotelial.
- B. *Factores condicionantes posibles de isquemia miocárdica*: hiperreactividad coronaria, aumento de péptidos vasoconstrictores endógenos, déficit estrogénico, aumento del tono simpático, constricción prearteriolar y liberación de adenosina, exceso de potasio extracelular y aumento de la percepción del dolor.

Conclusiones

La angina crónica es la forma más frecuente de manifestación de la cardiopatía isquémica, se presenta generalmente en forma de opresión precordial desencadenada por el esfuerzo o el estrés emocional, y está ocasionada por un desequilibrio entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno.

La gravedad de la enfermedad coronaria, la disfunción ventricular subyacente y las comorbilidades son los principales determinantes pronósticos a largo plazo.

Tratamiento farmacológico de la angina estable

Carlos Escobar Cervantes

Servicio de Cardiología, Hospital Infanta Sofía, Madrid, España. Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

La angina estable es muy frecuente en nuestro medio y es uno de los problemas a los que se debe enfrentar el médico de atención primaria en su práctica habitual. A diferencia de lo que ocurre con el síndrome coronario agudo, en donde la revascularización coronaria percutánea ha demostrado mejorar el pronóstico, en los pacientes con angina estable, el intervencionismo coronario percutáneo sólo ha demostrado mejorar los síntomas durante un periodo limitado de tiempo. Es decir, que en los pacientes con angina estable, el cateterismo hay que reservarlo a aquellos pacientes que persisten sintomáticos a pesar de un tratamiento médico adecuado.

Por otra parte, la angina de pecho estable supone una limitación en las actividades de la vida diaria, lo que ocasiona un deterioro importante de la calidad de vida de los pacientes, no siempre percibido de manera adecuada por los médicos. Asimismo, existe una relación directa entre la severidad de la angina y la mortalidad. En consecuencia, el tratamiento médico antianginoso adecuado, además de disminuir o incluso hacer desaparecer los episodios de angina, va a mejorar la calidad de vida e incluso en algunos casos el pronóstico en los pacientes con cardiopatía isquémica crónica.

Aunque debe haber una coordinación adecuada con el cardiólogo, el médico de atención primaria juega un papel fundamental en el manejo de estos pacientes no sólo para asegurar un control adecuado de los diferentes factores de riesgo cardiovascular, otro de los pilares básicos en el tratamiento de esta población, sino también en el tratamiento antianginoso.

Clásicamente 3 han sido los grupos farmacológicos empleados para el tratamiento de la angina estable: los beta-bloqueantes, los calcioantagonistas y los nitratos. Los betabloqueantes son el tratamiento inicial de elección. Sin embargo, son frecuentes los efectos secundarios, y es difícil titular a las dosis máximas recomendadas. La evidencia sobre los beneficios de la asociación de un calcioantagonista con un betabloqueante es escasa, y el beneficio del tratamiento con nitratos es sólo sintomático. En esta situación el tratamiento de la angina en pacientes con cardiopatía isquémica crónica resulta en numerosas ocasiones difícil.

Sin embargo, en los últimos años han surgido nuevos tratamientos, como la ranolazina o la ivabradina, que han ayudado a mejorar de manera sustancial el manejo de estos pacientes. El mecanismo de acción de la ranolazina consiste

en la inhibición de la corriente tardía de sodio en las células cardíacas, y su uso está aprobado como terapia complementaria para el tratamiento sintomático de las anginas de pecho estable que sean intolerantes o que no se controlen adecuadamente con las terapias antianginosas de primera línea. Pero, sin duda, el fármaco antianginoso con mayores evidencias en los últimos años y que mayores beneficios ha demostrado tener en estos pacientes ha sido la ivabradina. La ivabradina actúa a través de la inhibición selectiva de la corriente I_f en el nodo sinusal, disminuyendo la frecuencia cardíaca. Su uso está indicado en el tratamiento sintomático de la angina de pecho en pacientes en ritmo sinusal a partir de 60 lpm, bien en sujetos con intolerancia o contraindicación a los betabloqueantes, o bien en asociación a los betabloqueantes en pacientes no controlados con dosis óptimas de betabloqueantes.

Cómo abordar la salud del hombre en atención primaria

Moderadora: Raquel Molina Suárez

Disfunción eréctil y riesgo cardiovascular

Gustavo C. Rodríguez Roca

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de La Puebla de Montalbán, Toledo, España. Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (Grupo HTA/SEMERGEN)

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en España y causan aproximadamente una tercera parte de las defunciones. En prevención cardiovascular es esencial detectar y controlar precozmente los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), entre los que destacan la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), dislipemia, tabaquismo y obesidad, así como el síndrome metabólico.

La disfunción eréctil (DE) está presente en más del 50% de los hombres de entre 40 y 70 años; la DE incrementa su prevalencia con la edad (67% en > 70 años) y con la agrupación de FRCV. La DE puede tener etiología orgánica, psicógena o mixta; aproximadamente el 80% de los casos son orgánicos, destacando entre ellos las causas vasculares (neurológicas, hormonales, locales o farmacológicas son menos frecuentes) y el 20% restante psicógenos (bloqueo central de la erección sin evidencia de lesión orgánica). Los principales factores de riesgo de DE son similares a los de la enfermedad aterosclerótica (edad, HTA, DM, dislipemia, tabaquismo, etc), habiéndose observado arteriosclerosis en el 40% de los casos de DE en hombres > 50 años; por ello, en pacientes con DE deben descartarse al menos enfermedad coronaria (EC), HTA y DM (el lapso de tiempo estimado entre el diagnóstico de DE y la aparición de EC es 2-3 años). En base a estas considera-

ciones puede decirse que la DE es un síntoma centinela de EC y debe ser considerada en la actualidad un marcador precoz de riesgo de enfermedad cardiovascular.

En la erección peneana influyen arterias, venas y sistemas endocrinos y nerviosos, en un proceso fisiológico cuyo mecanismo hemodinámico depende de la relajación de células musculares lisas y arterias del cuerpo cavernoso. En respuesta a estímulos sexuales el endotelio libera óxido nítrico (NO) que relaja el músculo liso produciendo guanosin monofosfato cíclico (GMPc) en los cuerpos cavernosos, que son los protagonistas de la erección; en la flacidez la fosfodiesterasa tipo 5 hidroliza el GMPc a GMP. Los fármacos orales empleados para tratar la DE inhiben potentemente la fosfodiesterasa tipo 5, impidiendo la degradación del GMPc y prolongando la erección. Algunos FRCV han demostrado modificar el endotelio. La HTA ocasiona cambios hemodinámicos macro y microvasculares silentes que preceden a la elevación tensiometal y al desarrollo de DE, aumentando la endotelina vascular, disminuyendo el NO (estrés oxidativo) y alterando el equilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasopresoras.

Existen cuestionarios estandarizados para diagnosticar la DE (International Index of Erectile Function, Sexual Health Inventory for Men) con una excelente sensibilidad y especificidad, así como algoritmos específicos (II Consenso de Princeton) para abordar al paciente con DE.

En la valoración del tratamiento farmacológico inicial del hipertenso que padece DE deben elegirse fármacos con efectos favorables sobre la disfunción endotelial (IECA, ARA II, calcioantagonistas, alfabloqueantes) y descartarse los que pueden empeorarla (diuréticos, espironolactona, betabloqueantes, antiadrenérgicos de acción central).

Los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil) son los fármacos de elección en el tratamiento sintomático de la DE; en pacientes con FRCV deberían utilizarse, al menos inicialmente, aquellos cuyo efecto es de corta duración.



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



SEMINARIOS

Control del embarazo. Abordaje del parto imprevisto en atención primaria

Mercedes Abizanda González^a y Elena Martínez Prats^b

^aMédico de Familia y Ginecóloga, PAMEN, Barcelona, España. Coordinadora del Grupo de Trabajo Atención a la Mujer de SEMERGEN

^bMédico de Familia, Centro de Atención Primaria de la Barceloneta, Barcelona, España. Responsable del Grupo de Trabajo de Adolescencia de SEMERGEN

Los últimos datos sobre natalidad del INE destacan que en el año 2008 se producen 518.967 nacimientos, 26.440 más que el año anterior. La tasa bruta de natalidad (que refleja el número de nacimientos por cada 1.000 habitantes) se sitúa en 11,4, alcanzando el valor más alto desde el año 1986¹.

El seguimiento del embarazo de bajo riesgo (EBR) en atención primaria es una más de las actividades contempladas en el Programa de la especialidad de medicina de familia². A pesar de ello, la proporción de gestantes controladas en este nivel es menor de la deseada.

La captación precoz, la atención integral, la continuidad asistencial, la mayor accesibilidad horaria y geográfica, la posibilidad de intercambio bidireccional de información, la intervención eficaz sobre factores de riesgo sociales y la valoración de recursos familiares y extrafamiliares, son características básicas propias de la atención primaria de salud que le confieren valor añadido al seguimiento del embarazo desde AP.

El seguimiento de EBR desde atención primaria supone beneficios tanto para la embarazada (mejor accesibilidad horaria y geográfica, mayor contacto con actividades complementarias del centro de salud, mejor integración del proceso dentro de la historia clínica) como para el servicio de salud (disminución del coste económico, optimización de recursos y elevada rentabilidad de las medidas preventivas durante el embarazo).

En consecuencia, los programas dirigidos a este grupo de población son considerados como prioritarios desde la mayoría de instituciones gestoras de salud y, de hecho, en algunas comunidades autónomas (Andalucía, Cantabria, Murcia y Ceuta) el control del proceso desde atención primaria está ya ampliamente establecido³. Este hecho demuestra la

posibilidad de aumentar el número de EBR controlados por AP si se establece un modelo asistencial protocolizado.

Además del control propio del embarazo y aunque éste es una situación fisiológica de la mujer, surgen múltiples motivos de consulta que tienen como primer nivel asistencial al médico de atención primaria. Será, pues, importante que el equipo de atención primaria conozca cómo manejar ciertas patologías y tratamientos en la mujer embarazada.

El médico de atención primaria, con una formación básica en estos aspectos, puede ser capaz de realizar el seguimiento del embarazo, que es una de las actividades preventivas fundamentales en la salud de la mujer y del niño.

El control de la gestación en atención primaria debe comprender la atención integral al embarazo, mediante la vigilancia de la salud de la mujer embarazada, la aplicación de medidas preventivas, la educación para la maternidad/paternidad y la vigilancia de la salud de la puerpera y su rehabilitación psicofísica, aunque no debemos olvidar la atención preconcepcional que se debe brindar a la pareja con deseo genésico.

Asimismo, el médico de primaria ha de estar preparado para enfrentarse a la atención de un parto imprevisto, por lo que debe conocer la técnica básica de soporte a esta situación.

Bibliografía

1. Mujeres y hombres en España 2010. Nº INE 387. NIPO web 605-10-011-5.
2. www.boe.es/boe/dias/2005/05/03/pdfs/A15182-15225.pdf
3. Arribas Mir L, Bailón Muñoz E, De la Iglesia López B. El médico de familia y el control del embarazo en las distintas comunidades autónomas. *Aten Primaria*. 2002;29:233-6.

Detección del daño renal desde atención primaria

Eduardo Hevia Rodríguez^a y Francisco Fernández Vega^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud Vallobín-La Florida, Oviedo, España

^bNefrólogo, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² o como la presencia de daño renal de forma persistente (proteinuria, alteraciones en el sedimento de orina o en las pruebas de imagen renal) durante al menos 3 meses. Está ya reconocida como un problema mundial de salud pública. Estudios recientes confirman que la ERC es muy frecuente, afectando aproximadamente al 10% de la población adulta, infradiagnosticada y de una importante morbilidad.

La prevalencia de ERC en la población hipertensa es elevada. De hecho, la HTA se reconoce como factor de riesgo de desarrollar ERC y, por otra parte, el grado de control de la TA en la población con ERC es habitualmente subóptimo.

La clasificación de la ERC más utilizada es la propuesta por la National Kidney Foundation (AJHD) e incluye cinco estadios (tabla 1). Esta clasificación del año 2002 tiene dos limitaciones, por lo que se han propuesto dos modificaciones (tabla 1) que permiten identificar mejor los pacientes en riesgo de progresión. La primera es subdividir el estado 3 en estadio 3a (FG 45-59 ml/min) y 3b (30-44 ml/min), ya que el riesgo de progresión y de complicaciones cardiovasculares es distinto en estos dos subestadios. La segunda es incluir la presencia o ausencia de proteinuria significativa (cociente proteínas/creatinina en muestra simple de orina > 1 mg/mg), ya que la proteinuria es el principal factor de progresión de la ERC.

Entre más de 40 ecuaciones de estimación del FG publicadas hasta la fecha, las más conocidas y validadas en distintos grupos de población son la ecuación de Cockcroft-Gault y la ecuación del estudio MDRD ("Modification of Diet in Renal Disease"). Recientemente se ha publicado la ecuación CKD-EPI, que en los estudios iniciales parece más precisa que el MDRD, especialmente para FG > 60 ml/min.

En el año 2006 la Sociedad Española de Química Clínica y la Sociedad Española de Nefrología publicaron un documento de consenso que proporciona recomendaciones para el cálculo del filtrado glomerular. Entre estas recomendaciones destacan:

- La estimación del filtrado glomerular es el mejor índice para evaluar la función renal.
 - El filtrado glomerular debe ser estimado a partir de ecuaciones que tengan en cuenta la concentración sérica de creatinina. Se recomienda la utilización de la ecuación MDRD-4.
 - En los informes del laboratorio clínico la determinación de creatinina sérica debe acompañarse de una estimación del filtrado glomerular obtenido a partir de ecuaciones de estimación.
 - Los valores de filtrado glomerular superiores a 60 ml/min/1,73 m² deben ser informados como > 60 ml/min/1,73 m².
 - Los valores de filtrado glomerular estimado inferiores o iguales a 60 ml/min/1,73 m² deben expresarse con el valor numérico calculado a partir de la ecuación de estimación. La proteinuria es un signo cardinal de enfermedad renal. Es, además un factor pronóstico independiente tanto de progresión de la eRC como de enfermedad cardiovascular. Es por ello que la monitorización de la proteinuria es un elemento básico en la evaluación rutinaria de los pacientes en riesgo de ERC, lo que incluye a todo paciente hipertenso.
- Finalmente, los objetivos del seminario serán:
- Interpretar de forma adecuada las pruebas de diagnóstico de enfermedad renal crónica (ERC).
 - Reconocer la población susceptible de riesgo de ERC. Importancia del cribado en la población hipertensa.
 - Conocer los temas actualmente en controversia sobre el diagnóstico y evaluación del paciente con ERC.

Tabla 1 Clasificación de la enfermedad renal crónica (ERC)

Estadio	FG (ml/min/1,73 m ²)	Descripción
1	≥ 90	Daño renal con FG normal
2	60-89	Daño renal, ligero descenso del FG
3a	45-59	Descenso moderado del FG
3b	30-44	Descenso moderado del FG
4	15-29	Descenso grave del FG
5	< 15 o diálisis	Prediálisis/diálisis

El TDAH (trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad) del niño al adulto, del pediatra al médico de atención primaria

Marcelino García-Noriega Fernández^a y Josep Antoni Ramos Quiroga^b

^a*Pediatra en Atención Primaria, Centro de Salud de Sotrondio-Blimea, Consulta de Neuropediatría, Hospital Valle del Nalón, Asturias, España*

^b*Psiquiatra, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España*

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es una afección neurobiológica que se caracteriza por un nivel inapropiado de atención (concentración, distraibilidad), hiperactividad e impulsividad que es incoherente con el nivel de desarrollo del individuo y que se produce en varios entornos de la vida, como en la escuela, en el trabajo, en casa y en contextos sociales.

Se estima que lo padece entre un 3 y un 7% de la población infanto-juvenil a nivel mundial, y los últimos estudios en España han demostrado una prevalencia del 4,6% en los niños de edad escolar. El 80% de los niños que presentan el trastorno continuarán padeciéndolo en la adolescencia, y entre el 30-65% lo presentarán también en la edad adulta; por lo tanto, la prevalencia en el adulto estará en torno a un 4%.

Muchos de los adultos con TDAH han compensado sus deficiencias y han aprendido a controlar las consecuencias negativas, que no constituyen un impedimento importante en el desarrollo de buena parte de su actividad. Sin embargo,

otros no han desarrollado adecuadamente algunas de las facetas básicas de la persona, sufriendo trastornos de la personalidad, alteraciones emocionales graves, problemas afectivos o laborales, mayores tasas de accidentes de tráfico, dificultades en las relaciones sociales, etc.

Nos encontramos ante un trastorno con un diagnóstico claramente establecido y unas importantes consecuencias si se deja evolucionar libremente. Aun hoy el diagnóstico se realiza muy tardíamente, con años de retraso, cuando ya surgen las complicaciones.

El presente curso-taller presentará una visión global del problema con la participación del pediatra, que presentará la niñez y principios de adolescencia, y del psiquiatra, que proseguirá una continuidad hasta la adultez. Todo ello para despejar mitos y prejuicios sociales, ofreciendo herramientas para un diagnóstico y mostrar evidencias de su origen biológico y sobre los tratamientos eficaces que podrían reducir las graves consecuencias de futuro para los pacientes y su entorno, así como evitar importantes costes sociales.

Manejo de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes en atención primaria

M.^a Luisa Junquera Llana^a y José Antonio Varela Uria^b

^a*Jefa de Sección de la Unidad ETS, Servicio de Dermatología, Hospital Monte Naranco, Oviedo, España*

^b*Médico, Casa del Mar, Servicio de Dermatología, Hospital de Cabueñes-Naranco, Oviedo, España*

Las ITS son todas las infecciones que se transmiten en la relación sexual no protegida (vaginal, anal, oral) y de madre a hijo durante el embarazo y la lactancia.

De las ITS, incluido el VIH, pueden derivarse infecciones crónicas, síntomas agudos y efectos graves diferidos, entre ellos infertilidad, embarazo ectópico, cáncer cervicouterino y muerte prematura de niños y adultos. La presencia de otras ITS en un individuo aumenta el riesgo de adquirir o transmitir el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Se calcula que todos los años se producen más de 340 millones de casos nuevos de infecciones de transmisión sexual curables, como la sífilis, la gonorrea, la clamidiasis y la tricomoniasis. También se producen todos los años millo-

nes de ITS de origen vírico. Entre ellas figuran la infección por el VIH, las infecciones por el herpes simple genital, el papilomavirus genital humano y el virus de la hepatitis B. A escala mundial, las ITS suponen una inmensa carga sanitaria y económica, especialmente para los países en desarrollo.

La clínica de las ITS es bastante limitada y demostrativa, con una escasa serie de signos y síntomas: úlcera, secreción y tumor (chancros o úlceras genitales, uretritis, cervicitis y condilomas). Un mismo signo puede estar causado por varios agentes etiológicos. Además las infecciones asintomáticas o con escasa sintomatología son frecuentes, en especial en la mujer.

Las infecciones de transmisión sexual pueden diagnosticarse según su etiología o según el síndrome que producen.

La elección dependerá de la disponibilidad de pruebas de laboratorio que haya en el medio asistencial.

En base a ello se utilizó el conjunto de signos y síntomas para determinar el manejo medicamentoso sin hacer un diagnóstico etiológico definitivo, a lo que se conoce como manejo sindrómico de las ITS.

El acceso a las pruebas rápidas de diagnóstico de VIH y sífilis mejoraría las áreas que no disponen de laboratorio.

Como idea general, el objetivo sería que no existan las ITS (reducir la tasa de infección); si existen que sean pocas, las menos posibles (reducir la eficacia de la transmisión); que quien sufre una ITS pueda ser atendido pronto; impedir la transmisión de las ITS (disminuir la duración de la enfermedad).

En el seminario se presentarán casos prácticos para analizar el diagnóstico sindrómico y etiológico, y resumen teórico de las ITS.

Bibliografía

1. Proyecto de Estrategia Mundial de Prevención y Control de las ITS 2006-2015. WHO/RHR/05.16.
2. Bases sobre el conocimiento del VIH/ETS. Curso abierto y a distancia sobre Sida y ETS CONASIDA. Consejo Nacional para la Prevención Calz. México-Xochimilco 4900 y Control del SIDA Col. San Lorenzo Huipulco, 1999.
3. Curso de ITS Fundación Alfredo da Matta. Manaus. Brasil. Test rápido para la sífilis.
4. Módulos de capacitación para el manejo sindrómico de las ITS. OMS, 2008.
5. Enfoques de salud pública para el control de las ETS. Actualización técnica del ONUSIDA, 1998.
6. Pautas para la vigilancia de las infecciones de transmisión sexual. UNAIDS/00.03S.WHO/CHS/HSI/99.2.
7. Nuevos retos de las infecciones sexualmente transmisibles: retomando el papel de los centros de infecciones/enfermedades de transmisión sexual. Vall M, por el Grupo de Estudio de los Centros de Infecciones de Transmisión Sexual (GECITS).



SESIÓN INTERACTIVA

En la vanguardia del abordaje del paciente de riesgo cardiovascular

Moderador: Miguel Ángel Prieto Díaz

Médico de Familia, Centro de Salud Vallobín-La Florida, Oviedo, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Introducción

La aterosclerosis es un proceso multifactorial condicionado por la presencia de factores genéticos y ambientales entre los que caben destacar: hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz, etc., que son responsables de la enfermedad cardiovascular, fundamentalmente cardiopatía isquémica (infarto de miocardio y angina de pecho), accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y enfermedad renal, entre otras (fig. 1). Estas enfermedades cardiovasculares son responsables de uno de cada tres fallecimientos, siendo la primera causa de muerte en nuestro país y según datos publicados (Informe INE, 2 de marzo de 2010. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np588.pdf>).

Para el abordaje de este proceso multifactorial es necesario tener en cuenta la presencia o no de cada uno de los factores de riesgo actualmente conocidos implicados en el proceso de aterosclerosis (hipertensión, dislipemia, diabe-

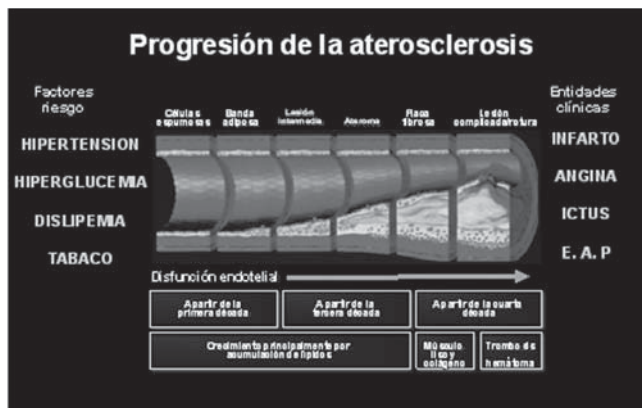


Figura 1

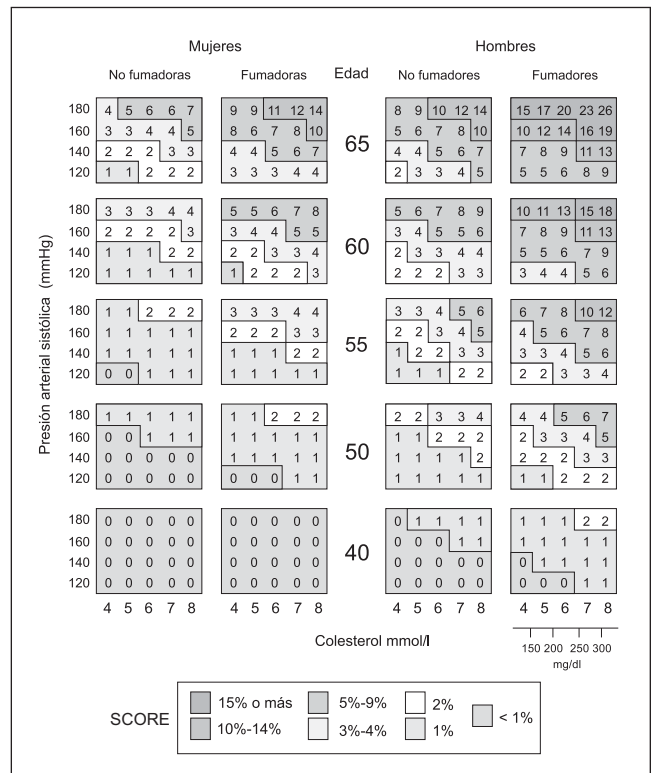


Figura 2

Estratificación del Riesgo Cardiovascular

	Normal PAS 120-129 ó PAD 80-84	Normal alta PAS 130-139 ó PAD 85-89	Grado 1 PAS 140-159 ó PAD 90-99	Grado 2 PAS 160-179 ó PAD 100-109	Grado 3 PAS ≥180 ó PAD ≥110
Sin FRCV adicionales	Riesgo de Referencia	Riesgo de Referencia	Riesgo Bajo Adicional	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
1 ó 2 FRCV adicionales	Riesgo Bajo Adicional	Riesgo Bajo Adicional	Riesgo Moderado	Riesgo Moderado	Riesgo Muy Alto
3 ó más FRCV, SM, LOD ó Diabetes	Riesgo Moderado	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Alto	Riesgo Muy Alto
Enfermedad CV o renal establecida	Riesgo Alto	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto	Riesgo Muy Alto

Riesgo absoluto adicional de padecer complicaciones vasculares en 10 años:








Framingham	 < 15%	 15-20%	 20-30%	 > 30%
SCORE	 < 4%	 4 – 5%	 5-8%	 > 8%

Figura 3

tes...) e identificar el nivel de riesgo cardiovascular para establecer objetivos de control y tomar las oportunas decisiones terapéuticas, ya que hemos de tener en cuenta que elevaciones ligeras o moderadas de varios factores pueden tener más peso en el riesgo que la elevación severa de uno solo de ellos. Para ayudarnos en este proceso, en nuestro país el Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC) recomienda el uso de las tablas SCORE para países de bajo riesgo cardiovascular (fig. 2). Existen otras tablas de riesgo, como REGICOR, la clásica de Framingham o la tabla de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología que en España recomienda la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial para la estratificación del riesgo en el paciente hipertenso (fig. 3).

En esta sesión “En la vanguardia del abordaje del paciente de riesgo cardiovascular”, vamos a utilizar la metodología de caso clínico longitudinal con un paciente con tres factores de riesgo clásicos y muy frecuentes en nuestras consultas (diabetes, hipertensión y dislipemia), con el fin de ir dando respuesta a preguntas que se hace cada día el médico de atención primaria: ¿Cómo medir el riesgo cardiovascular de este paciente? ¿Cuál es el objetivo de control para cada uno de estos factores? ¿Cuáles son las prioridades de intervención en estilos de vida y/o farmacológicos? ¿Cuáles son las últimas evidencias en el tratamiento farmacológico de diabetes, hipertensión y dislipemia no sólo desde el punto de vista de lograr objetivos de control, sino en el más importante de reducir la morbimortalidad cardiovascular? Esta será una sesión interactiva donde será importante la

exposición de nuestros expertos, pero lo será más por la participación activa de los médicos asistentes, ya que se dispondrá de un sistema de votación que facilitará que la sesión sea muy dinámica y entre todos pongamos nuestros conocimientos al día.

En la vanguardia del abordaje del paciente de riesgo cardiovascular

Ángel Díaz Rodríguez

Médico de Familia, Centro de Salud de Bembibre, León, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN, Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Las estrategias de prevención primaria a nivel individual han de tener en cuenta, además de los niveles elevados de colesterol, el riesgo cardiovascular (RCV), y en función del RCV global presente en un individuo se establecen los objetivos de control y las actuaciones terapéuticas a realizar, siendo la intervención más efectiva a mayor RCV; por ello, para tomar la decisión de tratar con fármacos se recomienda una estrategia individual de alto riesgo cardiovascular.

La prevención primaria de las ECV se centra en el control de los factores de riesgo, elementos asociados a la incidencia y mortalidad por estas enfermedades^{1,2}. La mejor herramienta para establecer prioridades en prevención primaria cardiovascular es la estimación precisa del riesgo de desarrollarlas^{3,4}.

En España se recomienda el uso de las tablas SCORE para países de bajo riesgo cardiovascular⁵ por el Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC)⁶, y la mayoría de las Sociedades Científicas, que tiene una versión calibrada para la población española⁷, aunque también se puede calcular por las tablas de Framingham⁸ y las tablas de REGICOR⁹.

En prevención secundaria, para evitar o retrasar la aparición de un nuevo evento cardiovascular se deben lograr los objetivos de control de todos los FRCV presentes.

En la sesión interactiva “En la vanguardia del abordaje del paciente de riesgo cardiovascular” orientamos al discente en el manejo de un paciente diabético con otros factores de riesgo mayores, como la HTA y la dislipemia.

En el caso concreto de la dislipemia cabe señalar que el paciente diabético presenta, en la mayoría de los casos, lo que conocemos como dislipemia aterogénica (DA)⁴. Otras denominaciones utilizadas en la literatura para este fenotipo lipídico son “triada lipídica”, “fenotipo lipoproteico B”, cintura hipertriglicéridémica, “hiperapobetalipoproteíemia” y “fenotipo lipídico aterogénico”, pero la denominación DA es el término más frecuentemente utilizado y el que utilizan las principales guías terapéuticas para el tratamiento de la hipercolesterolemia.

Los pacientes con dislipemia aterogénica tienen un aumento marcado del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. La dislipidemia es un importante factor de riesgo cardiovascular modificable en estos pacientes y se caracteriza por niveles elevados de triglicéridos, concentraciones bajas de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y una preponderancia de partículas de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas. Esta dislipemia contribuye al riesgo residual de padecer una enfermedad cardiovascular.

Estas alteraciones cuantitativas y cualitativas de las citadas lipoproteínas se encuentran, además de en el paciente diabético, hasta en un 60% de los pacientes con enfermedad coronaria¹⁰, obesidad visceral (cintura hipertriglicéridémica), síndrome metabólico y dislipemia familiar combinada.

En la mayor parte de los casos el exceso de grasa intraabdominal produce un aumento de la liberación de ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos resistentes a la insulina. El exceso de ácidos grasos libres hacia el hígado, en presencia de dietas hipercalóricas y aumento de los depósitos de glucógeno hepático, induce la síntesis hepática de triglicéridos y, a su vez, estimula la producción de Apo B por parte del hígado. De este modo, la resistencia periférica a la insulina a través de una sobrecarga hepática de ácidos grasos libres induce una sobreproducción de partículas VLDL ricas en triglicéridos, lo que explica la hipertriglicéridemia de estos sujetos¹¹.

Reciente, se ha puesto de manifiesto que dietas ricas en fructosa, muy frecuentemente ligadas al consumo excesivo de bebidas azucaradas, inducen a un trastorno metabólico semejante. El exceso de fructosa en el seno de una dieta hi-

percalórica favorece la lipogénesis de “novo” hepática y la hipertriglicéridemia posprandial, junto con el aumento de la apolipoproteína B, las partículas LDL pequeñas y densas, y los remanentes de triglicéridos. Además, la dieta rica en fructosa aumenta las concentraciones de glucosa e insulina y la adiposidad visceral en sujetos con sobrepeso¹². El mecanismo propuesto para explicar que el exceso de fructosa favorezca la DA se debe al efecto diferente de la glucosa y de la fructosa a nivel hepático. El metabolismo hepático de la glucosa está regulado por la fosfofructokinasa que es inhibida por ATP y citrato en presencia de exceso de energía. De este modo se limita la captación hepática de glucosa. El metabolismo de la fructosa de la dieta es diferente, ya que es independiente del consumo de energía, lo que resulta en una captación aumentada de fructosa en presencia de dietas hipercalóricas ricas en fructosa y un aumento en la lipogénesis, lo que induce a una mayor secreción de partículas VLDL ricas en triglicéridos.

El aumento de partículas VLDL ricas en triglicéridos aumenta la expresión de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP)¹³. La CETP es una proteína ligada a las HDL con una conformación tridimensional tubular que permite la transferencia de lípidos entre lipoproteínas. Las partículas HDL ceden ésteres de colesterol a las lipoproteínas conteniendo Apo B y, a su vez, estas partículas conteniendo Apo B transfieren triglicéridos a las partículas HDL. En presencia de hipertriglicéridemia, la transferencia de lípidos inducida por la CETP se realiza entre las partículas VLDL grandes y las HDL. De este modo, se produce un enriquecimiento en el contenido de triglicéridos de la partícula HDL que va a sufrir una modificación en su catabolismo. Las partículas HDL ricas en triglicéridos son sustrato tanto para la lipoproteína lipasa periférica como para la lipasa hepática que hidroliza sus triglicéridos. La partícula resultante es una partícula HDL pequeña y con escaso contenido en colesterol que justifica las concentraciones bajas de HDL colesterol de estos sujetos. La hidrólisis de los triglicéridos de las partículas HDL induce la disociación de moléculas de Apo A1 desde el HDL, favoreciéndose su filtrado y catabolismo renal. Esta eliminación aumentada de Apo A1 a nivel renal ayuda a explicar también la concentración baja de HDL de sujetos con diabetes e hipertriglicéridemia¹⁴.

La sobreproducción hepática de partículas VLDL y el enriquecimiento en triglicéridos de las mismas explica no sólo la hipertriglicéridemia, sino dos fenómenos asociados a la DA de extraordinaria importancia clínica: el aumento en la concentración de Apo B y el aumento de partículas LDL pequeñas y densas. El aumento de Apo B se debe al aumento de su síntesis hepática y su elevación en plasma indica un aumento en el número total de partículas que contienen Apo B ya que las partículas VLDL, IDL y LDL contienen sólo una molécula de Apo B por lipoproteína. Por otro lado, el enriquecimiento en triglicéridos se asocia con una mayor actividad de la lipoproteína lipasa y de la lipasa hepática sobre las partículas ricas en triglicéridos, lo que induce el aumento en sangre de remanentes de VLDL y de partículas LDL ricas en triglicéridos, que son sustrato de las lipasas, lo que favorece la presencia de partículas LDL pequeñas y densas¹⁵.

En contra de la idea inicial de que las partículas LDL pequeñas y densas son el resultado de un metabolismo perifé-

rico anormal, estudios recientes sugieren que los diferentes tipos de LDL son también el resultado del catabolismo de diferentes tipos de VLDL sintetizadas en el hígado. Cuando las partículas VLDL son relativamente pobres en triglicéridos (VLDL 2) se solapan con las partículas de densidad intermedia y se transforman en LDL grandes con gran afinidad por el receptor LDL y por tanto con vida media plasmática corta. Sin embargo, en presencia de resistencia periférica a la insulina, las partículas sintetizadas por el hígado son ricas en triglicéridos (VLDL 1), tienden a enriquecerse en Apo CIII, y eso retrasa su metabolismo periférico y su afinidad por el receptor LDL dando lugar con mayor facilidad a las LDL pequeñas y densas¹².

El riesgo asociado a la DA es independiente, y la vez aditivo, del del cLDL¹⁶. Las pautas de tratamiento actuales se centran en la reducción del cLDL con estatinas como tratamiento farmacológico de elección inicial para este tipo de dislipidemia. No obstante, sigue estando presente el nivel alto de riesgo cardiovascular residual en los pacientes diabéticos tratados con estatinas. Esto pone de relieve la necesidad de tratar otros aspectos de la dislipidemia diabética para reducir aún más el riesgo cardiovascular en los pacientes diabéticos. Los fibratos y la niacina son también tratamientos convenientes para la dislipidemia diabética ya que disminuyen los triglicéridos TG y aumentan los niveles de cHDL. La combinación de una estatina con un fibrato o con niacina reduce en mayor medida el riesgo cardiovascular en los pacientes diabéticos. Los datos iniciales de algunos ensayos clínicos parecen corroborar la capacidad de la terapia combinada de estatinas en combinación con fibratos o niacina para reducir la progresión de la aterosclerosis comparado con el tratamiento con estatinas en monoterapia.

Los fibratos (gemfibrocilo, fenofibrato y bezafibrato) son fármacos que actúan sobre los receptores activados por proliferadores peroxisómicos alfa (PPAR- α), siendo sus tejidos diana el hepático y el muscular. Elevan en estos tejidos la captación de ácidos grasos libres (AGL) al activar la enzima lipoproteín-lipasa (LPL); disminuyen la síntesis de Apo CIII, por lo que se produce un descenso de las partículas VLDL ricas en TG, bajando los TG plasmáticos; aumentan la síntesis de Apo AI y Apo AII, por lo que se elevan las concentraciones de HDL, e intervienen en la síntesis de ABC1 y SR-B1, por lo que aumenta la extracción y eliminación de colesterol¹⁷. Todas estas acciones condicionan el efecto beneficioso sobre las alteraciones lipídicas relacionadas con la dislipemia aterogénica (aumento de los AGL, aumento de los TGD, descenso del cHDL y aumento de partículas LDL pequeñas y densas).

Se consideran los fármacos más efectivos para disminuir los TG, consiguiendo reducciones del orden del 50%, directamente proporcional al nivel sanguíneo de partida. Consiguen disminuciones del LDL no tan potentes como las estatinas, en torno al 20%, y elevaciones del HDL entre el 10-20%; además, tienen un efecto beneficioso sobre las alteraciones de la hemostasia asociadas al SM y disminuyen la proteína C reactiva.

Los fibratos son eliminados por vía renal, pudiendo acumularse en plasma en pacientes con insuficiencia renal, lo que puede provocar miositis. A la hora de elegir un fibrato es importante tener en cuenta que gemfibrocilo, en su metabolismo y degradación, comparte la isoenzima 1A1 y 1A3

de la uridindifosfato glucuronosiltransferasa (UGT), al menos, con simvastatina, pravastatina, lo que provoca aumentos acusados de las concentraciones de estas estatinas y una mayor probabilidad de aparición de efectos adversos. Esta situación no se da con fluvastatina. Fenofibrato no comparte ninguna isoenzima con las estatinas mencionadas ni con rosuvastatina, ni con pitavastatina, por lo que, en la práctica clínica, éste será el preferido cuando debamos asociar fibratos con estatinas para evitar, en lo posible, efectos adversos¹⁸. Debemos tener especial cuidado cuando se utilice o asocie en pacientes con insuficiencia renal o hipertiroidismo y con el uso concomitante de fármacos que utilicen la vía del citocromo P450, antes mencionados. Podemos aumentar la seguridad si administramos los hipolipemiantes en tomas separadas 12 h (p. ej., estatinas por la noche, fibratos por la mañana). El paciente deberá estar instruido sobre los síntomas de una posible miopatía.

Dentro de los fibratos, el fenofibrato es el de elección para combinar con estatinas, por su mayor tolerabilidad y por sus menores tasas de incidencia de miositis y rhabdomiolisis, en comparación con el gemfibrozilo¹⁹. Distintos estudios realizados en combinación con estatinas han mostrado el perfil de eficacia y seguridad en el control integral de la dislipemia, especialmente en aquellos pacientes que exhiben una dislipemia aterogénica²⁰⁻²⁴.

Como alternativa al fenofibrato para el tratamiento combinado con estatinas para el tratamiento de la dislipemia aterogénica, están el ácido nicotínico y los ácidos grasos omega 3.

Bibliografía

1. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA*. 2003;290:891-7.
2. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-52.
3. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J*. 2007;28:2375-414.
4. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III, or ATP III). *JAMA*. 2001;285:2486-97.
5. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24:987-1003.
6. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al. Adaptación española de la guía europea de prevención cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública*. 2004;78:435-8.
7. Sans S et al. Calibración de las tablas SCORE para España. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:476-85.
8. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97:1837-47.

9. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordon F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56:253-61.
10. Austin MA. Triglyceride, small, dense low-density lipoprotein, and the atherogenic lipoprotein phenotype. *Curr Atheroscler Rep*. 2000;2:200-7.
11. Krauss RM. Dietary and genetic probes of atherogenic dyslipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:2265-72.
12. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest*. 2009;119:1322-34.
13. Carmena R. Type 2 diabetes, dyslipidemia, and vascular risk: rationale and evidence for correcting the lipid imbalance. *Am Heart J*. 2005;150:859-70.
14. Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2009;5:150-9.
15. Ayyobi AF, Brunzell JD. Lipoprotein distribution in the metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and familial combined hyperlipidemia. *Am J Cardiol*. 2003;92 Suppl:27J-33J.
16. Fruchart et al. *Diab Vasc Dis Res*. 2008;5:319-35.
17. Berger J, Moller DE. The mechanisms of action of PPARs. *Annu Rev Med*. 2002;53:409-35.
18. Davidson MH. Combination therapy for dyslipidemia: safety and regulatory considerations. *Am J Cardiol*. 2002;90:50K-60K.
19. Alsheikh-Ali et al. *Am J Cardiol*. 2004;94:935-8.
20. Athyros et al. *Diabetes Care*. 2002;25:1198-202.
21. Grundy et al. SAFARY Study. *Am J Cardiol*. 2005;95:462-8.
22. Farnier M et al. *Am Heart J*. 2007;153:335-8.
23. Scott R et al. FIELD Study. *Diabetes Care* 2008;DOI:10.2337/dc8-1543
24. ACCORD Study Group. *N Engl J*; March 14, 2010.



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



SIMPOSIOS

Es tiempo de cambio en la EPOC

Moderador: José Antonio Quintano Jiménez

Médico de Familia y Neumólogo, Centro de Salud Lucena I, Córdoba, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN, Miembro del GRAP

GesEPOC como fruto de la Estrategia Nacional EPOC

Julio Ancochea Bermúdez

Servicio de Neumología, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

La Estrategia en EPOC del SNS ha cumplido 2 años de vida tras su aprobación por el Consejo Interterritorial celebrado en Mérida el 3 de junio de 2009. Toda una serie de razones justificaban la necesidad de poner en marcha una Estrategia Nacional: la alta prevalencia de una "enfermedad prevenible", su grado de infradiagnóstico e infratratamiento, la morbilidad, comorbilidades, discapacidad y mortalidad asociadas a esta patología, así como el alto consumo de recursos que genera (tanto en costes directos, como indirectos e intangibles) y la necesidad de mejorar la gestión del proceso EPOC y la coordinación entre profesionales y niveles asistenciales en el manejo integral de la enfermedad. A todo ello se une el requisito de garantizar los principios de accesibilidad, efectividad y equidad propios del SNS y que harán de éste uno de los mejores instrumentos para la cohesión social.

Todas las sociedades científicas implicadas, las asociaciones de pacientes y las administraciones central y periférica formaron una alianza para mejorar la asistencia, gestión, formación e investigación en EPOC.

A lo largo de estos 2 últimos años se han desarrollado diferentes actividades de sensibilización, difusión y comunicación, se han dotado partidas presupuestarias anuales para la financiación de proyectos de las comunidades autónomas relacionados con los objetivos de la Estrategia EPOC, se ha

impulsado decididamente la nueva Ley antitabaco y los planes de salud en EPOC autonómicos, se han desarrollado diversas acciones formativas y respaldado proyectos de investigación estratégicos como AUDIPOC Europa, y se han establecido las bases para el desarrollo y la acreditación de una gran Guía de Práctica Clínica en EPOC (GesEPOC), sustentada en el consenso y rigor científico, y que plantea un nuevo enfoque en el tratamiento de la EPOC.

GesEPOC cuenta con tres áreas de actuación: científico-médica (encargada de elaborar una normativa innovadora dirigida al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad y sus diferentes fenotipos), área de pacientes (resaltando el papel activo y crucial del paciente y de sus cuidadores en el proceso asistencial) y un área de difusión-comunicación.

La Agencia de Calidad del SNS formalizó su compromiso con la mejora de la práctica clínica en el Plan de Calidad del año 2006, que se actualizó y amplió en 2007 con una línea estratégica cuyos objetivos apuestan por la elaboración, difusión e implementación de GPC. Estas guías deben ser el resultado de una labor de revisión, análisis y consenso, y ajustarse a una metodología rigurosa y transparente. Esta línea estratégica cuenta desde 2008 con la Biblioteca GuíaSalud de GPC en el SNS.

A propuesta de la Estrategia EPOC, una de las prioridades planteadas por la Agencia de Calidad del SNS para el año 2011 a las agencias de evaluación de tecnologías sanitarias (en este caso, a través de la Agencia Lain Entralgo de la Comunidad de Madrid) es el apoyo institucional y metodológico a la Guía Española de la EPOC (GesEPOC).

GesEPOC será una GPC oficial y acreditada y formará parte de la Biblioteca GuíaSalud. Ello implicará también el apoyo institucional a la implementación de la guía, su amplia difusión y su revisión periódica en función del estado del arte y conceptos y desarrollos futuros.

La depresión con respuesta subóptima al primer tratamiento antidepresivo. ¿Qué puede hacer el médico de atención primaria?

Moderador: José Ángel Arbesú Prieto

Respuesta subóptima al tratamiento antidepresivo. ¿Qué puede hacer el médico de atención primaria?

José Ángel Arbesú Prieto

Médico de Familia, Centro de Salud de La Eria, Oviedo, España. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Salud Mental de SEMERGEN

Las guías clínicas al uso recomiendan la utilización de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como primera pauta de prescripción terapéutica por el médico de atención primaria. La elección en la prescripción de un determinado psicofármaco por el profesional médico atiende a los siguientes aspectos:

- Tratamientos efectivos en episodios depresivos anteriores del paciente o de algún familiar cercano.
- Sintomatología tanto psíquica como física del paciente.
- Efectos adversos del psicofármaco.
- Patologías físicas y psiquiátricas comórbidas.
- Interacciones con otros fármacos usados por el paciente.
- Experiencia del profesional con el psicofármaco.
- Riesgo de suicidio.
- Coste económico del fármaco en relación con otros de igual eficacia, seguridad y tolerabilidad.

La respuesta subóptima es aquella en la que el paciente ha respondido de forma parcial al tratamiento antidepresivo en las primeras 4-6 semanas de tratamiento, con una disminución de la puntuación total menor del 50% de las escalas de valoración como la Hamilton o Montgomery Asberg Depression Rate Scale (MARDS).

Por tanto, el paciente ha mejorado en alguna sintomatología sin poder hablar de respuesta terapéutica. Ante esta situación clínica el médico de atención primaria dispone de varias estrategias terapéuticas, tal como se expone a continuación:

Optimización

Consiste en el aumento de la dosis del fármaco hasta las permitidas en ficha técnica, se recomienda valorar previamente los siguientes aspectos:

1. Realizar una reevaluación diagnóstica, indagando acerca de comorbilidad psiquiátrica que se estima en más de un 50% (trastorno de personalidad, distimia, depresión psicótica, trastorno bipolar...) o física (hipotiroidismo, enfermedades neurológicas...), consumo de sustancias (alcohol, tabaquismo...).
2. Verificar si la indicación terapéutica es la correcta atendiendo al subtipo de depresión que presenta el paciente.

3. Confirmar si la dosificación y el tiempo que lleva de tratamiento son correctos.
4. Valorar el cumplimiento terapéutico del paciente; se podrían realizar análisis de concentración plasmática del fármaco.

Añadir quetiapina de liberación prolongada (quetiapina LP)

La European Medicines Agency (EMA) aprueba en agosto de 2010 la indicación de quetiapina LP para depresión mayor como tratamiento añadido en todos aquellos pacientes que presenten una respuesta subóptima a la monoterapia con antidepresivos.

Quetiapina liberación prolongada mejora la transmisión serotoninérgica mediante su afinidad con los receptores serotoninérgicos 5-HT 1A, de forma predominante en el cortex prefrontal; la mejoría en transmisión dopaminérgica se explica por antagonismo con el receptor 5-HT 2A. En estudios animales la administración de quetiapina se asocia con aumento de la concentración de noradrenalina (consecuencia del efecto de la norquetiapina, metabolito de la quetiapina, sobre el transportador de noradrenalina).

Se sabe que el tiempo de respuesta varía entre 2 y 8 semanas para el tratamiento de la depresión con los fármacos antidepresivos. En los estudios realizados con quetiapina LP se acorta este tiempo de respuesta, que comienza entre el día 4 y 7 de tratamiento, lo que mejora la adherencia al tratamiento con el consiguiente beneficio de evitación de recaídas y recurrencias.

Los efectos adversos más comúnmente observados a dosis de 150-300 mg/día fueron sequedad bucal, sedación, cefalea y somnolencia con una intensidad leve a moderada; los efectos adversos graves fueron infrecuentes.

El tratamiento con quetiapina LP es generalmente bien tolerado aunque puede producir alteraciones metabólicas lipídicas y aumento leve a moderado de peso que no suelen llevar al abandono del tratamiento.

Cambio/sustitución por otro antidepresivo

Existen pocos datos con estudios controlados y no hay datos concluyentes sobre la conveniencia de realizar el cambio a un antidepresivo de la misma clase o a otro de clase diferente. Se recomienda cambiar a otro de diferente clase si dos de la misma clase no han sido eficaces.

En los estudios realizados al respecto la tasa de respuesta es de aproximadamente un 50%. La acción de antidepresivos que actúan sobre dos neurotransmisores (duales) es superior a la de los que actúan sobre un solo neurotransmisor.

La combinación de antidepresivos cuyos mecanismos de acción son complementarios (sinérgicos), aunque se dispone de pocos estudios controlados en la práctica clínica habitual, es la opción más utilizada en la depresión resistente. La tasa de respuesta es de un 60% y las combinaciones de fármacos suelen ser bien toleradas.

Potenciación: sin variar el tratamiento antidepresivo del paciente, potenciar con sustancias sin actividad antidepresiva propia. Se considera una buena opción para pacientes que han obtenido una respuesta parcial al tratamiento.

Las estrategias de potenciación con más evidencia científica son:

1. Sales de litio. Es la estrategia más documentada y actúa reforzando pre y postsinápticamente el sistema de la serotonina. Se estima que su eficacia es de un 40-60% de los casos.
2. Triyodotironina (T3). Puede disminuir la función de la hormona tiroidea intracelular y/o suprimir los niveles de liberación de la hormona tirotrópica en el cerebro. Los efectos adversos más frecuentes son el nerviosismo y el insomnio.
3. Antipsicóticos atípicos. Es una combinación segura y bien tolerada, estando indicada en pacientes con síntomas de hiperactivación de la depresión como insomnio, ansiedad, agitación y pérdida de peso. El uso de estos fármacos es habitualmente limitado excepto en la depresión psicótica.



TALLERES

Abordaje integral del paciente alérgico

Introducción a la homeopatía para médicos alópatas

Ángeles Fernández Gutiérrez

Médico de Familia, Centro de Salud de Sotrandio, San Martín del Rey Aurelio, Asturias, España

Un poco de historia

- Aforismos hipocráticos: *Similia similibus curantur, Contraria contrariis curantur, Vix natura medicatrix.*
- Hahneman (1755-1843) crea la homeopatía como terapia médica. Establece una hipótesis a desarrollar: “Es posible que los medicamentos lleguen a curar síntomas análogos a aquellos que pueden producir”.
- Verificación de la hipótesis mediante estudios experimentales:
- Experimentación en sujetos sanos con los medicamentos de la época (quina, belladona, acónito, ipecacuana) para conocer su acción farmacodinámica.
- Utilización terapéutica de las sustancias experimentadas en los sujetos sanos en pacientes enfermos con síntomas similares a los experimentales.

Conclusión: cantidades mínimas, incluso infinitesimales, mantienen su actividad curativa sin producir efectos secundarios.

Cómo podemos definir la homeopatía

- Método terapéutico que aplica clínicamente la ley de similitud y que utiliza las sustancias medicamentosas en dosis bajas o infinitesimales.
- Terapia que consiste en administrar al enfermo una dosis baja o infinitesimal de la sustancia que, administrada a un sujeto sano, provoca en él síntomas parecidos a los del enfermo.

Qué es la patogenesia

Es el conjunto de síntomas que la administración experimental de una sustancia provoca en un individuo sano. Se integran síntomas provenientes de 3 fuentes:

- La experimentación patogenésica propiamente dicha: administración de dosis diferentes, nunca tóxicas, en sujetos sanos que producen signos funcionales o generales.
- La toxicología: efectos observados en el curso de intoxicaciones tanto agudas como crónicas que producen principalmente lesiones orgánicas (*phosphorus*).
- La experiencia terapéutica que permite precisar cuáles de los signos y síntomas han sido curados por la prescripción del medicamento homeopático.

Materia médica homeopática

Es el conjunto de las patogenesias de todos los medicamentos homeopáticos. Recopilación de síntomas locales, generales, orgánicos, funcionales y psíquicos que se producen en el sujeto sano bajo la acción de sustancias farmacológicamente activas.

Medicamento homeopático

El proceso de fabricación es industrial y sigue el procedimiento establecido por las farmacopeas internacionales; su venta es exclusiva en farmacias.

Se utilizan como cepas homeopáticas o materias primas sustancias de los 3 reinos de la naturaleza:

- *Vegetal* (1.200): p. ej., belladona.
- *Mineral* (1.800): sales naturales, metales, productos químicos. P. ej., Mercurius solubilis.
- *Animal* (300): venenos, hormonas, secreciones. P. ej., *Apis mellifica*.

Manipulaciones específicas del medicamento homeopático

Desconcentración

- Cepas solubles: tinturas madre y otros productos solubles. Dilución en agua destilada o alcohol de 70°.

- Cepas no solubles: trituración a la 1/100 con lactosa hasta la 3 CH; después se trata por dilución.

Diluciones más usadas

- Hahnemanianas:
- Decimal 3 DH, 6 DH.
- Centesimal 5 CH, 7CH, 9CH, 15CH, 30CH.
- A partir de la 9 CH ya no se detectan moléculas por los métodos actuales.
- Korsakoff (K).
- Cincuentamilesimales (LM).

Dinamización

Después de cada dilución se realiza una serie de agitaciones energéticas.

Impregnación

Gránulos (sacarosa, lactosa) glóbulos, comprimidos, gotas (alcohol 30o), ampollas (alcohol 15°). P. ej., árnica 5CH tubo gránulos.

Medicamentos simples o unitarios

Contienen una sola dilución o varias diluciones de la misma sustancia homeopática.

Medicamentos compuestos

Formulaciones estandarizadas que contienen varios principios activos y se denominan con su nombre comercial; también formulaciones magistrales prescritas por el facultativo.

En resumen, el medicamento homeopático no tiene poder farmacodinámico por sí mismo y no hay riesgo de toxicidad ni sobredosis, actúa mediante un fenómeno de reacción cualitativa independiente del peso y de la edad cuando es administrado por encima del umbral de sensibilidad reactiva del enfermo.

La posología viene dada ante todo por el nivel de dilución y también por la frecuencia de las tomas del medicamento. La administración es preferentemente por vía sublingual.

Regla general de prescripción

- Patologías agudas: diluciones bajas y medias de administración frecuente (medicamentos sintomáticos o funcionales).
- Patologías crónicas: altas diluciones y menos frecuentes.

Tratamiento homeopático de patología aguda

Son múltiples los procesos que pueden tratarse con homeopatía:

- ORL y respiratorio: otitis, amigdalitis, laringitis, faringitis, asma, bronquitis, etc.
- Digestivo: cólicos, diarreas, empachos, etc.
- Dermatología: quemaduras, urticarias, eccemas, acné, etc.

- Urinario: cistitis, cólicos nefríticos, etc.
- Traumatismos.
- Trastornos emocionales: miedo, insomnio, ansiedad, etc.

Ejemplo de tratamiento homeopático para traumatismos

- *Árnica montana*: en todo traumatismo de cualquier origen y localización, cuanto antes se administre mayor será su eficacia, calma el dolor, impide la formación de hematomas o acelera la reabsorción de los mismos. Prescripción a la 9 CH cada 10 min durante la 1.ª hora y espaciar según mejoría.

Hay otra serie de medicamentos que completarán la acción de árnica según la localización y la naturaleza de los traumatismos

Esguinces

- *Ruta graveolens*: acción sobre tejidos fibrosos, ligamentos.
- *Rhus toxicodendron*: indicado en el momento de rehabilitación de esguinces o distensiones ligamentosas.

Fracturas

- China: frena hemorragias y ayuda a la reabsorción de hematomas.
- *Symphytum*: en fracturas o después de traumatismos de hueso o periostio, favorece la consolidación.
- *Calcarea phosphorica*: gracias a su acción metabólica sobre el calcio y el fósforo también favorece la formación del callo.

Traumatismos oculares

- *Hamamelis*: hemorragias subconjuntivales.
- *Ledum palustre*: hematomas periorbitales en antifaz.
- *Shymphytum*: traumatismos globo ocular con objeto romo.
- *Ruta graveolens*: fatiga ocular producida por la luz artificial con sensación de quemazón.

Traumatismos del tejido nervioso

- *Hypericum perforatum*: remedio para los traumatismos de las regiones muy innervadas (lechos ungueales, pulpejos, encías).
- También en neuralgias. Dilución 30 CH.
- *Natrum sulfuricum*: en TCE, traumatismos raquimedulares con cefaleas, mareos residuales, vértigo, insomnio etc. En TCE se podría asociar árnica e *hypericum* a la 30 CH.

Patología crónica en homeopatía

El tratamiento homeopático de las patologías crónicas requiere:

Historia clínica exhaustiva

- Semiología clásica y exploraciones habituales.
- Semiología homeopática: presenta varias características diferenciales.
- Interrogatorio sobre todos los órganos y funciones.

- *Sensaciones*: dolor (ardiente, punzante, pulsátil, lancinante), prurito, parestesias, cansancio, frío, calor.
- *Modalidades*: modificaciones de un síntoma (frío, calor, reposo, mov, consuelo, horarios).
- *Concomitancias*: signos o síntomas que aparecen con la enfermedad (sudor, palidez, sed, agitación, agresividad, etc.).

Determinación tipo sensible

- Personas particularmente sensibles a un medicamento homeopático y buenos respondedores a la acción del mismo.

Determinación tipo constitucional

- Constitución brevilinea o carbónica: bajos, tendencia a obesidad, rostro cuadrado o redondeado, hipolaxitud ligamentosa, metódico.
- Constitución normolínea o sulfúrica: talla mediana, aspecto armonioso, rostro rectangular, tonicidad normal.
- Constitución longilínea o fosfórica: altos, delgados, rostro alargado o triangular, hiperlaxitud, hipersensibilidad nerviosa, ciclotímico, etc.
- Constitución distrófica o fluórica: constitución mixta que se asocia a las anteriores.

Determinación modo reaccional

Psórico, sicótico, tuberculínico.

Hecho este estudio conoceremos “el terreno” del paciente, sus tendencias patológicas, carácter, etc. y podremos prescribir de una forma personalizada el o los medicamentos de fondo que modifiquen o modulen ese terreno y actúen no sólo como curativos, sino también preventivos.

Una misma enfermedad puede tratarse con sustancias diferentes y distintos procesos pueden tratarse con la misma sustancia.

Abordaje integral del paciente alérgico

Roberto Pelta Fernández

Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense, Especialista Senior en Alergología, Hospital Gregorio Marañón, Diplomado en Homeopatía por el CEDH, Médico Adjunto de Alergología del Hospital General Universitario, Madrid, España

Actualmente, en los países desarrollados afecciones como la rinitis alérgica afectan a un 25-30% de la población, habiendo aumentado en los últimos años tanto su incidencia

como su prevalencia. Ello se debe a que, además de la predisposición genética, para su padecimiento inciden sobre ese terreno abonado factores exógenos como la contaminación atmosférica y el estilo de vida occidental. Asimismo, se puede constatar en la práctica diaria que es cada vez mayor el número de personas que están sensibilizadas a más de un alérgeno, y además la complejidad de sus manifestaciones clínicas requiere del concurso del alergólogo en un porcentaje elevado de casos, por lo que es fundamental el papel del médico de atención primaria para seleccionar aquellas patologías que deben ser motivo de derivación a atención especializada.

Los antihistamínicos y los corticoides son los fármacos que se prescriben con más asiduidad para el tratamiento de las alergopatías, pero la posible sedación en el caso de los primeros, al atravesar en mayor o menor grado la barrera hematoencefálica, en función de sus características moleculares, y el posible desarrollo de candidiasis orofaríngea, disfonía y osteoporosis con los segundos, limitan su uso a largo plazo. Frente al tratamiento clásico de la rinitis alérgica, la homeopatía dispone de principios activos diluidos muy variados, generalmente vegetales o minerales, teniendo en cuenta no sólo la acción de alérgenos comunes como el polen o los ácaros del polvo en el organismo del sujeto alérgico, sino además su terreno particular, puesto que no hay dos individuos que se comporten igual frente al mismo agente ofensor. Los homeópatas pueden ofrecer al paciente un tratamiento específico frente al alérgeno causal, como sucede con los pólenes, los ácaros, los mohos y los epitelios de animales, una acción inespecífica sobre la histamina, que es el principal mediador de las reacciones alérgicas, o recurriendo a diversos principios activos que pueden ser de origen vegetal, mineral o animal. Ofrece la ventaja adicional de que sus posibles efectos secundarios son mínimos, existiendo además una escasa interacción con otro tipo de medicamentos, pero la homeopatía también puede cubrir lagunas terapéuticas. Es el caso de una planta denominada *Sabadilla officinarum*, que preparada de forma homeopática resulta muy efectiva para controlar los síntomas nasooculares característicos de la polinosis y también el molesto prurito nasal y velopalatino, ya que este último es muy molesto y suele escapar de la acción de los antihistamínicos. Otras plantas como la *Nux vomica* son de utilidad para el control de las salvas matutinas de estornudos y la congestión nasal nocturna, mientras que la *Euphrasia officinalis* es un gran aliado para el alivio de la conjuntivitis alérgica.

También dispone la homeopatía de sustancias vegetales como la *Sticta pulmonaria* o minerales como el yoduro potásico para aliviar la congestión nasal derivada del compromiso sinusal que puede acompañar a la rinitis alérgica. Asimismo hay medicamentos homeopáticos como el *Arsenicum album* que sirven para el tratamiento de la tos y el broncoespasmo nocturnos característicos de las crisis de asma de predominio nocturno que afectan al paciente alérgico.

Acné: un diagnóstico sencillo, un tratamiento adecuado

E. Martínez Prats^a, F.J. Esteban González^b, M. Pérez López^c, A. Guerra Tapia^d
y R. de Lucas Laguna^e

^aResponsable del Grupo de Trabajo de Adolescencia de SEMERGEN, CAP de la Barceloneta, Barcelona, España

^bGrupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN

^cDermatóloga, Miembro de la Global Alliance

^dSección de Dermatología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

^eSección de Dermatología Pediátrica, Hospital La Paz, Madrid, España

El taller del nombre de referencia está basado en un curso de formación integral en dermatología para especialistas de atención primaria, avalado por SEMERGEN y acreditado por SEAFORMEC con 11 créditos de ámbito europeo.

Como corresponde a su título partiendo de una patología, en este caso acné, el taller tiene como principal objetivo facilitar, es más “hacer fácil” el abordaje y manejo del acné desde el punto de vista del médico de atención primaria.

La necesidad de realizar un taller sobre acné se ha establecido en función de su prevalencia, del 80 al 100% de los adolescentes lo padecen, y de la necesidad de establecer unas normas básicas y sencillas de diagnóstico y de tratamiento que sean de utilidad al especialista de atención primaria. En este planteamiento no podían faltar unas indicaciones concretas que fijasen los criterios de derivación, partiendo por supuesto de unas normas para llegar a un diagnóstico diferencial adecuado que permita una perfecta calidad asistencial.

El taller ofrece a los inscritos resolver todas las dudas del manejo del acné; para ello tiene un profesorado experto compuesto por 5 ponentes:

- Elena Martínez Prats. Responsable del Grupo de Trabajo de Adolescencia de SEMERGEN. CAP de la Barceloneta, Barcelona.
- Francisco José Esteban. Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN.

- Tres miembros del Grupo Foracne, dermatólogos expertos en acné:
 - Montserrat Pérez. Dermatóloga miembro de la Global Alliance.
 - Aurora Guerra Tapia. Jefa de sección de Dermatología Hospital Doce de Octubre, Madrid.
 - Raúl de Lucas Laguna. Jefe de sección de Dermatología Pediátrica, Hospital La Paz, Madrid.
- Dado el planteamiento del taller se espera poder debatir y entrenar diferentes hipótesis de trabajo sobre el manejo del acné.

Estructura del taller

- Breve introducción sobre la definición del acné.
- Etiopatogenia descrita de una forma esquemática con dos cuadros resumen, comentarios y coloquio.
- Normas para realizar un diagnóstico sencillo partiendo de la descripción del tipo de lesión y de la clasificación del acné tipo de lesión/gravedad incluyendo las formas especiales.
- Normas básicas para elegir un tratamiento adecuado, comentarios, indicaciones, directrices, consejos y coloquio.
- Criterios de derivación, descripción de las patologías graves, leves, seguimiento del acné.
- Test de evaluación.
- Coloquio final.

Actividades preventivas en la población inmigrante

José Luis Martíncano Gómez^a y Matilde Sierra Pérez^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud de Jabugo, Huelva, España. Coordinador de la Sección del Inmigrante del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

^bMédico de Familia, Centro de Salud Santoña, Cantabria, España. Miembro de la Sección del Inmigrante del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

Objetivo general

Establecer un Plan de actividades preventivas de salud en la atención del paciente inmigrante.

Objetivos específicos

Al finalizar el taller el alumno será capaz de:

- Determinar las necesidades de prevención primaria y secundaria del paciente inmigrante.

- Adecuar las actuaciones preventivas de manera sensible a las características del paciente según origen étnico y cultural con planes específicos de prevención.
- Tomar decisiones sobre el paciente inmigrante según la práctica de prevención que eleve, conserve o recupere el estado de salud del paciente.

Ficha etnográfica

1. Situación global, hábitat y topografía.

Anotar las características raciales en la historia

Inaceptable	Paciente de color
Desaprobado	Enfermedades en la población o sujetos de color
	Enfermedades en los inmigrantes
	Enfermedades emergentes
	Enfermedades importadas
En desuso	Enfermedades extranjeras
	Enfermedades en la población caucasiana, europea,...
Aceptable (con respeto)	Grupo étnico blanco (caucasianos, europeos...)
	Grupo étnico negro (africanos, caribeños...)
	Enfermedad en blancos, negros...
Recomendable	Mayoría étnica (españoles autóctonos)
	Minoría étnica (italianos, franceses, africanos, judíos, chinos, marroquíes, polacos, asiáticos, mejicanos...)
	Enfermedades en grupos de la mayoría étnica
	Enfermedades en la minoría étnicas asiáticos, hindúes, chinos
	Enfermedades tropicales en asiáticos, chinos etc...

The duty to promote race equality. Performance guideline for health organizations. http://www.cre.gov.uk/duty/pdfs/pg_health.pdf

2. Comunicación.
3. Organización y función familiar.
4. Situación laboral.
5. Ecología biocultural (farmacoantropología, rasgos físicos).
6. Factores y conductas de alto riesgo.
7. Nutrición.
8. Embarazo y prácticas de maternidad.
9. Rituales mortuorios.
10. Religión y espiritualidad.
11. Prácticas de salud.
12. Agentes de la salud.

Anamnesis y exploración orientadas a las actividades preventivas

Enfermedad actual

1. País de origen y etnia.
2. Religión, grado de su práctica y existencia de un sistema alternativo de creencias.
3. Fase de aculturación y congruencia cultural. Factores de su adaptación.
4. Nivel educacional.
5. Tiempo de residencia en España y última estancia en su país. Países visitados.
6. Características de la migración (razones, proyectos, acompañantes, relaciones familiares, niños, pérdidas familiares recientes o desde su llegada).
7. Situación laboral antes y después de la migración, actividad laboral actual (riesgos laborales).
8. Situación legal.
9. Idiomas hablados y uso del lenguaje, tanto verbal como el gestual o corporal.
10. Condiciones de alojamiento.
11. Barreras accesibilidad.

12. Motivo de consulta y expectativas que el paciente y sus familias tienen respecto a la consulta (canalización de la demanda y papel del enfermo).
13. Explicación de las causas de la enfermedad, su pronóstico y el tratamiento.
14. Si va a viajar: preguntar sobre destino y duración del viaje (retorno, VFR).

Valoración de la competencia comunicacional

1. Escuchar adecuadamente, sin interrumpir.
2. Cordialidad, realizar un buen recibimiento, sonríe.
3. Respeto, en ningún momento critica o hace juicios peyorativos.
4. Tranquilidad, mantenerse sereno, con control emocional.
5. Optimismo, ve los aspectos positivos de las situaciones, intenta dar ánimos al paciente.
6. Contacto, el contacto físico al hacer exploraciones físicas o saludar es cuidadoso y amable.
7. Interés por las opiniones, las creencias, valores, preocupaciones o emociones del enfermo.
8. Expresión inteligible, expresarse de modo que se entienda claramente todo el rato.
9. Empatía frente las emociones intensas del enfermo (dolor, ansiedad, alegría), participa o se solidariza o las entiende para reconvertirlas.

Antecedentes personales

1. Prácticas de salud.
2. Hábitos dietéticos, higiene personal.
3. Preguntar anamnesis por aparatos: indaga al menos síntomas de algún aparato: osteomuscular, respiratorio, personalidad premórbida, alteraciones mentales...

4. Posibles alergias e historia farmacológica.
5. Preguntar sobre factores de riesgo: tabaco, alcohol, drogas, alimentación, ejercicio (al menos dos).
6. Valorar actitudes frente a actuaciones de prevención y promoción de salud: vacunas, planificación familiar, etc.
7. Preguntar sobre su situación vacunal: vacunas recibidas siendo adulta, calendario infantil, etc.
8. Síntomas y signos de alerta.

Aproximación sincrónica

- Anemia: ferropénica, paludismo, hemoglobinopatías (drepanocitosis, talasemias), déficit G6PD, linfoma de Burkitt, hiperesplenismo y uncinariasis.
- Cardiovascular: HTA, pericarditis tuberculosa, miocardiopatía dilatada, cardiopatía reumática, enfermedad de Chagas, pericarditis infecciosa, miocarditis infecciosa.
- Cutáneo: escabiosis, micosis superficiales, dermatitis de contacto, tumores de la piel, urticaria, filariosis y lepra.
- Diarrea: bacterias enteropatógenas habituales, giardosis, amebosis, strongyloidosis y VIH/SIDA, criptosporidiosis, esquistosomosis.
- Eosinofilia: filariosis, esquistosomosis, nematodos intestinales (*Strongyloides*), reacciones alérgicas, cisticercosis, hidatidosis, triquinosis.
- Fiebre: paludismo, tuberculosis, absceso hepático amebiano y VIH/sida.
- Linfadenopatías: tuberculosis (cervical, axilar, mediastínica), VIH/sida, filariosis (inguinales), ETS y linfomas.
- Neurológico: cisticercosis, meningitis bacteriana, lepra, encefalitis virales, hidatidosis, neurosífilis y secuelas de polio.
- Oftalmológico: conjuntivitis virales y bacterianas, oncocercosis, loasis, pterigium y cicatrices corneales, tracoma, cisticercosis, oftalmia neonatorum, neuritis óptica nutricional, tuberculosis ocular.
- Respiratorio: tuberculosis, migración pulmonar de nematodos, eosinofilia pulmonar tropical y paludismo.
- Urinario: ETS, tuberculosis genitourinaria, esquistosomosis (hematuria, síndrome nefrótico, hidronefrosis, calcificaciones, infertilidad, cáncer vesical), malaria (síndrome nefrótico).
- Visceromegalia: malaria, síndrome de esplenomegalia malárica reactiva, hepatitis virales crónicas con cirrosis o hipertensión portal, absceso hepático amebiano, anemias hemolíticas crónicas, fiebre tifoidea, brucelosis y tuberculosis diseminada.

Antecedentes personales en la infancia

1. Curso del embarazo.
2. Infecciones de transmisión perinatal (hepatitis B en asiáticos y África Subsahariana, VIH en África Subsahariana, sífilis, malaria).
3. Datos sobre el parto, peso-talla al nacer y si fue preciso realizar reanimación neonatal.
4. Realización de la detección precoz de errores congénitos (fenilcetonuria e hipotiroidismo).
5. Enfermedades previas (febriles, diarrea, vómitos, etc.).

6. Tratamiento parenteral o profilaxis antimalárica.
7. Alergia medicamentosa.
8. Alergia alimentaria.
9. Antecedentes familiares de anemias hemolíticas o déficit de lactasa.

Antecedentes personales en la mujer

1. Antecedentes ginecológicos y obstétricos.
2. ITS.
3. Revisiones ginecológicas.
4. Controles embarazos previos.
5. Lactancia.
6. Intenciones de embarazo e indagar sobre necesidades de prevención: vacunación rubéola, posibilidad de ácido fólico, determinaciones analíticas o serologías realizadas (al menos 1).
7. Preguntar sobre relaciones sexuales.
8. Preguntar sobre controles ginecológicos: realización previa de Papanicolau...
9. Preguntar sobre métodos anticonceptivos empleados.
10. Violencia de género.

Antecedentes familiares

- Funcionalidad familiar.
- Estructura. Ciclo vital, relaciones de género, nacimientos, duelo.
- Apoyo y estructura social.
- Estrés social.
- Apoyos sociales disponibles. Niveles de actividad y discapacidad.
- Proyecto o sueño de volver a su patria.

Información sociolaboral

- Vivienda.
- Tipo.
- Régimen de tenencia.
- Hacinamiento.
- Equipamiento: adecuado/no adecuado o insuficiente.
- Condiciones ambientales: conservación, higiene, iluminación, ventilación, humedad, ruidos, animales, eliminación de aguas residuales, actividades molestas/insalubres.
- Barreras arquitectónicas.
- Riesgos de accidentes.
- Entorno en que se ubica la vivienda:
 - Medio ambiente degradado.
 - Vivienda aislada/diseminados.
 - Núcleos urbanos.
 - Adecuación de la infraestructura del entorno.
 - Disponibilidad de equipamientos.

Exploración física

- Medidas antropométricas (peso y talla). Estado nutricional (importante en niños).

- Piel y mucosas (desvestir al paciente si es posible): manchas, lesiones ulceradas en piel y mucosas, nódulos subcutáneos, lesiones de rascado... Buscar adenopatías.
- Cabeza y cuello: examen dental, fosas nasales (úlceras, tumores) oídos (otitis, perforación), ojos (fondo de ojo cámara anterior) y agudeza visual, adenopatías cervicales, palpación de tiroides.
- TA y frecuencia cardíaca.
- Tórax: descartar miocardiopatía dilatada, valvulopatía reumática.
- Abdomen: buscar hepato y esplenomegalia, ascitis.
- Genitales: descartar ITS, palpar adenopatías inguinales.
- Estudio ginecológico en la mujer.
- Extremidades: linfedema crónico, tumefacción.
- Osteoarticular: exploración de las articulaciones, exploración lumbar.
- Exploración neurológica básica.

Pruebas complementarias iniciales

- Hemograma completo.
- Bioquímica básica.
- Sistemático de orina.
- Serología: VHB, VHC, VIH, lúes, Mantoux.
- Radiografía de tórax (adultos).
- Parásitos en heces.

Actuaciones preventivas

1. Hábitos tóxicos, ejercicio y nutrición.
2. Enfermedades transmisibles y estado vacunal.
3. Riesgo de patología general e importada.
4. Salud materno-infantil, reproductiva y diferencias de género.
5. Salud mental.
6. Salud bucodental.
7. Salud y riesgo laboral.
8. Valoración farmacológica y adherencia.
9. Viajes.

Hábitos tóxicos, ejercicio y nutrición

- Dieta. La dieta es un hecho cultural y sabio adaptado a sus circunstancias, necesidades y recursos íntimamente

- relacionados con sus gentes. Frecuentemente relacionado con la religión (p. ej., judíos, Ramadán).
- Ejercicio. Actividad diaria, paseos, deporte.
- Higiene personal. Ducha, bidet, cepillado de dientes.
- Tóxicos universales y étnicos (chicle de betel, té, mate, café, tabaco, biri, hooka, alcohol).
- Drogas psicoactivas (rastafaris, Colombia. Perú, Bolivia...).
- Disolventes inhalados (MEINAS).

Enfermedades transmisibles y estado vacunal

- Objetivo: conseguir un nivel de protección frente a enfermedades vacunables similar a la población de acogida.
- Usar como referencia nuestro calendario vacunal cuando no se tenga una vacunación objetiva o esté incompleta (se prefieren dosis repetidas TV, Hib, VPI, HB no aumento del riesgo).
- Pauta de vacunación. Tener en cuenta: movilidad del inmigrante, características del lugar de origen, hijos de inmigrantes, fiabilidad (tablas 1-3; figs. 1-3).

Riesgo de patología general e importada

Resultados de la exploración física, pruebas analíticas y aproximación sindrómica previos.

Salud materno-infantil, reproductiva y diferencias de género

- Enfermedades transmisibles.
- Enfermedades importadas.
- La edad fértil: sexualidad, fertilidad, contracepción, IVE.
- El embarazo, parto, puerperio y lactancia.
- Infecciones de transmisión sexual (ITS).
- Patologías uroginecológicas.
- Prostitución.
- Voluntad del varón.
- Violencia de género.
- Estigmatización VIH.
- Necesidad de reparación del himen.
- Mutilación genital femenina.
- La menopausia y la senilidad.

Tabla 1 Calendario vacunal del adulto inmigrante

Dosis	Fecha	Vacunas
1.ª dosis	Mes 0	Td, VHB, VPI Triple vírica (o rubéola sólo mujeres) Antineumocócica y antigripal en > 65 o enfermedades predisponentes
2.ª dosis	Mes 1	Td, VHB, VPI
3.ª dosis	Mes 6	Td, VHB, VPI

Td: tétanos-difteria dosis adultos, VHB: hepatitis B; VPI: antipolio inactivada parenteral en no vacunados

Tabla 2 Calendario vacunal niños en caso de no existir registro previo

Edad (años)	DTP	Polio	Triple vírica	Hepatitis B	<i>H. influenzae</i>	Meningococo C
< 2	4 dosis 0, 2, 4, 12 meses	4 dosis 0, 2, 4, 12 meses	1 dosis	3 dosis 0, 2 y 6 meses	2-6 meses (4) 7-12 meses (3) > 12 meses (1)	2-5 meses (3) 6-11 meses (2) ≥ 12 meses (1)
2-6	4 dosis DTPa 0, 1, 12, 24 meses	5 dosis 0, 1, 2, 12, 24 meses	2 dosis 0, 3, 6 años	3 dosis 0,2,6 meses	< 5 años 1 dosis > 5 años: No	1 dosis
7-18	3 dosis Td. 0, 1, 6 meses	3 dosis 0, 1, 6 meses	2 dosis 0, 1 mes	3 dosis 0, 1, 6 meses		1 dosis
> 18	3 dosis Td.0, 1, 6 (12) meses	3 dosis 0, 1, 6 meses	2 dosis 0, 1 meses	3 dosis 0, 1, 6 meses		< 20 años 1 dosis

Tabla 3 Centro de exploraciones complementarias según lugar de procedencia

	Europa del Este	Asia	África del Norte	África Subsahariana	América Latina
Hemograma bioquímica (1)	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Orina	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
VHB (2)	No	Sí	No	Sí	No
VHC	No	No	No	Sí	No
VIH (3)	No	No	No	(Sí)	No
VDRL (4)	No	No	No	(Sí) si factores de riesgo	No
PPD	Si	Sí	Sí	Si	Sí
Rx tórax (5)	(Sí)	(Sí)	(Sí)	(Sí)	(Sí)
Parásitos en heces (6)	No	(Sí)	(Sí)	(Sí)	(Sí)
Malaria (7)	No	No	No	(Sí)	No
Filarias (8)	No	No	No	(Sí)	No
Tripanosoma (Chagas)	No	Si	No	No	Si

Sí = Indicada de rutina. (Sí) = Indicación discutida. No = No indicada de rutina. Leucopenia leve es normal en africanos. Eosinofilia < 800/mm³ es frecuente y no merece estudio. Si hay anemia microcítica con ferritina normal: estudio de hemoglobinopatías 2. VHD en losHbsAg+ y elevación de transaminasas. Con consentimiento del paciente. Posible uso de otro test reagínico que se confirmará con test treponémico. Discutida su indicación de rutina, indicada siempre que PPD sea +. 2 o 3 muestras recogidas en días diferentes, algunos autores aconsejan tratar con albendazol 5 días ante la sospecha clínica sin confirmación microbiológica. Frotis y gota gruesa ante la mínima sospecha en recién llegados (menos de 6 meses desde su llegada). Microfilarias en sangre y piel de pellizco cutáneo si eosinofilia o procedentes de zonas endémicas (África).

Violencia de género. Atención integral a la mujer inmigrante

Quando sí se aprecian lesiones en la mujer

- Incoherencia en el relato de los hechos o negativa al explicar el origen de las lesiones.
- Lapso de tiempo demasiado largo entre el accidente y la consulta.
- Historia de accidentes frecuentes.
- Huellas de golpes y/o hematomas en diferentes lugares del cuerpo.
- Lesiones antiguas, no tratadas, junto con lesiones nuevas.

Quando no se aprecian lesiones en la mujer. Signos

- Síntomas crónicos vagos que no cuadran con el diagnóstico de enfermedad.

- Historia de depresión.
- Intentos de suicidio.
- Ingesta crónica de tranquilizantes o consumo elevado de alcohol u otra droga.
- Síndrome de estrés postraumático.
- Enfermedades de transmisión sexual.
- Disfunciones sexuales, vaginismo, dispareunia., etc.
- Reparos, dificultad o dolor en la exploración pélvica.
- Problemas ginecológicos y obstétricos recurrentes.
- Envejecimiento prematuro.

Quando no se aprecian lesiones en la mujer. Actitudes

- Incoherencia en el relato de los hechos o negativa al explicar el origen de las lesiones.
- Agresividad sin causa aparente.
- Actitud evasiva, mirada huidiza, confusa o temerosa.

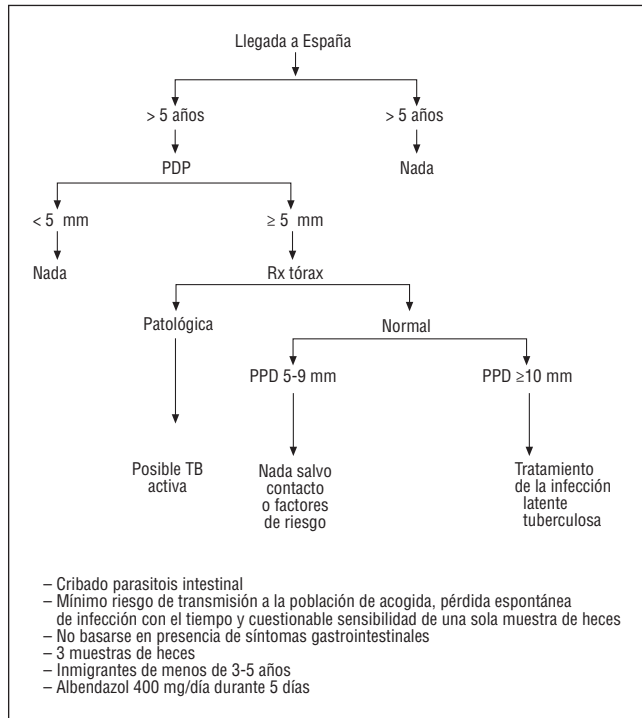


Figura 1 Estrategia de cribado sw TB en inmigrantes-asintomáticos.

- Actitud apresurada y atemorizada.
- Mujer dependiente de su pareja, que acude con ella a la consulta, que tiene miedo, que le mira antes de hablar.
- Actitud ansiosa, deprimida o triste.
- Desvalorización de sí misma (se califica como torpe e incapaz).

Cuando no se aprecian lesiones en la mujer.

Comportamientos

- Consultas frecuentes y reiteradas sin causa.
- Retraso u olvido de las citas sin justificación lógica aparente.
- Comienzo tardío de la consulta prenatal.

Recomendaciones

- Ver a la mujer sola, asegurando la confidencialidad.
- Utilizar el tiempo necesario para la entrevista.
- Observar las actitudes y el estado emocional (lenguaje verbal y no verbal).
- Facilitar la expresión de sentimientos.
- Mantener una actitud empática que facilite la comunicación.
- Escucha activa.
- Hacer sentir a la mujer que ella no es culpable de la violencia sufrida.
- Expresar claramente que nunca está justificada la violencia en las relaciones humanas.

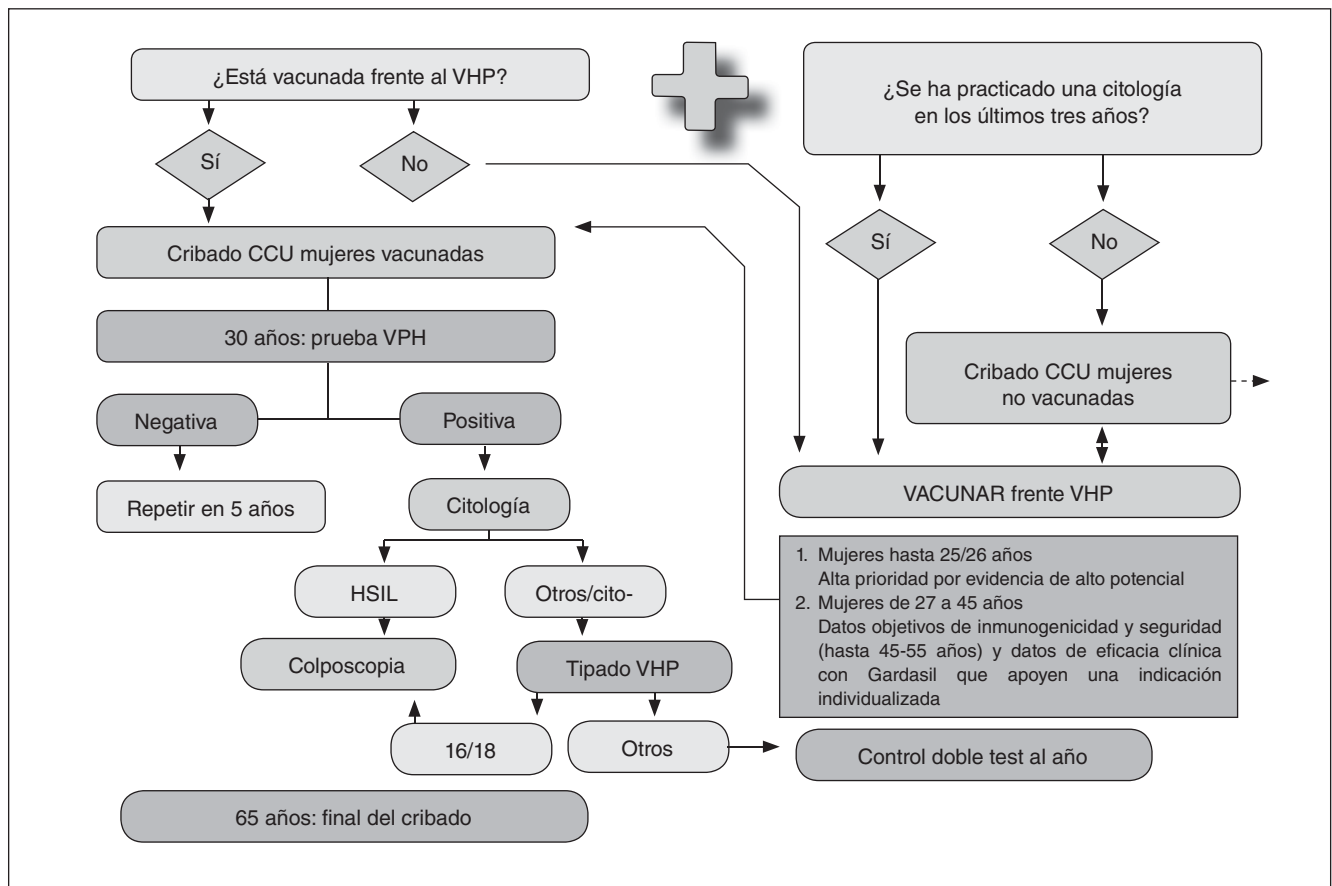


Figura 2 Dos preguntas claves para una prevención integral del cáncer de cuello de útero.

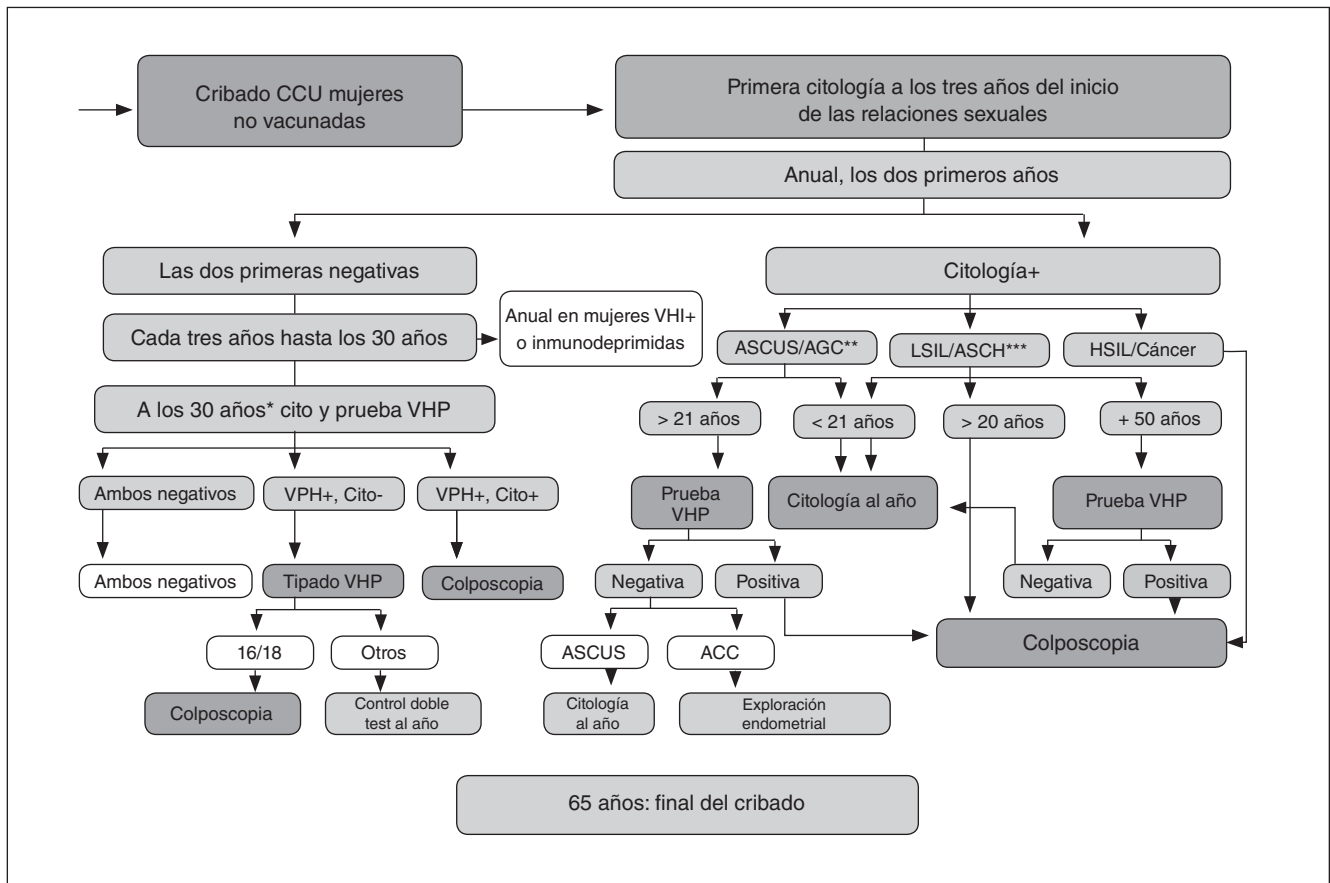


Figura 3

- Abordar directamente el tema de la violencia.
- Creer a la mujer, sin poner en duda la interpretación de los hechos, sin emitir juicios, intentando quitar miedo a la revelación del abuso.
- Alertar a la mujer de los riesgos y aceptar su elección.
- Ayudarle a pensar, a ordenar sus ideas y a tomar decisiones.

La situación y el incidente

- Dar la impresión de que el problema tiene un fácil arreglo.
- Dar falsas esperanzas.
- Decir que es suficiente con tratar a la pareja para que todo se arregle.
- Expresiones que pueden crear sensación de culpabilidad en la mujer como frases del tipo ¿por qué sigue con él? Si usted quisiera acabar con este tema se iría.
- Conductas paternalistas.
- Imponer criterios o decisiones.

Contenido de la parte de lesiones al Juzgado

- Transcripción literal del relato que hace la mujer de los hechos, características y evolución de los malos tratos, describiendo el tipo de violencia con las propias palabras de la mujer.
- Antecedentes médicos de interés en relación con las lesiones que presenta.

- Resultados de la exploración física con una descripción detallada de todas las lesiones, localización y posible fecha de las mismas.
- Descripción del estado emocional y psicológico de la mujer. Es muy importante que en los partes de lesiones se haga constar el estado emocional de la víctima, ya que el Código Penal contempla como delito o falta los actos de violencia psicológica.
- Diagnóstico de las lesiones que presenta la mujer y tratamiento aplicado, especificando si ha requerido hospitalización, y pronóstico.
- Plan de actuación, describiendo todas las actuaciones realizadas

Mutilación genital femenina

Recomendaciones para la práctica asistencial

- Detección.
- Aproximación. Clima de respeto y confidencialidad. Escucha activa.
- Termino circuncisión, escisión.
- Exploración: tipo, secuelas, complicaciones, cuidados necesarios.

Prevención

- Investigar intenciones y expectativas.
- Alerta servicios sociales, educativos y sanitarios.
- Seguimiento y sensibilización.

Prostitución*Perspectiva*

- Problema legal.
- Elección personal.
- Asunto moral.
- Hecho de violencia contra la mujer.
- Violación de los derechos humanos.

Negocio del sexo

- Violaciones de los derechos humanos: acoso sexual, servidumbre económica, el retraso educativo, el racismo, el clasismo y la vulnerabilidad a abusos físicos y sexuales.

Relación entre racismo, inmigración, sexismo y prostitución

- 60% de las prostitutas son inmigrantes.
- Procedentes de África y Latinoamérica, en situación irregular.
- Separadas o divorciadas, con hijos a su cargo en el país de origen.
- Bajo nivel de estudios.
- Debut.
- Ejercen para poder enviar dinero a sus familias.

Salud Infantil

- Situación nutricional.
- Escolarización.
- Salud bucodental (caries, higiene, flúor, sellado de fisuras).
- Salud Mental, déficit sensorial y sensomotor.
- Factores de riesgo psicosocial.
- Enfermedades infecciosas.
- Similares a la población autóctona.
- TBC.
- Asociado a nivel socioeconómico.
- VIH: prevalencia baja.
- Otras: malaria (prevalencia baja), África, inmigrantes viajeros, parasitosis intestinales muy frecuentes, disminuye con el tiempo de estancia en el país receptor, *Trichuristrichiura*, *Ascarislumbricoides*, *Giardia lambia*, *Uncinariasis*, *Entamoebahistplytica*.

Salud mental

- Relaciones familiares, niños, pérdidas familiares recientes o desde su llegada.
- Situación laboral antes y después de la migración, situación legal, condiciones de alojamiento.
- Humor, estado de ánimo.
- Habla y lenguaje.
- Curso y contenido del pensamiento, percepción.
- Funciones cognitivas.
- Insight (conciencia del trastorno) y capacidad de juicio.
- Ajuste psicológico a nivel personal y familiar.
- Impacto del proceso migratorio.
- Nombre, edad y la edad que representa, sexo, estado civil.
- Capacidad de elaboración del duelo de la inmigración.
- Interpretaciones culturalmente relevantes del estrés social, los apoyos sociales disponibles.
- Niveles de actividad y discapacidad.

- Si existe el proyecto o el sueño de devolver a su patria.

Instrumentos

1. Funciones cognitiva (miniexamen cognitivo).
2. Vida afectiva (Yesavage, Hamilton, Rosember, autoestima...).
3. Funcionalidad familiar (genograma, APGAR familiar, Eco-mapa, BARBER...).
4. Recursos y apoyo social (Friend-Work APGAR, escala de reajuste social, riesgo social).
5. Demandas ambientales y la adaptación social (emoción expresada, JAS, DSP, SAS-SR, DAS, Marital Satisfaction Inventory).
6. Indicadores socioeconómicos (género, clase social, nivel educativo, ingresos, renta, poder adquisitivo, presupuesto familiar, inversiones...).
7. Morbilidad y estilos de vida (salud percibida, AVEs, encuesta básica del estado de salud, PRIME-MD, sexualidad, CAGE, violencia doméstica, trasplantes y donación de órganos...).
8. Facilitadores de la terapia (SCL-90, MCMI-I, MMPI-2, PAI).

Criterios de derivación al Equipo de Salud Mental

- Psicosis.
- Trastorno depresivo severo o resistente al tratamiento.
- Trastornos de personalidad.
- Conductas peligrosas para el propio paciente o para los demás.
- Intento de suicidio o ideas suicidas.
- Estados emocionales intensos que incapacitan al paciente para actividades simples.
- Conductas disfuncionales que requieren cambios caracterológicos y conductuales.
- Peritajes jurídico-legales.
- Necesidad de tratamientos reservados al especialista.
- Necesidad de ayuda diagnóstica y terapéutica del especialista.
- Síndromes dependientes de la cultura.

Salud bucodental

- Hábitos de salud bucodental.
- Frecuencia cepillado.
- Lavarse los dientes no necesita cepillo y la pasta en muchas culturas, raíces y mondadientes son usados en África y Sudamérica como un ritual diario. Entre los magrebíes la higiene dental se considera imprescindible. Se utilizan de modo habitual el cepillo y la pasta dental, combinados con ceniza como blanqueante.
- Uso hilo dental.
- Hábito tabáquico.
- Hábito alimentario cariígeno.
- Número de visitas al odontólogo (una vez al año).
- Prótesis.
- Programa de salud bucodental.
- Programa infantil: la caries no se considera enfermedad en muchas culturas.
- Dieta azucarada.
- Suplementos y enjuagues fluorados/antibióticos.
- Programa adolescentes. Erupción anómala muelas del juicio.

- Programa mujer gestante.
- Pacientes de riesgo: diabéticos, gestantes, fumadores, inmigrantes, radioterapia, bifosfonatos...

Salud y riesgo laboral

- Condiciones medioambientales nocivas para la salud.
- Dimensiones de precariedad laboral.
- Condiciones de trabajo y tipo de contrato.
- Lesiones por accidente de trabajo y posibles enfermedades profesionales.

Valoración farmacológica y adherencia

- Atención programada.
- Uso racional de los medicamentos.
- Variabilidad farmacológica individual sopesando factores raciales.
- Facilitadores de la terapia (SCL-90, MCMI-I, MMPI-2, PAI).
- Establece una prescripción de calidad sopesando valores raciales (efectos secundarios determinados genéticamente, farmacocinética, adherencia, consejos...).
- Estado del uso de medicinas alternativas.
- Atención comunitaria y participación.
- Agentes sociales.

Factores de adherencia. Creencias y factores socioculturales

- ¿Hay alguna incongruencia entre las creencias del paciente y las del médico con respecto a la medicación prescrita?
- ¿Qué significa para el paciente tomar la medicación?
- ¿Por qué la medicación se ha interrumpido o no?
- ¿Qué pasaría si no se hubiese interrumpido la medicación?
- ¿El tamaño, color y la forma de administración de la medicación sugieren algún rechazo?
- ¿Qué factores socioculturales reales o potenciales pueden estar involucrados en la no adherencia a los medicamentos?
- ¿Hay apoyo familiar?
- ¿Está presente algún miembro familiar que pueda estar influyendo en el paciente a la hora de tomar la medicación?
- ¿Está presente otra persona significada que pueda estar influyendo en el paciente a la hora de tomar la medicación?
- ¿El paciente es partidario de algún tipo de medicina alternativa?
- ¿El paciente está tomando alguna preparación a base de plantas medicinales?
- ¿Existe alguna creencia religiosa que le impida tomar la medicación?

Preguntas estratégicas para obtener un refuerzo de adhesión al tratamiento

- ¿Qué le sugiere tener que tomar este(os) medicamento(s)?
- ¿Qué significa para usted tomar la medicación(es)?
- ¿Qué cree que pensaría su familia, los amigos o cualquier

persona cercana a usted si supieran que tiene que tomar esta medicación?

- ¿Tiene alguna preocupación sobre los efectos secundarios de esta medicación(es)?
- ¿Usted tiene alguna creencia religiosa con respecto a la toma de medicaciones?
- ¿Qué beneficios espera de esta medicación?
- ¿Qué beneficios obtendría si no toma la medicación?
- ¿El color, tamaño, forma o modo de presentación de la medicación le supone alguna idea?
- ¿Cree que pierde capacidad de decisión si toma la medicación? Explíquelo.
- ¿Si se ha realizado algún cambio en la medicación, aunque haya resultado claramente positivo, le ha resultado preocupante o incomodo? Explíquelo.
- ¿Ha introducido por su cuenta algún cambio en la dosis o el horario de la medicación? ¿Cuáles?
- ¿Le afecta su autoestima el tener que tomar la medicación? Explíquelo.
- ¿Quiere usted decirme algo más sobre sus preocupaciones o dilemas acerca de su medicación?

Viajes

Visitando amigos y familiares

- Inmigrantes viajeros (y a sus hijos) que viajan a sus países de origen, generalmente a visitar familiares o amigos.
- Estos viajes son generalmente de larga duración y a zonas rurales.
- Baja percepción del riesgo.
- Pérdida de inmunidad de enfermedades prevalentes en origen.
- Suelen estar en contacto estrecho con la población local y, además, sufren una elevada exposición a picaduras de vectores y mordeduras de animales.
- Además no suelen tomar precauciones suficientes, no suelen administrarse vacunas previaje ni tomar profilaxis antipalúdica.
- Esto es especialmente importante en las mujeres en edad de gestación y en los niños.
- Enfermedades susceptibles: infantiles vacunables, parasitosis intestinales, hepatitis a y b, tuberculosis, infecciones de transmisión sexual, malaria y fiebre tifoidea.

Antes, durante y después (tabla 4)

Actividades preventivas en la población inmigrante

España es el segundo país de la Unión Europea en número de extranjeros con tarjeta de residencia en vigor, después de Alemania, y suponen el 12% de total de la población española. A nuestra atención primaria están llegando pacientes con problemas de salud y sociales distintos de los que estamos habituados. En estos años se ha producido un importante movimiento migratorio hacia España existiendo a 30 de septiembre de 2009, en nuestro país, 4.715.757 extranjeros con tarjeta o autorización de residencia en vigor, según cifras oficiales del Ministerio de Trabajo e Inmigración. Los colectivos más numerosos son marroquíes, rumanos, ecuatorianos y colombianos.

Tabla 4 Consejos

Alimentos	Cuézalo, cocínelo, pélelo y si no olvídelo
Bebidas	No hielo en bebidas, siempre agua mineral incluso en el cepillado de dientes, no zumos de fruta que no estén envasados
Baños	No bañarse en ríos o lagos (esquistosomiasis)
Insectos	DEET al 40%
Altitud	Cefaleas, insomnio irritabilidad, dificultad respiratoria... edema pulmonar
Jet Lag	
	Viajar en contra o a favor del huso horario causa trastornos del ritmo circadiano con alteración del ritmo actividad/reposo, ciclo menstrual (desde el Este se alarga, desde el Oeste se acorta)
Factores climáticos	Se aconseja el uso de sombrero y gafas de sol. Cremas de protección con filtro solar. Abundantes líquidos
ITS	Evitar comportamientos de riesgo
Accidentes	Extremarse las medidas de precaución y cumplir estrictamente las normas de tráfico vigentes en cada país

La emigración es un fenómeno global y universal que afecta a una gran parte de la población mundial. Hoy, alrededor de 160 millones de personas viven temporalmente fuera de sus países de origen; entre ellos, 100 millones son trabajadores migrantes, según estimaciones de la OIT (Organización Mundial del Trabajo).

No debemos olvidar que el médico de AP es, en muchas ocasiones, el primer contacto de estos pacientes con el sistema sanitario organizado y que, fundamentalmente, de estos profesionales dependerá la prevención de enfermedades endémicas entre estos colectivos. La sanidad constituye en muchas ocasiones para el inmigrante nuestra tarjeta de visita; si nuestra intención es integrar al inmigrante en nuestro medio su atención sanitaria debería estar resuelta.

Los inmigrantes presentan unos determinantes de salud inherentes a su condición: a) biológicos: inherentes a la inmunidad (incorrecta inmunización frente a enfermedades del país de destino. En el mundo existen todavía 150 millones de niños sin vacunar), a la raza, a costumbres higiénico-dietéticas, al sexo; b) económicos: pérdida de status, deudas en país de origen, obligaciones económicas familiares, recursos económicos precarios; c) legales: "sin papeles", itinerario burocrático, discriminación según la raza o país de origen; d) laborales: condiciones laborales, explotación irregular, medioambientales (pesticidas, contaminación), explotación infantil y sexual; e) prácticas de salud: creencias, hábitos insalubres, accesibilidad y utilización de los servicios sanitarios, prevención de la enfermedad, mutilaciones sexuales, y f) estilos de vida: incomunicación, vivienda, educación, redes de apoyo, dominancia de género, relaciones hombre-mujer e intergeneracionales, religiosos, rituales. Por norma general, todos estos determinantes conllevan a un menor nivel de salud, circunstancia que les hace más vulnerables.

Aun en el caso de un país de origen con malas condiciones de salud, los inmigrantes no vienen enfermos; las posibles enfermedades endémicas en origen suelen ser autolimitadas, en cuanto se aleja el sujeto de su medio (aguas y alimentos contaminados, contacto con animales, hábitat insalubre, etc.).

Pero el hecho migratorio puede acarrear trastornos vinculados directamente al proceso migratorio (agotamiento fisi-

co y emocional, estrés, depresiones...) y tras éste, en la primera fase del asentamiento, pueden aparecer alteraciones relacionadas con las deficiencias sociales y económicas.

Instalado ya en la nueva realidad, el emigrante tiende a identificarse desde una perspectiva de salud con la situación de la población del país (uso de recursos de salud, patrones de morbilidad, actividades preventivas...) y también participa proporcionalmente en el reparto de patologías que afectan al resto de la población.

Con frecuencia, las condiciones precarias de vida (desarraigo familiar y comunitario, comida rápida, camas calientes, hacinamiento, malas condiciones de la vivienda, precariedad laboral, conductas de riesgo), situación irregular, la asunción de una vida occidentalizada, el desconocimiento del idioma español, rasgos culturales, hábitos socio-culturales, creencias religiosas, tradiciones en salud diferentes (como modo distinto de entender la salud y la enfermedad), bajo nivel educativo, grandes diferencias de género... favorecen la aparición de trastornos psicoactivos (estrés, duelo, toxicomanías), sedentarismo y dietas inadecuadas (malnutrición, sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial, dislipemias, diabetes), evolución a enfermedad de infecciones latentes (tuberculosis) y de transmisión sexual, falta de motivación frente a las actividades preventivas, incumplimiento de tratamientos, revisiones y visitas de control.

El inmigrante acude por término medio a la consulta de atención primaria con cinco veces más frecuencia que a los hospitales. Un estudio realizado en la Escuela Nacional de Sanidad sobre "Percepción por la población inmigrante de su estado de salud" muestra que los principales problemas que refieren son: dolores musculares, tos, catarro, gripe, problemas de estómago y accidentes (el 59,2% son laborales). La percepción que tiene la población sobre su estado de salud es positiva en un 42,3% de los casos y el 61% considera que en España su salud es mejor o mucho mejor que en su país de origen. Según los datos referidos por dicho estudio, la mitad de la población (55,9%) diagnosticada con alguna enfermedad no había tenido ningún control en los últimos 6 meses.

Aumentan las tasas en las contingencias profesionales principalmente motivado por distinta percepción de los

tiempos, falta de competencias y nivel de formación, barreras de lenguaje, son obligados a repetir turnos, a no atender a patologías aparentemente banales. Así que buena parte de la atención a la salud de los inmigrantes no se da en la atención primaria de salud sino en la medicina laboral.

Otras encuestas y análisis de frecuentación de los servicios sanitarios destacan la necesidad de educación materno-infantil (elevada proporción de nacidos de madres inmigrantes), lactancia y adolescencia, enfermedades ginecológicas y menopausia, en la higiene básica, planificación familiar, información sexual y sida (mutilación genital femenina, mayor incidencia de enfermedades de transmisión sexual), coberturas vacunales (infantil y adultos), detección precoz del cáncer de mama y cuello de útero, salud bucodental y salud mental (síndrome de Ulises), desequilibrios dietéticos y nutricionales, prevención cardiovascular multifactorial, vigilancia epidemiológica de procesos de elevada prevalencia en los países de origen (tuberculosis, parasitosis intestinales, malaria...), donación de órganos y hemodonación, violencia de género, prevención de accidentes laborales, inmigrantes viajeros, cubriendo el espectro de áreas priori-

tarias de intervención de prevención de la salud en esta población que aunque no debe ser diferente a la de la población autóctona debe considerar su diversidad cultural.

La problemática planteada a los profesionales del sector por la carencia de formación específica en este campo, y el hecho de que los inmigrantes en situación no regularizada no están acogidos a algunos de los beneficios que otorga la Seguridad Social, hace que la asistencia sanitaria continuada quede a veces en manos del voluntarismo humanitario de las ONG apoyadas por las Administraciones.

Se recomienda reforzar y adaptar los recursos y servicios de salud potenciando medidas de adaptación cultural y lingüística de los servicios, la figura del agente de salud, mediación acogida, y recursos humanos y formativos de los profesionales con acciones de asistencia sanitaria, para que los inmigrantes conozcan y tengan acceso a todos los programas de detección de grupos de riesgo y diagnóstico precoz, prevención de la enfermedad incapacitante, rehabilitación, promoción de la salud y de integración social que se desarrollan tanto en los centros de salud como en los hospitales.

Búsqueda bibliográfica

Federico Pérez Agudo^a y Eduardo Gutiérrez Delgado^b

^aMédico de Familia, Equipo de Atención Primaria Madrid V, Madrid, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud Suances, Cantabria, España

Objetivo general

Difusión de las nuevas tecnologías que permita abordar con garantía de éxito la búsqueda bibliográfica en Medline

Objetivos específicos

Se pretende que todos aquellos médicos que realicen el taller obtengan los conocimientos necesarios para realizar cualquier tipo de búsqueda bibliográfica en la red, puedan utilizar los servicios de alertas bibliográficas, así como adquirir habilidades para navegar por internet, manejando los recursos sanitarios y las bases de datos que nos ofrece, sin necesidad de pérdidas infructuosas de tiempo.

El actual taller tendrá como objetivo específico facilitar a los asistentes los conocimientos necesarios para poder realizar una búsqueda bibliográfica a través del PUBMED-Medline, así como guardar, compartir y estructurar dichas búsquedas para utilizaciones posteriores.

- Afrontar y superar las dificultades habituales que surgen durante la realización de búsquedas bibliográficas en el PUBMED.
- Aprender a navegar y obtener recursos sanitarios de interés en la red internet mediante la activación de alertas bibliográficas, seleccionados previamente por los usuarios y que les permita optimizar el tiempo.

- Aprender a navegar y obtener recursos sanitarios de interés en la red internet, seleccionados previamente por los usuarios y que les permita optimizar el tiempo.

Pertinencia de la actividad

- Para que todo trabajo científico pueda tener un fundamento documental se precisa de una búsqueda bibliográfica realizada en las bases de datos existentes en la red internet.
- En este sentido, y buscando poder ofertar un servicio práctico a un colectivo que exige un alto nivel profesional, se presenta la realización de una ayuda tutorizada de la búsqueda bibliográfica en las bases de datos de internet, principalmente Medline.
- Asimismo, la posibilidad de programar alertas bibliográficas con criterios de búsqueda preseleccionados facilita el trabajo y optimiza el tiempo de los profesionales.

Metodología docente

- Taller práctico presencial en terminal de ordenador con el asesoramiento de expertos en el tema y con posibilidad de seguimiento de los contenidos teóricos mediante una página web diseñada al efecto.

- La posibilidad de ofrecer recursos de interés seleccionados previamente a los usuarios permite optimizar el tiempo. Asimismo, en muchas ocasiones los pacientes han recabado información previa a la consulta médica en internet o nos solicitan información al respecto; para ello es preciso conocer algunas páginas en donde éstos puedan obtener información de calidad.
- El taller de internet dispondrá de una web permanente en la red para consulta del programa por los alumnos y de las direcciones de interés facilitadas durante el curso, siendo los alumnos permanentemente autorizados por expertos en búsqueda bibliográfica.

Índice

Motores de búsqueda

- Búsqueda básica
- Búsqueda avanzada.

Búsqueda bibliográfica

- Búsqueda bibliográfica.
- Medline. PubMed.
- Búsqueda básica.
- Refinamiento de búsqueda.
- Búsqueda avanzada.
- Otras bases de datos médicas.

Alerta bibliográfica

Cirugía menor en atención primaria, técnicas quirúrgicas y suturas

Rosa Cortejo García^a y Ángel Marcos Rodríguez^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud de Sotroñido, Asturias, España

^bMédico de Atención Primaria, Centro de Salud Arturo Eyries, Valladolid, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Cirugía Menor de SEMERGEN

Desde la implantación de la cirugía menor en atención primaria a finales de los noventa, y habida cuenta de que dicha actividad está incluida dentro del programa de formación de la especialidad de medicina familiar y comunitaria, es por ello por lo que se pretende motivar a los profesionales, mediante su aprendizaje, para la realización de dicha actividad.

Por ello, y además de los conocimientos necesarios acerca de las lesiones susceptibles de tratamiento en atención primaria, es imprescindible el aprendizaje en cuanto a la utilización y manejo del material quirúrgico, así como las técnicas quirúrgicas de extirpación y las técnicas de sutura variadas.

Es obvio que, además de todo ello, son necesarios recursos materiales tales como una sala quirúrgica apropiada y equipada para la realización.

El taller de cirugía menor es eminentemente práctico, si bien se inicia con una mínima parte teórica explicativa en

la que se trata de justificar la cirugía menor en atención primaria, su implicación, el consentimiento informado, las técnicas de anestesia local, técnicas de infiltración, tipos de anestesia, técnicas quirúrgicas y suturas de heridas, así como las indicaciones, contraindicaciones, y posibles complicaciones y secuelas.

En cuanto a la parte práctica, por otra parte la más importante, se desarrolla sobre tejido animal, teniendo cada participante un equipo de material quirúrgico completo con el que se instruirá, como anteriormente se ha indicado, acerca del manejo del mismo, y simular en el tejido diferente lesiones, su extirpación y lo más relevante quizás, los tipos de sutura quirúrgica que pueden realizarse en el tejido humano, desde el punto simple colchonero, continuo, hasta la sutura intradérmica a fin de ser preciso la misma y obtener mejor resultado estético.

Control de síntomas en paliativos. Vía subcutánea

Milagros Zardoya Zardoya^a y Rosa Díez Cagigal^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud de Buñuel, Navarra, España

^bMédico del Equipo de Cuidados Paliativos, Área Hospital de Laredo, España. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Cuidados Paliativos de SEMERGEN

La vía subcutánea en cuidados paliativos es la alternativa a la vía oral cuando ésta ya no es posible.

En el ámbito domiciliario se convierte en una valiosa aliada que evita tener que ingresar al paciente para controlar sus síntomas.

Sus principales indicaciones son:

- Agonía por pérdida de la vía oral.
- Náuseas y vómitos persistentes.
- Dificultad para tragar en tumores de cabeza y cuello.
- Obstrucción intestinal en situación paliativa.
- Falta de control de síntomas por vía oral: dolor, disnea, delirium.
- Síndrome confusional agudo o delirium.
- Sedación paliativa.

La palomita se coloca con mayor frecuencia en el área anterior del tórax en la zona infraclavicular, la comodidad del paciente y la facilidad de manejo por su familia es lo que se tiene en cuenta a la hora de elegir esta zona. Otras zonas adecuadas son región anterior del abdomen en ausencia de ascitis, en el tercio medio en la cara externa de extremidades superiores e inferiores en ausencia de edemas y en la zona superior de la espalda en región escapular.

Una vez colocada hay que fijarla con un apósito transparente que permita vigilar el sitio de punción.

Se debe instruir a la familia para que la vigilen, especialmente acodamientos de la alargadera, signos de irritación local o su salida accidental. Es una buena costumbre dejar siempre en el domicilio una palomita de recambio para facilitar que cualquier profesional pueda colocar una nueva. Con un control adecuado y medidas de higiene básicas puede emplearse durante largos períodos de tiempo, en especial si no se emplean muchos fármacos ni son irritantes en el tejido subcutáneo.

Los principales problemas de la vía subcutánea son: reacciones locales como enrojecimiento, induración (es la más frecuente) y salida accidental (la segunda más frecuente).

Hay dos sistemas para la administración de fármacos:

- Infusión subcutánea intermitente, a través de una palomita metálica del calibre 23G, 21G o 19G. Algo más caras son las palomitas de teflón y las de vialón pero que se usan cada vez más por tolerarse mejor. Sus ventajas son: el bajo coste, la facilidad de administración, la participación de la familia en su administración. Como desventajas, a veces un control parcial de los síntomas por fluctuaciones en el nivel plasmático debido a los bolos pero sólo cuando se comienza a poner la medicación por esta vía, porque una vez ajustada la dosis se consigue un buen control de todos los síntomas y además se pueden poner dosis extras en caso necesario.
- Infusión subcutánea continua a través de infusores elásticos que liberan medicación de forma constante en un

periodo determinado. Actúa con una presión positiva sostenida y a una velocidad constante programada. Se cargan con la medicación precisa calculada para el período determinado, rellenándose con suero fisiológico hasta completar su volumen. Posteriormente se conecta al sistema de palomita que hemos descrito. Hay infusores para 1, 2, 5, 7 días y a diferente ritmo de infusión 0,5 ml/h, 2 ml/h y 5 ml/h. Entre sus desventajas, el elevado coste, la menor autonomía del paciente y la mayor complejidad de su mantenimiento, que requiere personal adiestrado en su manejo.

Los fármacos a través de la palomita se introducen en el tejido celular subcutáneo siendo la velocidad de absorción desde el tejido subcutáneo algo más lenta que por vía intramuscular, por lo que se consigue una cobertura continua de la medicación aunque se administre de forma intermitente. Se alcanza el pico plasmático a los 15-30 min de su administración. Se absorben bien por esta vía los fármacos hidrosolubles por su bajo potencial irritante y su escaso riesgo de acumulación y precipitación.

Los fármacos que se pueden utilizar por vía subcutánea son: atropina, escopolamina, heparina, ketoralaco, metadona, morfina, clonacepam, calcitonina, ganisetrón, hioscina, levomepromacina, midazolam, octeótride, ondansetrón, diclofenaco, eritropoyetina, dexametasona, haloperidol, insulina, meperidina, metoclopramida, ranitidina, tramadol, furosemida, torasemida. De los antibióticos se puede utilizar ceftriaxona. Para tratar el estreñimiento, bromuro de metilnaltrexona.

La dexametasona no debe mezclarse con otros fármacos porque es irritante y puede cristalizar, por lo que si su uso es necesario se administrará separado de ellos o en otra palomita. Como excepción a esta norma sí puede administrarse conjuntamente con morfina.

Es posible la hidratación por esta vía, la administración de sueroterapia por vía subcutánea se denomina hipodermocclisis. Lo habitual es que se infundan de 500-1.500 ml de suero salino o glucohiposalino, pero si fuera necesario administrar volúmenes mayores se puede hacer utilizando dos palomitas (1.500 ml por cada una). Para la administración de sueroterapia conviene utilizar como zonas de punción subcutánea parte lateral del abdomen, espalda en región escapular y muslos.

Como conclusión podemos decir de la vía subcutánea que en cuidados paliativos es la mejor alternativa cuando la vía oral ya no es posible, permite utilizar fármacos para el control de los síntomas del paciente, facilita su autonomía y permite la atención hasta el final en su domicilio con la participación en la administración de los fármacos por parte de la familia, lo cual facilita su adaptación a la situación de enfermedad avanzada terminal y una buena elaboración posterior del duelo.

Herramientas para el diagnóstico del paciente neurológico en atención primaria

M.^a Carmen Martínez Altarriba

Médico de Familia, Coordinadora de Formación del CAP Horta 7F, Barcelona, Miembro del Grupo de Neurología del Distrito SAP Muntanya del ICS de Atención Primaria de Barcelona, España. Secretaria del Grupo de Neurología de SEMERGEN

La anamnesis y exploración bien realizadas son vitales para el diagnóstico pero en neurología aún es más importante, si tenemos en cuenta que el 80% de la patología neurológica se diagnostica con una buena anamnesis y exploración, no siendo necesarias pruebas complementarias en ese porcentaje de ocasiones. El 1.er nivel de la sanidad donde es atendido el paciente es en AP, ambas herramientas las tenemos en AP. Por otro lado, son muchos los enfermos que visitamos en sus casas que no pueden movilizarse y padecen enfermedades neurológicas tipo Alzheimer, Parkinson, etc. y que su seguimiento y control debe ser realizado por médicos y enfermeras de AP. Por ello, la necesidad de mejorar la formación del personal de atención primaria en neurología, con los objetivos siguientes:

- Mejorar la calidad asistencial del paciente.
- Mejorar la calidad de vida de los pacientes.

- Favorecer la detección precoz de patología neurológica.
- Disminuir y mejorar derivaciones a especialistas.
- Favorecer el trabajo en equipo médico y enfermeras, repercutiendo en una mejor atención del paciente.

Todos estos objetivos se pretende lograrlos a través del objetivo fundamental del incremento de la formación en neurología en AP.

El taller constará de una parte teórica y posteriormente se desarrollará la práctica con la visión de vídeos y posteriormente con la participación de los asistentes en el desarrollo de casos clínicos con vídeos y con paciente simulado.

Se pretende que al finalizar el taller el médico realice una correcta anamnesis y exploración que sirva para poder realizar un correcto diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente.

HTA difícil de controlar. ¿Qué hacer antes de derivar?

Alberto Galgo Nafrías^a y Manuel Gorostidi Pérez^b

^a*Médico Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Espronceda, Madrid, España*

^b*Médico Especialista en Nefrología, Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España*

El concepto de hipertensión arterial (HTA) resistente está bien establecido. La HTA resistente se define como la incapacidad de alcanzar el objetivo de control de la presión arterial (PA) a pesar de un plan terapéutico que incluya modificaciones del estilo de vida y un tratamiento con al menos 3 fármacos a dosis adecuadas, uno de ellos un diurético. Sin embargo, la HTA de difícil control es una situación más subjetiva en la que, entre otros factores, influye el grado de conocimiento, la experiencia y la confianza del médico para enfocar la falta de control de la PA en el paciente hipertenso tratado. En el Taller se trabajarán diversas situaciones clínicas en las que el médico de atención primaria puede llevar a cabo actuaciones para evaluar y manejar la HTA resistente o de difícil control. Se reforzará el concepto de la frecuente necesidad de tratamiento antihipertensivo combinado con más de 2 fármacos y se analizarán las asociaciones sinérgicas. El paciente no controlado con 3 fármacos no constituye una indicación per se de derivación a atención especializada. Antes, el médico de atención pri-

maria puede evaluar la PA ambulatoria para descartar pseudoresistencia por fenómeno de bata blanca, desarrollar herramientas para la detección de incumplimiento terapéutico, detectar la posibilidad de interacciones medicamentosas como causa de resistencia o descartar situaciones clínicas favorecedoras de la falta de control como el síndrome de apnea-hipopnea o una disfunción renal incipiente. En el Taller se comunicarán y discutirán resultados de estudios recientes realizados en nuestro medio, como el análisis de Cardiorisc sobre HTA resistente, en el que un 37,5% de los pacientes en esta situación tenía la PA ambulatoria controlada (pseudoresistencia por fenómeno de bata blanca) y el estudio DERIVA, un análisis de ámbito nacional sobre causas y motivos de derivación de pacientes hipertensos desde atención primaria al ámbito especializado. El estudio DERIVA evalúa la derivación de pacientes hipertensos describiendo el perfil de estos hipertensos, los motivos de derivación y la respuesta y actuación del médico especialista consultado en la práctica clínica actual en nuestro medio.

En éste, como en otros campos de la asistencia médica, resulta esencial una fluida relación entre los niveles de atención para conseguir una continuidad de calidad en el paciente hipertenso. Los distintos focos de interés que se

manejarán en el Taller favorecerán el debate y la discusión interactiva sobre qué puede hacer el médico de atención primaria ante un paciente con HTA resistente o de difícil control antes de derivar.

Insulinización en DM2: de la insulinización basal a la intensificación

César Lozano Suárez^a y José Manuel Comas Samper^b

^aMédico de Familia, Técnico de Salud, Unidad de Formación, Docencia e Investigación, Gerencia de Atención Primaria de Ciudad Real, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud de La Puebla de Montalbán, Toledo, España. Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN, Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (RedGDPS), Presidente de SEMERGEN Castilla-La Mancha

De acuerdo con las recomendaciones para el abordaje terapéutico de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la decisión e indicación de administrar insulina es un paso esencial en su tratamiento. Es una enfermedad en la que coexiste un doble mecanismo fisiopatológico: la resistencia a la insulina y un déficit a nivel β -pancreático por agotamiento secretor, que condicionarán un deterioro progresivo del control glucémico e hiperglucemia crónica, que indicará la necesidad de insulinizar por mal control metabólico, en algunos casos con criterios desde el inicio, o bien en fases más avanzadas, generalmente tras el fracaso de la terapia oral combinada, debido a la progresión natural de la enfermedad.

En los algoritmos más conocidos en nuestro país (Sociedad Española de Diabetes-2010, Gedaps), se plantea dentro del escalonamiento terapéutico la indicación de añadir insulina basal, generalmente con un análogo basal de la insulina que permite mantener un rango basal de insulinemia hasta 24 h, con bajo riesgo de hipoglucemias por carecer de “pico” insulínico, asociada a metformina como sensibilizador y además abordar el problema de glucotoxicidad, permitiendo el restablecimiento de la función secretora de insulina a nivel pancreático en respuesta a la ingesta, que permita conseguir un buen control glucémico en especial en periodos posprandiales.

Esta pauta con insulina basal puede asegurar un periodo de control no muy prolongado (estudio 4T), y por ello es previsible que en fases más avanzadas y por deterioro pancreático con ausencia de respuesta insulínica pueda estar indicada la intensificación del tratamiento mediante la administración de insulina rápida o ultrarrápida, con la ventaja en estas últimas de administrarla al inicio de la ingesta, a través de estrategias más novedosas y contrastadas, como es la estrategia basal-plus, o bien alternativas clásicas con premezclas y la limitación de la rigidez en la proporción de tipos de insulina, e incluso en algunos casos llegando a la administración de terapia intensiva con tres o más dosis de insulina.

El objetivo final y las “formas” de insulinizar será alcanzar un control glucémico ajustado a las características de

cada paciente, la individualización del tratamiento, sin olvidar el abordaje global de la pluripatología habitualmente asociada a la DM2 (obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo y dislipemia) que permita reducir las complicaciones microvasculares y macrovasculares.

En este taller serán abordadas todas estas estrategias de insulinización con planteamiento de casos clínicos, indicaciones, autocontrol glucémico, ajuste de dosis y las distintas alternativas de terapia insulínica, con el objetivo final de ser extrapolado a la práctica clínica de la consulta, sin demorar la insulinización cuando esté indicada, reiterando el beneficio demostrado de un buen control glucémico, de acuerdo con las características individuales de cada paciente con DM2 y el tratamiento más indicado.

Bibliografía

1. Menéndez E, Lafita J, Artola S, Millán J, Alonso A, Puig M, et al. Recomendaciones para el tratamiento de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. *Av Diabetol.* 2010;26:331-8.
2. Ampudia-Blasco FJ, Rosenstock. Estrategias de insulinización en la diabetes mellitus tipo 2. *Av Diabetol.* 2008;24:7-20.
3. Colman R, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil Haw. 10-years follow-up of intensive glucosa control in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;359:1577-89.
4. Merchante A, García J, Álvarez F, Bianchi JL, Carral F, Checa P, Losada F, et al. Implementación de la estrategia basal-plus en la práctica clínica. *Av Diabetol.* Publish Ahead of Print June 30, 2010.
5. Holman RR, Farmer AJ, Davies MJ, Levy JC, Darbyshire JL, Keehan JF, Paul SK; 4T Study Group. Thhree-year efficacy of complex insulin regimens in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2009;361:1736-47.
6. Comas JM. Paciente con diabetes tipo 2, insulinización basal y preprandial. *Diab Riesg CV.* 2010;1:30-3.
7. Lingvay I, Legendre JL, Kaloyanova PF, Zhang S, Adams-Huet B, Raskin P. Insulin-based versus triple oral therapy for newly diagnosed type 2 diabetes: Vich is better? *Diabetes Care.* 2009; 32:1789-95.

Interpretación de la espirometría y manejo de inhaladores

Cristina Bonnardeaux Chadburn^a y Mariano Rodríguez Porres^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud Saja, Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP), Cantabria, España.

Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN, Miembro del GRAP

^bMédico de Familia, Centro de Salud Liébana, Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP) de Potes, Cantabria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN, Miembro del GRAP

La espirometría forzada es la prueba básica, rutinaria y más rentable en el campo de la exploración funcional del aparato respiratorio. Está indicada tanto en la detección de enfermedad pulmonar tras sospecha clínica como en la cuantificación de dicha afectación o su respuesta a un tratamiento determinado previamente, así como en la medición de los efectos de una exposición ambiental, riesgo quirúrgico o evaluación de discapacidades.

Es una herramienta imprescindible, asequible y suficiente en el estudio de salud de la población y enfermo respiratorio en particular, prueba *gold standard* para el diagnóstico y seguimiento de enfermedades tan prevalentes como la EPOC o el asma bronquial, y así viene reflejado en las guías de práctica clínica (GOLD, GINA, GEMA).

Para asumir un manejo de espirometrías de calidad en los centros de salud se deben cumplir unos requisitos estandarizados sobre la forma de realización de las maniobras y cumplir unos criterios de aceptabilidad y reproducibilidad. Además será necesaria una formación del médico en su interpretación.

Está claro que la espirometría, que debería ser parte fundamental e inseparable del quehacer habitual de un médico de familia, sigue sin estar presente en atención primaria.

Se siguen realizando estudios en atención primaria usando la espirometría sin ningún tipo de entrenamiento previo y con diferencias significativas entre las espirometrías realizadas en un laboratorio de función pulmonar y atención primaria remarcando en sus conclusiones la necesidad de formar adecuadamente al personal de AP.

Este problema quizás pueda deberse a que sólo disponen de espirómetro algo menos de la mitad de los centros de salud de nuestro país, e incluso algunas áreas sanitarias no tienen ninguno. Pero también puede ser que, desde la atención especializada en algunos casos, haya sido considerada en ocasiones como una prueba de difícil interpretación y de imposible realización si no es por personal dedicado exclusivamente a ello. Desde atención primaria debemos luchar contra esta situación favoreciendo la realización de esta prueba funcional: este procedimiento debe poder realizarse en los centros de atención primaria y practicarse de acuerdo con las normativas establecidas, por personal convenientemente formado.

La actitud a seguir es clara: la espirometría puede y debe realizarse en atención primaria. Pero es preciso hacerlo correctamente. Hoy día sabemos que menos de un tercio de los centros dispone de personal específico encargado de su realización, pero también sabemos que formarse en esta técnica no es complicado, y que cuando el personal de enfermería se implica en su realización, el nivel de satisfacción es muy alto.

La formación en su realización e interpretación es básica. Pero, como con cualquier otra técnica, cuanto más se realiza mejor se hace y, además, su interpretación no es compleja de modo alguno.

La necesidad de la espirometría es incuestionable en el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de las enfermedades respiratorias. Vivimos tiempos difíciles, de recursos limitados y de intensa demanda. La mejor forma de racionalizar esos recursos es utilizarlos en el momento preciso y de la manera adecuada. La información que aporta esta prueba es imprescindible para el adecuado control de estos problemas de salud, de forma que, utilizada correctamente, permite que los pacientes mejoren su calidad de vida y que los profesionales sanitarios podamos sentirnos más satisfechos aún con la tarea realizada.

Por otro lado, para el tratamiento de las enfermedades respiratorias que cursan con obstrucción del flujo aéreo, la vía inhalatoria es la recomendada en la actualidad para la administración de broncodilatadores y glucocorticoides (nivel de evidencia 1), con independencia de la edad y situación clínica. La efectividad de la vía inhalatoria exige una correcta técnica en el uso de los dispositivos y, por lo tanto, un adecuado adiestramiento del paciente en el manejo de los inhaladores, y esto implica un conocimiento de la técnica por parte del personal sanitario, como dice F. Burgos, "Terapia inhaladora sin educación, un fracaso anunciado" (*Arch Bronconeumol.* 2004;40:106-7). No obstante, pese a la aparente facilidad en su administración, para poder obtener un beneficio terapéutico es imprescindible realizar correctamente la técnica. Diversos trabajos han revelado que un porcentaje elevado de pacientes no realiza correctamente las maniobras de inhalación con los diferentes dispositivos.

Otros trabajos han valorado los conocimientos de las maniobras de inhalación en el personal sanitario (médicos y diplomados en enfermería) constatando un grado de desconocimiento de las técnicas tan sólo discretamente inferior al de los pacientes. En este sentido, Velez et al encontraron que solamente el 23% de los médicos, diplomados en enfermería (DE) y médicos residentes encuestados utilizaba correctamente el aerosol; Plaza et al, en un estudio multicéntrico, observan que el 9% de los pacientes, el 14,6% de los DE y el 27,6% de los médicos lo efectuaban adecuadamente, y en otro trabajo de Carrión et al, utilizaban correctamente el aerosol el 25,3% de los pacientes y el polvo seco con sistema turbuhaler el 41,5%.

En cuanto al conocimiento y seguimiento por parte de los profesionales sanitarios españoles de una de las principales guías para el manejo del asma (GEMA), en un estudio presentado en el 39.º Congreso Nacional de la SEPAR, se ha



Figura 1

comprobado que, aunque la mayoría de los sanitarios conocen la existencia de dicha guía, el grado de conocimiento real de las recomendaciones y el tratamiento es alarmantemente bajo. Se deben prescribir los inhaladores después de



Figura 2

que el paciente o la familia hayan sido entrenados apropiadamente y hayan demostrado realizar la técnica adecuadamente (nivel de evidencia 2). Es conveniente revisar cómo nuestros pacientes realizan la técnica inhalatoria no sólo en el momento de la prescripción, sino periódicamente a lo largo del seguimiento y cada vez que se presente un empeoramiento de su sintomatología.

La obesidad aquí y ahora. Nueva evidencia en el tratamiento de la obesidad. Estudio Prokal + nuevo abordaje del paciente obeso con DMII. Estudio Diaprokal

Ponentes: Basilio Moreno Esteban^a y Ana Bellón Rueda^b

^aJefe del Servicio de Endocrinología, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

^bMédico de Familia, Directora del Centro Médico Ana Bellón, Madrid, España

Coautores: C. Sevillano Collantes e I. Yagüe Lobo

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

Introducción

La obesidad es la epidemia del siglo XXI. Según el Estudio ENRICA, en el momento actual en España hay un 23% de obesidad y un 39% de sobrepeso. Estos datos colocan a España entre los primeros países con exceso de peso del mundo. Con este estudio se pone de manifiesto la importancia de desarrollar nuevos procedimientos para tratar esta difícil enfermedad. Actualmente el tratamiento de la obesidad engloba tanto cambios en el estilo de vida, basados en alimentación y actividad física, como medidas farmacológicas y cirugía.

Estudio Prokal

Objetivo: Evaluar la eficacia en la reducción de peso de pacientes obesos tratados con el método Pronokal (dieta proteinada) frente a pacientes obesos tratados con dieta hipocalórica equilibrada. Objetivar la seguridad de ambas dietas, las diferencias en los cambios de composición corporal, el “efecto rebote” y el grado de satisfacción con ambas dietas y la adherencia al tratamiento.

Métodos: Ensayo clínico aleatorizado, abierto y controlado, con 80 pacientes obesos (IMC > 30), en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón, con un período de

seguimiento de 2 años que se inició en diciembre de 2009. Se incluyeron 40 pacientes en el grupo de dieta hipocalórica y 40 pacientes en el grupo del método Pronokal. Las visitas se realizan cada 2 meses durante el primer año y luego cada 6, y en cada visita se evaluaron valores analíticos, pérdida de peso, datos de composición corporal, efectos adversos y datos antropométricos.

Resultados: Actualmente el estudio no ha finalizado, pero ya se han obtenido resultados preliminares a 6 meses de seguimiento. La media de pérdida de peso fue para el grupo Pronokal de 21,59 kg y para el grupo de hipocalórica de 6,69 kg, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,005$). El valor del IMC disminuyó en ambos grupos, alcanzándose un promedio de IMC en el grupo Pronokal de 28,34 y en el grupo de hipocalórica de 32,68. La disminución del perímetro de cintura desde la visita inicial es significativa en ambos grupos. Se observó en la subpoblación de mujeres en ambos grupos una reducción de 17,67 cm en el grupo de dieta Pronokal y de 6,78 cm en el de hipocalórica. La evolución de las cifras analíticas, presión arterial e ionograma fue favorable en ambos grupos sin importantes diferencias. Los efectos adversos fueron poco frecuentes (estreñimiento, astenia) y leves. El grado de satisfacción con ambas dietas fue bueno o muy bueno, medido con la escala de Likert.

Conclusiones: A los 6 meses de seguimiento la dieta Pronokal ha resultado más eficaz para la pérdida de peso, la reducción del perímetro de cintura y la conservación de masa magra que la dieta hipocalórica. En ambos grupos la pérdida de peso se ha acompañado de una evolución favorable de los parámetros analíticos y datos antropométricos, así como escasos efectos secundarios.

Estudio Diaprokal

Se ha iniciado recientemente este estudio para evaluar la eficacia del método Pronokal en la reducción de peso y control glucémico de pacientes con diabetes mellitus tipo II. Se están recabando los primeros resultados del estudio con evidente buena evolución clínica.

La obesidad aquí y ahora. Nueva evidencia en el tratamiento de la obesidad. Estudio Prokal + nuevo abordaje del paciente obeso con DMII. Estudio Diaprokal

Ana Bellón Rueda

Médico de Familia, Directora del Centro Médico Ana Bellón, Madrid, España

La obesidad es un problema creciente a nivel mundial y todas las previsiones apuntan a que su prevalencia seguirá aumentando en los próximos años, y paralelamente también la prevalencia de sus comorbilidades (diabetes tipo 2, dislipemias, HTA, etc.). El manejo de la obesidad, asumiendo que es una enfermedad crónica, requiere un abordaje multidisciplinar bajo control médico que permita un tratamiento personalizado con el objetivo de conseguir una pérdida de peso y una mejoría del estado de salud del paciente, tanto a corto como a largo plazo. La dieta proteinada es una variedad de VLCD que mantiene el aporte de proteínas ajustado a los requerimientos del organismo mediante proteínas de alto valor biológico. Un ensayo clínico controlado (estudio ProKal) ha demostrado que el método Pronokal® (basado en la dieta proteinada y en un programa de reeducación) produce una reducción de peso significativamente superior a la dieta hipocalórica, asociado a la mejoría de otros parámetros clínicos, como el perfil lipídico o el perfil glucémico, con un cambio en la composición corporal valorada mediante DEXA que demuestra que la pérdida de peso se produce a expensas de la masa grasa, manteniendo el componente correspondiente a la masa magra. El estudio DiaproKal, ensayo clínico controlado con dieta hipocalórica, ha comprobado los efectos clínicos de la dieta proteinada en pacientes con diabetes tipo 2, valorando la pérdida de peso y la evolución de variables metabólicas asociadas a la diabetes tipo 2, como la glucemia basal o la hemoglobina glucosilada (HbA1c), durante un período de 4 meses de seguimiento, manteniendo un perfil de seguridad adecuado a las características de los pacientes con diabetes tipo 2.

Manejo de anticoagulantes en atención primaria

José Polo García^a y Vivencio Barrios Alonso^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud Casar de Cáceres, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

^bServicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica y su prevalencia está aumentando debido al envejecimiento de la población.

La FA aumenta 5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) y 1 de cada 5 ACV se atribuye a esta arritmia. Los ACV isquémicos asociados a FA son a menudo fatales, y los pacientes que sobreviven quedan más discapacitados por su episodio isquémico y son más propensos a sufrir recurrencias que los pacientes con otras causas de ACV.

A pesar que las guías para el manejo de la FA recomiendan el tratamiento antitrombótico, en la FA es poco utilizado.

La guía de la Sociedad Europea de Cardiología recomienda la tabla de CHADS2 para la estratificación del riesgo especialmente adecuado para médicos de atención primaria.

Los anticoagulantes orales ACO (warfarina, acenocumamol), descubiertos hace ya 70 años al estudiar la causa de las hemorragias espontáneas que sufría el ganado alimentado con trébol dulce. Presentan desventajas que limitan su uso y múltiples limitaciones):

- Inicio de acción lento.
- Estrecho margen terapéutico.
- Necesidad de múltiples controles.
- Múltiples interacciones con alimentos y fármacos.
- Alta tasa de abandono del tratamiento.

Nuevos anticoagulantes

El tratamiento antitrombótico ha experimentado novedades aumentando el arsenal terapéutico tanto de anticoagulantes orales como parenterales para el tratamiento agudo y a largo plazo de ET. Sobre todo los fármacos anticoagulantes orales poseen una ventana terapéutica amplia, respuesta anticoagulante previsible, objetivos más selectivos, perfil farmacocinético predecible y no necesitan monitorización. De los nuevos fármacos de administración oral, destacar los inhibidores directos de trombina como dabigatrán, y los inhibidores directos de factor Xa (rivaroxabán, apixabán).

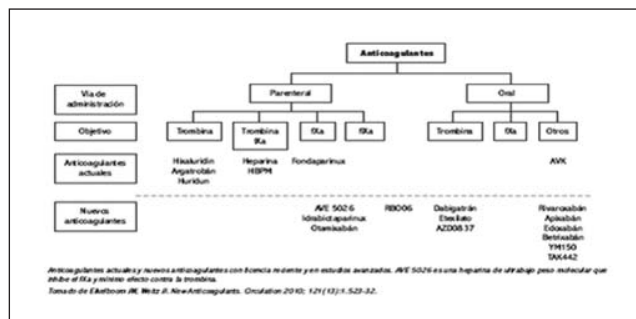


Figura 1

Rivaroxabán inhibidor selectivo del factor Xa ha demostrado eficacia y seguridad en los ensayos de fase III para la prevención de accidentes cerebrovasculares en AF y el tratamiento y la profilaxis secundaria de tromboembolismo venoso.

En el estudio doble ciego de fase III ROCKET-AF, cuyo objetivo era comparar la eficacia de rivaroxaban con warfarina en 14.264 pacientes con fibrilación auricular no asociada a enfermedad valvular y su variable principal, la prevención de ictus y la embolia sistémica no del SNC. La media de edad de los sujetos fue de 73 años, aunque el 45% superaba los 75 CHADS2 medio 3,48 en los pacientes que tomaron de rivaroxaban y de 3,46 en los pacientes tratados con warfarina. El 40% eran mujeres y más de la mitad habían tenido un ictus previo o un accidente isquémico transitorio. Los pacientes se seleccionaron al azar para recibir 20 mg de rivaroxabán diarios o una dosis ajustada de warfarina. Rivaroxabán no fue inferior a warfarina en relación al objetivo primario del estudio, un objetivo combinado de ictus y embolismo (no sistema nervioso central). Es importante destacar que las tasas de hemorragia fueron similares a la warfarina, y el sangrado, incluida la hemorragia intracraneal, sangrado de órganos críticos y la muerte relacionadas con el sangrado fueron significativamente menores en el grupo de rivaroxabán.

Manejo de los anticoagulantes orales en atención primaria. Nuevos anticoagulantes. Un cambio de paradigma

Mabel Soto Ruiz^a y Alfonso Barquilla García^b

^aServicio de Cardiología, Hospital Álvarez Buylla, Mieres, Asturias, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud de Trujillo, Cáceres, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

Los antagonistas de la vitamina K (dicumarínicos y warfarina) constituyen el tratamiento de elección para reducir el riesgo cardioembólico en la prevención del ictus en pacientes con FA. En nuestro país se utiliza mayoritariamente acenocumarol (Sintrom®), mientras que en los países anglosajones prevalece el uso de warfarina. El tratamiento anticoagulante (TAO) ha demostrado mayor eficacia que la antiagregación con aspirina en la reducción del riesgo de ictus y otros accidentes vasculares mayores en las personas con FA sin valvulopatía. Cuando no se considera adecuado el uso de TAO se debe utilizar aspirina en dosis de 75 a 300 mg/día. Salvo casos especiales no es recomendable la asociación de aspirina y anticoagulante por los elevados riesgos de hemorragia que implica.

La decisión de iniciar tratamiento antitrombótico en la FA debe basarse en criterios de riesgo. Una de las propuestas para estimar el riesgo de ictus es la escala CHADS₂ (*Cardiac failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke [doubled]*), la cual otorga 2 puntos a los episodios previos de ictus o accidente isquémico transitorio, y concede un punto a la edad ≥ 75 años y a los antecedentes de HTA, diabetes o insuficiencia cardíaca. En función de la puntuación obtenida con la escala CHADS₂ se recomienda.

- CHADS₂ = 0 (riesgo bajo): antiagregación con ácido acetilsalicílico (75-325 mg/día).
- CHADS₂ = 1 (riesgo intermedio): antiagregación con 75-325 mg/día de ácido acetilsalicílico o anticoagulación con dicumarínicos para mantener el INR (*International Normalized Ratio*) entre 2 y 3 (objetivo 2,5); la elección de antiagregar o anticoagular dependerá de la valoración del riesgo, de las posibles complicaciones y, por qué no, de la preferencia del paciente.
- CHADS₂ ≥ 2 (riesgo moderado, alto o muy alto): anticoagulación crónica con dicumarínicos para mantener el INR entre 2 y 3 (objetivo 2,5).

La escala CHADS₂ ha sido recientemente actualizada en función de nuevas variables que predicen mejor el ictus. La nueva escala, denominada CHA₂DS₂-VASc (*Congestive heart failure, Hypertension, Age ≥ 75 [doubled], Diabetes, Stroke [doubled]-Vascular disease, Age 65-74 y Sex Category [female]*), considera factores de riesgo mayores de ictus la edad ≥ 75 años y los antecedentes de ictus, accidente isquémico transitorio y tromboembolia, a los que otorga 2 puntos; los demás factores, denominados «no mayores», logran un punto. La Guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2010 para el manejo de la FA recomienda según la puntuación obtenida con esta escala.

- CHA₂DS₂-VASc = 0: no pautar ningún tratamiento antitrombótico (preferible) o antiagregar con 75-325 mg/día de ácido acetilsalicílico.

- CHA₂DS₂-VASc = 1: anticoagular (preferible) o antiagregar con 75-325 mg/día de ácido acetilsalicílico.

- CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 : anticoagular con dicumarínicos.

Además de evaluar el riesgo trombótico debemos evaluar el riesgo hemorrágico antes de prescribir anticoagulantes.

El riesgo no es mayor con INR entre 2.0 y 3.0 comparado con niveles más bajos de INR. El riesgo de caídas está sobrealimentado —un paciente tiene que caerse unas 300 veces al año para que el riesgo de hemorragia intracraneal supere el beneficio de la anticoagulación—.

Las nuevas guías europeas de manejo de la fibrilación auricular recomiendan el uso de las tablas HAS-BLED (hipertensión > 160 mmHg, función renal/hepática anormal, infarto, historia o predisposición de sangrado, INR, edad (> 65), fármacos/alcohol). Se calcula dando 1 punto para cada uno de los factores indicados. Si hay disfunción renal junto con hepática se dan 2 puntos, si hay fármacos (antiagregantes o antiinflamatorios) y alcohol se dan 2 puntos. El riesgo es alto con una puntuación de 3 o más.

Limitaciones y desventajas de la anticoagulación oral

Los antagonistas de la vitamina K representan uno de los grupos farmacológicos con mayor impacto en la prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica. El TAO ha demostrado reducir el riesgo relativo de embolia sistémica y la mortalidad.

Su utilización ha experimentado un crecimiento espectacular en los últimos años debido fundamentalmente a la indicación del mismo en la FA, a la desaparición del límite de edad para dicho tratamiento y a la mayor implicación en el control por parte de los equipos de atención primaria. En la actualidad se estima que entre el 1 y el 1,5% de la población española recibe Sintrom® (acenocumarol) con un crecimiento anual en torno al 10-20%. Sin embargo, a pesar de su eficacia, sigue siendo un fármaco infrautilizado en un amplio margen de pacientes de riesgo, especialmente en aquellos con FA mayores de 75 años. El principal problema del TAO es que hay que ajustar permanentemente su dosis en función de los resultados del INR (razón internacional normalizada) con el fin de reducir el riesgo de complicaciones hemorrágicas ya que el intervalo que separa la dosis farmacológica de la iatrogénica es muy estrecho, precisando controles clínicos y biológicos muy frecuentes, que en el mejor de los casos no excede de las 6-8 semanas. Otros factores que condicionan la baja prescripción del TAO dependen de las posibles interacciones con otros fármacos y alimentos, el miedo a las reacciones adversas particularmente en ancianos.

nos, dudas sobre la capacidad del paciente para seguir el tratamiento y los efectos adversos sobre la calidad de vida.

En los últimos años se ha producido un avance significativo en la investigación de nuevos fármacos anticoagulantes que superan los inconvenientes del TAO clásico. Después del intento fallido de ximelagatrán, se han desarrollado nuevos fármacos antitrombóticos como los inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) y los inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, betrixabán y edoxabán). Son fármacos sintéticos de inicio rápido que no precisan controles biológicos ni ajustes de dosis y que no interfieren con los alimentos o con la mayoría de fármacos. Actualmente están indicados en la prevención primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos sometidos a cirugía de reemplazo total de cadera o cirugía de reemplazo total de rodilla.

El médico de atención primaria adecuadamente formado puede valorar la indicación de tratamiento antitrombótico

(antiagregación o anticoagulación) mediante escalas (CHADS2) que permitan calcular el riesgo de sufrir episodios tromboembólicos.

El uso de dicumarínicos está ampliamente aceptado sobre la base de numerosos estudios clínicos que han aportado evidencias que respaldan el uso de tratamiento antitrombótico en la FA. Sin embargo, la utilización del TAO en la práctica clínica dista mucho de ser la idónea, especialmente en la población anciana. Esto tiene que ver, sin duda, con el manejo y los efectos secundarios inherentes al TAO. Por este motivo se han desarrollado nuevos fármacos antitrombóticos que aportan ventajas incuestionables al tratamiento convencional con antivitamina K. Uno de ellos, dabigatrán, ha demostrado, en dosis de 150 mg 2 veces al día, ser más efectivo que warfarina en la prevención de ictus o embolias sistémicas en pacientes con FA y en la dosis de 110 mg una eficacia similar con una menor tasa de sangrado.

Planificación familiar

Jesús Iturralde Iriso^a y Eugenia García Virosta^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud Casco Viejo, Vitoria-Gasteiz, España. Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

^bMédico de Familia, Centro de Salud Canillejas, Madrid, España

Los adolescentes de este país están comenzando cada vez con menor edad su primera relación sexual. En ocasiones, esta relación es sin protección anticonceptiva, lo que puede producir en algunos casos un embarazo, no deseado la gran mayoría de las veces. Por otro lado, entre nuestros jóvenes está aumentando la población sexualmente activa, con el consiguiente riesgo de un mayor número de embarazos y un aumento de las infecciones de transmisión sexual, lo que a su vez conlleva un incremento de interrupciones voluntarias de embarazo.

Este panorama no debería ser así, ya que disponemos de un gran arsenal de productos anticonceptivos.

El objetivo del taller es proporcionar al profesional sanitario de atención primaria conocimientos sobre planificación familiar, que le ayuden de la mejor manera posible a ayudar a su población.

Temario

- Fisiología del ciclo femenino.
- Tipos de anticonceptivos. Eficacia y aceptabilidad.
- Anticoncepción de urgencia.
- Casos clínicos.

Prevención del cáncer ginecológico

Antonia Rodríguez Hernández^a y Matilde Sierra Pérez^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud San José, Gran Canaria, España. Presidente de SEMERGEN Canarias

^bMédico de Familia, Centro de Salud Santoña, Cantabria, España. Miembro de la Sección del Inmigrante del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN

El cáncer, tanto en mujeres como en hombres, es en la actualidad una de las enfermedades de mayor relevancia en términos de salud pública. Los tumores malignos han sido la segunda causa de muerte en España en las últimas décadas,

solamente superados por las enfermedades del aparato circulatorio.

El cáncer es la segunda causa de muerte en mujeres después de las enfermedades cardiovasculares, y la primera

ente 20 y 80 años. De todos los tumores, los ginecológicos y de mama suponen la principal causa de muerte por cáncer. El que tiene mayor incidencia y causa más mortalidad es el cáncer de mama, mientras que los tumores de útero y ovario suponen, respectivamente, la séptima y la octava causas de fallecimiento por cáncer en mujeres.

Para reducir la morbilidad existen diversas estrategias de prevención: prevención primaria y prevención secundaria (cribado).

La prevención primaria va encaminada a reducir la probabilidad de aparición del cáncer o aminorar e interrumpir su progresión, mediante cambios en aquellos factores de riesgo asociados a su desarrollo (consejos y estilos de vida).

La prevención secundaria tiene como objetivos detectar el cáncer antes de que se manifieste clínicamente, para ofrecer un tratamiento precoz que permita mejorar su pronóstico, utilizando pruebas de cribado que permitan detectar el máximo número de lesiones posibles (sensibilidad) con el mínimo número de falsos positivos (especificidad). En el caso de no existir técnicas de cribado el médico de primaria debe conocer los signos y síntomas de alerta que pueden hacer pensar en la existencia de un cáncer ginecológico.

En el taller se abordará la prevención del cáncer de cérvix, el de endometrio, el de ovario y el de vagina y vulva, tanto desde el punto de vista de la prevención primaria como secundaria o los signos y síntomas de alarma.

RCP. Nuevas recomendaciones

María José Villanueva Ordóñez^a, Francisco Gerardo Crespo Ruíz^b
y Ginés Martínez Bastida^a

^aMédico de Familia, Unidad Medicalizada de Emergencias n.º 3, SAMU, Asturias, España

^bDUE, Unidad Medicalizada de Emergencias n.º 3, SAMU, Asturias, España

Introducción y justificación

La Task Force del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) estima que un tercio de los casos de infarto agudo de miocardio (IAM) mueren antes de la llegada al hospital. La mayoría fallecen en la primera hora después del comienzo de los síntomas, siendo la proporción de muertes extrahospitalarias muy elevada, especialmente en la gente joven.

El estudio poblacional basado en el MONICA Ausburg Myocardial Infarction Register muestra que alrededor del 28% de los pacientes fallece en la primera hora de evolución de los síntomas, el 40% en las primeras 4 h y el 51% en las primeras 24. El 60% de las muertes súbitas cardíacas ocurrió fuera del hospital y tan sólo el 10% fueron atendidas por personal médico. El 61% de los pacientes falleció sin asistencia.

Estos datos sugieren que los esfuerzos dirigidos al desarrollo del tratamiento prehospitalario del síndrome coronario agudo tendrían una mayor repercusión en la reducción de la muerte súbita de origen cardíaco que los dirigidos a mejorar el tratamiento intrahospitalario del mismo. Resulta de vital importancia la reducción del tiempo que transcurre desde que se produce el colapso hasta la aplicación de la técnica de desfibrilación eléctrica, que ha de ser inmediata.

El ERC considera fundamental extender la práctica de la desfibrilación automática tanto a los profesionales sanitarios como a la población general e indica claramente que el primer paso que se debe dar para extender la práctica de la desfibrilación por los “primeros intervinientes” entre la población general, debe ir dirigido a la provisión de desfibriladores automáticos a las ambulancias con técnicos en transporte sanitario (TTS) bien adiestrados en atención sanitaria a paradas cardiorrespiratorias (PCR). Estos deberían recibir además una formación específica en este sentido.

La American Heart Association y la Task Force del ERC hacen las siguientes recomendaciones:

- Todo el personal que por su profesión pueda auxiliar a una víctima de PCR debe ser entrenado y autorizado en la DESA.
- Toda ambulancia que pueda enfrentarse a una situación de PCR debe portar un DESA y personal entrenado en su uso.
- Todo programa de entrenamiento en la práctica de la desfibrilación por primeros intervinientes debe ser realizado con control estricto por parte de personal facultativo experto en emergencias, haciendo un seguimiento del procedimiento y registro de datos siguiendo el estilo Utstein, asegurando de esta manera que la desfibrilación tiene beneficio clínico.
- El primer interviniente se define como aquel individuo entrenado que actúa independientemente pero dentro de un sistema médico controlado y capacitado en la aplicación de la desfibrilación con DESA dentro de la cadena de supervivencia.
- Establecimiento de fases de implantación progresivas, en primer lugar para personal de emergencias, seguidamente los primeros intervinientes: fuerzas de orden público, programas de desfibrilación domiciliaria para pacientes de alto riesgo, miembros de la comunidad con la ubicación de los DESAS en terminales de transporte, centros comerciales, espectáculos deportivos y otros lugares de concentraciones masivas de público.
- Resulta de vital importancia la utilización de la desfibrilación precoz dentro de una eficaz cadena de supervivencia, nunca como aspecto aislado. Es necesario el reconocimiento de la víctima, la activación del sistema de emergencias, la llegada de personal entrenado en RCP

básica y DESA, la asistencia por unidades de soporte vital avanzado y el traslado al hospital.

Objetivos

1. Conseguir aumentar las tasas de supervivencia en los pacientes con muerte súbita cardiaca consiguiendo un acceso rápido a la desfibrilación precoz dentro de la cadena de supervivencia.
2. Acortar el tiempo entre la PCR y la primera desfibrilación como tratamiento efectivo de la muerte súbita con ritmo inicial de FV/TV sin pulso.
3. Lograr que al finalizar el taller de entrenamiento en DESA el alumno sea capaz de:
 - Practicar unas maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica adecuadas y eficientes.
 - Ventilar con bolsa y mascarilla.
 - Resolver la obstrucción de la vía aérea.
 - Utilizar un DESA con seguridad y eficacia manteniéndolo en todo momento en óptimas condiciones de utilización.

Metodología

Curso eminentemente práctico (75% práctico y 25% teórico). Las prácticas se realizarán en tres escenarios supervisados por un monitor con una relación alumno/monitor: 6-8/1.

Al final del curso se realizará una encuesta de satisfacción del curso por parte de los alumnos donde se valorará el grado de satisfacción del curso y de los monitores.

Profesorado

- M.^a José Villanueva Ordóñez.
- Ginés Martínez Bastida.
- Francisco Crespo Ruiz.

Alumnos

Los alumnos serán personal inscrito el Congreso Nacional de SEMERGEN 2011 hasta completar aforo máximo del taller.

Documentación

Al inicio del taller se les entregará a los alumnos una carpeta con documentación relativa a las nuevas recomendaciones del ERC en RCP básica y DESA.

Material

Material de apoyo a la exposición teórica: ordenador con cañón de proyección y pantalla de proyección.

Material para los escenarios prácticos:

- Maniqués de SVB adulto y pediátrico.
- Material para la realización de SVB instrumental (cánulas de Guedel, bolsa-balón autohinchable con reservorio-mascarilla), bala de oxígeno portátil.
- DESA de entrenamiento con batería de simulación de casos.
- Guantes desechables.
- Mascarillas de protección facial.

Tratamiento paliativo de los pacientes con incontinencia urinaria

José M.^a Dios Diz^a y Francisco Valle González^b

^aMédico de Familia, Centro de salud Tordoia, A Coruña, España. Grupo de Trabajo de Urología SEMERGEN

^bUrólogo, Jefe de Sección del Área Sanitaria VIII, Hospital Valle del Nalón, Asturias, España. Vicepresidente de la Sociedad Urológica Asturiana

Serán 3 casos clínicos, en los que iremos desarrollando la teoría de la incontinencia urinaria (IU), haciendo hincapié en las medidas paliativas y complementarias a los tratamientos establecidos. Definiremos la IU, diremos sus causas. Haremos una clasificación fisiopatológica, valoraremos el diagnóstico y finalmente diremos el tratamiento, tanto desde el punto de vista de la atención primaria como del urólogo (en las unidades de IU de los hospitales de referencia).

El primer caso clínico será un hombre, operado de próstata, que como secuela le queda una IU. Veremos el desarrollo del caso y el tratamiento paliativo que será necesario utilizar para minimizar las secuelas de la operación.

El segundo caso clínico será el de una mujer con vejiga hiperactiva, que necesita utilizar una serie de comple-

mentos, entre los que se encuentran los absorbentes, para realizar las actividades de la vida diaria y mejorar su calidad de vida, minimizando los efectos de las pérdidas de orina.

El tercer caso clínico será el de una mujer con IU mixta, con síntomas predominantes de vejiga hiperactiva y de IU de esfuerzo (la más frecuente).

El desarrollo de los casos clínicos irá definiendo la incontinencia urinaria: la SIC (Sociedad Internacional de la Incontinencia) definía la IU como la pérdida involuntaria de orina, que ocasiona un problema de salud y/o social, y que se puede demostrar de forma objetiva. En el año 2002, la SIC define la IU como “toda queja de escape involuntario de la orina”.

Las formas clínicas de la IU son:

1. IU transitoria.
2. IU establecida:
 - A. Vejiga hiperactiva.
 - B. Incontinencia de esfuerzo.
 - C. Incontinencia por rebosamiento.
 - D. Incontinencia funcional.
 - E. IU mixta: la más frecuente: incontinencia de esfuerzo + vejiga hiperactiva.

A quién afecta esta patología

- Edad infantil:
- Enuresis.

- Malformaciones congénitas.
- Mujeres en edad laboral.
- Pacientes neurológicos:
 - Lesionados medulares.
 - Enfermedad de Parkinson, etc.
- Tercera edad.

Desarrollaremos el diagnóstico y haremos el tratamiento. Explicaremos las diferentes medidas complementarias que se pueden utilizar en cada una de las formas clínicas de la IU. Intentaremos que l@s asistentes al taller, en su consulta, en tan sólo 3 min, sepan: diagnosticar la IU, ¿qué tipo de IU presenta el/la paciente? y qué tratamiento le daremos, según el tipo de IU.

Uso de las heparinas de bajo peso molecular en la prevención del tromboembolismo venoso en atención primaria

Eduardo Carrasco Carrasco

Médico de Familia, Centro de Salud de Abarán, Murcia, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN

La trombosis venosa profunda es la oclusión de la luz vascular de las venas profundas de las extremidades inferiores por un trombo. Parte de él puede desprenderse y enclavarse en el árbol arterial pulmonar dando lugar a la tromboembolia pulmonar (TEP). Ambos cuadros, íntimamente relacionados, constituyen la entidad patológica denominada enfermedad tromboembólica venosa (ETE). Con una incidencia es de 1-2 casos/1.000 habitantes/año y prevalencia del 3-5%, se erige como la 3.^a causa de muerte cardiovascular, tras la cardiopatía isquémica y el ictus, siendo la forma más frecuente de muerte evitable en hospitales. Su mortalidad es muy alta pudiendo alcanzar hasta el 29% a los 7 días en caso del embolismo pulmonar. La ETEV es una enfermedad crónica y recurrente que puede derivar en un síndrome postrombótico o una hipertensión pulmonar que suponen altos costos sociosanitarios. Los factores de riesgo principales son la inmovilización, cirugía ortopédica y traumatológica, edad, algunas alteraciones hereditarias del sistema hemostático y varias enfermedades médicas, como la EPOC, cáncer y sus tratamientos o infecciones graves, además de algunas situaciones como el embarazo o la toma de anticonceptivos.

La reducción de la carga de la ETEV requiere una prevención primaria efectiva, diagnóstico temprano, tratamiento apropiado del proceso trombótico agudo y una prevención secundaria eficaz. Para ello, el médico de atención primaria debe estar formado en el manejo de esta enfermedad.

El mejor tratamiento de la ETEV es su profilaxis. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) han supuesto un avance importante en ella. Aunque existe poca experiencia y, por lo general, en el ámbito extrahospitalario se asume el seguimiento de los tratamientos o de las profilaxis indicadas en otros niveles, no se suelen indicar pautas de profilaxis con fármacos aunque sí se sea capaz de identificar a los

pacientes de riesgo. Por otra parte, si bien se le ha dado gran importancia a la prevención de la ETEV en pacientes quirúrgicos ortopédicos y traumatológicos, no ha ocurrido así con el grupo de pacientes sometidos a otro tipo de cirugía y mucho menos con pacientes que padecen una enfermedad médica, quizá porque la información disponible en pacientes con procesos médicos es cualitativa y cuantitativamente menor. En el marco extrahospitalario, la tromboprofilaxis de estos pacientes encamados o inmovilizados en su domicilio es un problema aún no resuelto. También, en algunas circunstancias, el riesgo de ETEV en pacientes hospitalizados no desaparece con el alta y la profilaxis debe mantenerse en su domicilio hasta que desaparezca aquél, pero en otras ocasiones, el riesgo de ETEV aparece aun sin precisar el ingreso hospitalario y es aquí donde el médico de atención primaria juega un papel destacado en la profilaxis de la enfermedad.

En otro sentido, el médico de familia debe conocer cuál es la duración de la profilaxis, con objeto de no detener el tratamiento profiláctico y provocar un riesgo importante de acontecimientos tromboembólicos.

Las HBPM son fármacos anticoagulantes que han demostrado su validez como profilaxis de la ETEV en atención primaria con fácil dosificación, pocos efectos secundarios y gran eficacia.

Aunque hay guías de actuación claras sobre profilaxis de ETEV, existen diferentes situaciones que pueden crear incertidumbre en el médico de familia. El objetivo de este taller es repasar las indicaciones de la profilaxis de la ETEV en cirugía ortopédica y traumatológica y analizar ciertas situaciones frecuentes en la consulta diaria, como son la actitud ante traumas menores, el embarazo o el enfermo con patología médica, en las que se podría indicar el uso de las HBPM.



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



TALLER *ONLINE*

Buscando bibliografía en español

Cecilia Gudín Uriel^a y David García Cañadillas^b

^aDocumentalista, Licenciada en Filología Alemana y Documentación, Universidad de Valencia, España

^bDocumentalista, Licenciado en Documentación por la Universidad Carlos III, Madrid, España

La actividad editorial en el ámbito de la medicina es importante en España tanto en cantidad, ya que prácticamente existen revistas en español de todas las disciplinas médicas, como en calidad. Las sociedades científicas de ámbito nacional y regional cuentan con al menos un órgano de expresión periódico que aplica mecanismos de revisión por pares y otros filtros para asegurar la calidad editorial y de contenidos. La difusión de las publicaciones españolas ha mejorado progresivamente en los últimos años; sin embargo, las fuentes bibliográficas internacionales más consultadas, como PubMed, no hacen suficiente cobertura de las revistas españolas, lo que obliga a utilizar herramientas locales. Hoy por hoy es MEDES la base de datos de bibliografía biomédica en español más actualizada que, además, ofrece acceso abierto.

En el taller “Medes: buscando bibliografía en español” abordaremos los pasos necesarios para realizar búsquedas bibliográficas en la fuente de información Medes.

La base de datos bibliográfica MEDES (MEDicina en ESpañol) indexa revistas biomédicas españolas desde el año 2001 hasta la actualidad. Esta fuente de información desarrollada por la Fundación Lilly es de acceso gratuito a través de internet y tiene el propósito de poner a disposición del pro-

fesional sanitario una herramienta de consulta bibliográfica cuyas principales ventajas son la continua actualización y evaluación de sus contenidos.

El adecuado manejo de las fuentes de información bibliográficas es hoy por hoy una necesidad básica entre los profesionales médicos ya que la ingente cantidad de información disponible requiere del desarrollo de las habilidades necesarias para recuperar la información adecuada en el momento en el que la necesidad de información surge.

En este taller planteamos una sesión formativa orientada a médicos de atención primaria que presente de forma eminentemente práctica la base de datos bibliográfica Medes y todas las posibilidades de explotación de la información que este recurso ofrece: búsqueda sencilla, búsqueda avanzada, búsqueda por palabras clave y búsqueda por autor, así como afinar las búsquedas, crear alertas, guardar estrategias de consulta, exportar a gestores de referencias bibliográficas, etc.

El objetivo fundamental de la sesión es conocer en profundidad las opciones que Medes ofrece a los médicos de atención primaria para la recuperación de información científica publicada en español.

De la teoría a la práctica en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata

Montserrat Pimienta Escrihuela^a y Milagros González Béjar^b

^aMédico de Familia, Centro de Atención Primaria de Nova Lloreda, Badalona Serveis Assistencials, Barcelona, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud Montesa, Madrid, España. Coordinadora Nacional del Grupo de Trabajo de Metodología de la Evaluación de SEMERGEN

La patología urológica es un motivo de consulta frecuente en atención primaria; por ello, el médico de atención primaria debe poder realizar una buena orientación diagnóstica para poder decidir si la patología que el paciente presenta puede resolverse en nuestro nivel o es preciso derivar al especialista. Para llegar a un diagnóstico correcto disponemos desde la atención primaria de dos herramientas fundamentales que son la anamnesis y la exploración física. También podemos ayudarnos de una serie de exploraciones complementarias fáciles de realizar desde nuestro medio.

Anamnesis

Es el primer paso en el método diagnóstico y un procedimiento fundamental en la consulta del médico de AP. Se debe valorar la presencia o ausencia de alteraciones potencialmente graves, como hematuria (macro y micro), dolor, fiebre, retención de orina, anuria o alteración de la función renal.

Ante cualquier consulta debemos realizar una anamnesis general, preguntando sobre:

- Antecedentes personales: enfermedades previas que puedan causar síntomas del tracto urinario inferior (STUI): diabetes, insuficiencia cardíaca, enfermedades neurológicas (Parkinson, esclerosis múltiple), antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, enfermedad vesical, orquitis, enfermedad rectal, alergias medicamentosas, antecedentes quirúrgicos.
- Consumo de fármacos: Diuréticos (aumentan la frecuencia miccional), antagonistas del calcio (disminuyen la contractilidad vesical), antidepresivos tricíclicos (aumentan el tono prostático) o antihistamínicos de primera generación (disminuyen la contractilidad vesical).
- Anamnesis dirigida a valorar los STUI: se deberá valorar el tiempo de evolución, los síntomas y la gravedad. Los STUI pueden alterar significativamente la calidad de vida del paciente; los síntomas que más afectan a la calidad de vida son la nocturna y el chorro débil miccional. A pesar de que la clínica puede aumentar con los años no siempre empeora la calidad de vida del paciente; un paciente joven una sintomatología de menor intensidad puede presentar una mayor afectación de la calidad de vida que un paciente más añoso. La correcta identificación de los síntomas del tracto urinario inferior es fundamental para la elección individualizada de las medidas terapéuticas más indicadas en cada caso.

Preguntas importantes en diferentes patologías a la hora de realizar la anamnesis:

- Si se sospecha cáncer de próstata es importante preguntar por los antecedentes familiares. El riesgo de desarrollar la enfermedad se correlaciona con la cantidad de parientes directos (padre, hermano, tío) afectados por el cáncer de próstata y la edad en que se manifestó.
- Si existe un familiar de primer grado (padre, hermano) afecto de cáncer de próstata, el riesgo es de 2-3 veces mayor, aumentando exponencialmente el riesgo a medida que varios miembros de la familia estén afectados, sobre todo, si el cáncer de próstata aparece antes de los 55 años de edad. Es importante interrogar sobre síntomas irritativos y obstructivos que se presentan en la HBP que es una de las causas más frecuentes de elevación de PSA.
- Si el paciente presenta hematuria es muy importante interrogar siempre sobre fármacos ya que pueden provocar hematuria por diferentes mecanismos (antiagregantes (nefritis intersticial crónica con necrosis papilar), antiinflamatorios (nefritis intersticial aguda), alopurinol (nefritis intersticial aguda, vasculitis) o falsas hematurias (nitrofurantoína, rifampicina...).
- Interrogar sobre características de la hematuria (inicial: sangrado de uretra prostática (posterior) o de cuello vesical, terminal: sospecha de sangrado vesical) nos orienta sobre el posible origen de la hematuria.

Los antecedentes familiares para descartar posibles enfermedades: glomerulopatías, coagulopatías o poliquistosis también son importantes.

Los hábitos tóxicos del paciente: está descrita la relación entre el hábito tabáquico y el cáncer de vejiga, que es una causa importante de hematuria.

Para completar la anamnesis de los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) disponemos del cuestionario IPSS (Índice Internacional de Síntomas Prostáticos) (nivel de evidencia III, grado de recomendación B), recomendado por la mayoría de las sociedades científicas.

Es un cuestionario validado en castellano y autoaplicable (se puede entregar al paciente para que lo complete en casa y lo traiga en la siguiente visita).

Consta de 7 preguntas relacionadas con diferentes STUI. Se puntúan de 0 a 5 en función de la frecuencia de los síntomas y el resultado de la suma determina la severidad del cuadro: leve (< 8), moderado (8-19), severo (> 20). Además hay una pregunta sobre el impacto de los síntomas en la calidad de vida (> 4 supone una afectación significativa de la calidad de vida) que nos ayuda a individualizar el tratamiento.

Es útil para valorar (STUI) y cómo afectan a la calidad de vida del paciente. También nos sirve para valorar la evolu-

ción y la respuesta al tratamiento. Si la puntuación disminuye en 3 puntos o más en las visitas de control, se considera que hay mejoría clínica.

Después de realizar la anamnesis debemos realizar exploración física completa tanto general como orientada hacia los síntomas del tracto urinario inferior (STIU).

Exploración física (nivel de evidencia III, grado de recomendación C)

La exploración física del paciente que consulta por síntomas del tracto urinario inferior debe ser lo más completa posible y enfocada en la identificación de signos de enfermedad nefrourológica.

Es importante valorar tres aspectos que son importantes en la patología renovascular por su frecuencia:

- Edemas: retención hidrosalina, en el tejido celular subcutáneo, se objetiva en las partes declives del organismo por el efecto de la gravedad. Generalmente es simétrico e indoloro y blando (al ejercer presión con el dedo se deja fóvea. En la patología renal pueden aparecer edemas generalizados (anasarca) por acumulación masiva de líquido, incluso en serosas (pleura, cavidad peritoneal...).
- HTA: es una patología que puede afectar a la función renal o ser consecuencia de estenosis de arteria renal, por ello al enfermo con sospecha de patología del sistema urinario debemos realizar una determinación de tensión arterial.
- Manifestaciones de insuficiencia renal (la afectación de la función renal puede provocar diferentes signos variados e inespecíficos, tanto en el caso de la insuficiencia renal aguda como en la insuficiencia renal crónica. Cuando la función renal es inferior al 25% comienzan las manifestaciones clínicas secundarias, por ello, una exploración física normal no descarta afectación renal de menor grado. Para objetivar afectación renal debe realizarse una determinación bioquímica de la función renal. Asimismo, debemos realizar una exploración física de la vía urinaria completa:
 - Riñones: son difíciles de explorar por su localización profunda en el abdomen. La palpación de los riñones es bimanual, la más habitual es la maniobra de Guyon: paciente estirado en decúbito supino con las piernas semiflexionadas. La palma de una mano del explorador en la fosa lumbar con la yema de los dedos apoyados en el ángulo costorenal a la altura de la última costilla, y la otra mano a la altura del reborde costal anterior. Se empuja la celda renal hacia delante, con la mano que está colocada a nivel de la fosa lumbar y se pide al paciente que realice inspiraciones profundas, lo que permite atrapar el riñón con las dos manos en el momento de la espiración. En condiciones normales el riñón no se palpa, pero sí en procesos patológicos como riñones poliquísticos, hidronefrosis (si son muy voluminosas, a veces se confunden con hepato/esplenomegalias). Si con la maniobra de Guyon aparece dolor hay que descartar patología renal o abdominal (apendicitis retrocecal, patología de cabeza de páncreas...).
 - La puñopercusión lumbar bilateral puede ser muy dolorosa cuando existe obstrucción aguda de la vía urinaria y

dilatación de las estructuras situadas por encima del obstáculo (litiasis) o por inflamación aguda del parénquima renal (pielonefritis).

- Vejiga: la palpación de la vejiga se realiza con las dos manos colocadas en ambas fosas ilíacas y aproximándose hacia la línea media para intentar palpar los bordes. Sólo puede palparse si se han acumulado más de 500 ml de orina en su interior. En los individuos delgados puede palparse la masa por encima de la pelvis, en los obesos se puede localizar más fácilmente por percusión sobre el hipogastrio. El llamado globo vesical se presente por retención de orina aguda (doloroso) o crónica (indoloro). Se palpa como una tumoración suprapúbica bien delimitada en su borde superior. Debemos realizar diagnóstico diferencial con procesos inflamatorios o tumorales del hipogastrio.
 - En la mujer se puede explorar la vejiga a través de la vagina, por ejemplo en el diagnóstico de la incontinencia urinaria: test de Boney: se introducen en la vagina los dedos 2° y 3° separados en forma de V con la palma de la mano hacia arriba, se eleva la cúpula vaginal, si desaparece la incontinencia, la prueba es positiva y diagnóstica de incontinencia de esfuerzo con posibilidades de corregirse mediante cirugía. La exploración de a través de la vagina también nos permite valorar patología asociada: rectocele, cistocele...
 - Próstata: dentro de la patología prostática es fundamental la realización del tacto rectal.

Tacto rectal (nivel de evidencia III, grado de recomendación C)

Es la exploración urológica fundamental, fácil de hacer y de bajo coste.

Es muy importante explicar al paciente antes de llevar a cabo la exploración en qué consiste la misma: “es una exploración que nos permite valorar el tamaño de la próstata y sus características para orientarnos en el diagnóstico de la patología que presenta”.

Se debe usar guante con el dedo índice bien lubricado. El paciente tiene que tener la vejiga vacía.

Se puede realizar en diferentes posiciones, cada profesional debe elegir con la que se encuentra más cómodo y le resulte más fácil de realizar según su experiencia y la condición física del paciente:

- Posición decúbito supino: piernas flexionadas y separadas, talones apoyados en la mesa de exploración y manos con los puños cerrados debajo de ambas nalgas. Es la que se utiliza más frecuentemente. Nos permite ver la cara del paciente y que él pueda vernos a nosotros en todo momento.
- Posición de pie: el paciente se coloca con el tronco flexionado, piernas entreabiertas y ambos codos apoyados sobre una superficie horizontal.
- Posición decúbito lateral: el paciente se coloca sobre la mesa de exploración con las rodillas flexionadas tan cerca del abdomen como pueda.
- Posición rodilla-codo: el paciente se coloca en posición genupectoral sobre la mesa de exploraciones apoyado sobre sus codos y rodillas. Es la menos aconsejable.

Cualquier posición permite palpar la superficie posterior de la glándula prostática a través de la mucosa rectal.

Es una técnica de valoración subjetiva, se debe de intentar seguir siempre la misma sistemática para realizar la valoración completa. Se debe valorar:

- Estado de la mucosa rectal: descartamos presencia de fisuras y hemorroides.
- Tono del esfínter anal: alterado en patologías de origen neurológico.
- Sensibilidad: muy dolorosa en el caso de las prostatitis agudas.
- Tamaño: la glándula normal no sobrepasa los 4,5 cm, que se estima al considerar 2 cm el grosor de un través de dedo. El tamaño de la glándula hipertrófica lo podemos expresar en grados (I-IV).

Grados

- Grado I. Próstata con la convexidad de los lóbulos discretamente aumentada y surco medio mantenido, prácticamente de tamaño normal. Peso estimado alrededor de 30 g.
- Grado II. Próstata aumentada de tamaño con la convexidad de los lóbulos y los surcos laterales bien definidos y surco medio mantenido. Peso estimado está entre 30 y 50 g.
- Grado III. Próstata grande, sin surco medio y surcos laterales profundos. El peso estimado está entre 50 y 80 g.
- Grado IV. Próstata muy grande, muy prominente en ampolla rectal, sin surco medio y surcos laterales muy profundos. El peso estimado está por encima de los 80 g.

El crecimiento progresivo hace desaparecer el surco medio prostático.

- Consistencia: en condiciones normales fibroelástica, homogénea en toda su superficie, si se detecta alguna región de consistencia pétreo debemos sospechar presencia de neoplasia.
- Límites: en condiciones normales la próstata presenta un surco medio y dos lóbulos laterales que se delimitan por dos surcos externos discretos. En la hipertrofia benigna de próstata los surcos laterales son más nítidos por el crecimiento. En el cáncer de próstata infiltrante los bordes no son nítidos.
- Movilidad: en condiciones normales y en hipertrofia discretamente móvil, si se encuentra fija sospechar proceso neoplásico.

El tacto rectal presenta una sensibilidad entre el 45 y el 90%, según los estudios, y una especificidad entre el 62 y el 74% y valor predictivo positivo entre el 13 y el 69%. Aunque en algunos estudios se evidencian limitaciones para el diagnóstico diferencial entre HBP y cáncer de próstata, sigue considerándose una prueba de alta relevancia en el diagnóstico de patología prostática y anorrectal de bajo coste y fácil de realizar desde la consulta del médico de atención primaria.

Algunos autores refieren aumento de PSA tras realizar el tacto rectal por lo que se aconseja primero realizar la determinación de PSA y posteriormente el tacto rectal.

El tacto rectal evalúa la zona periférica de la glándula y en general el tamaño, no siempre se relaciona con la gravedad de los síntomas.

El volumen de la zona de transición se relaciona más con la gravedad de los síntomas.

El cáncer de próstata palpable de forma precoz se detecta habitualmente como una zona indurada en la glándula.

La mayoría de los cánceres se localizan en la zona periférica de la próstata. Ésta es la más fácilmente accesible a la palpación mediante tacto rectal y pueden ser detectados a partir de 0,2 cc de tamaño o más. Con el tacto rectal sólo se diagnostica en fase precoz un 10% de los cánceres de próstata. La mayoría, cuando se palpan mediante el tacto rectal ya se encuentran en fase T2.

Genitales, importante descartar patología peneana (estenosis de uretra), de epidídimo, escroto o testes: valorar sensibilidad, tamaño y consistencia, descartar posibles varicoceles o hidroceles y masas induradas.

Exploraciones complementarias

- Tira reactiva de orina, es un método sencillo, rápido y barato. Nos ayuda a descartar en la primera visita la presencia de leucocitos, nitritos, hemáties y proteínas en la orina. Es una prueba muy sensible pero poco específica (ya que existen frecuentes falsos positivos) por lo que cualquier hallazgo patológico debemos confirmarlo con un análisis sistemático de orina con sedimento.
- Sistemático de orina y sedimento (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C), se aconseja realizar si encontramos alguna alteración en la tira reactiva de orina.
- Análisis de sangre, debe incluir creatinina (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C): La Asociación Europea de Urología aconseja la determinación de creatinina como prueba para la evaluación inicial de paciente con HBP, porque dicha patología puede provocar dilatación del tracto urinario con insuficiencia renal secundaria. Aunque según el estudio MTOPS el riesgo de desarrollar insuficiencia renal en un varón con síntomas del tracto urinario inferior es menos del 1% hay otros estudios que evidencian que en algunos pacientes con insuficiencia renal ciertos alfabloqueantes pueden provocar mayor deterioro de la función renal. Por lo que sería altamente recomendable realizar determinación de la creatinina en todo paciente varón con HBP.

PSA (nivel de evidencia III, grado de recomendación B)

El PSA es una proteína órgano específica pero no cáncer específica. No se recomienda el uso del PSA sin el tacto rectal. La combinación de ambos es el método más efectivo para la detección precoz del cáncer de próstata.

La elevación de la concentración del PSA indica que hay una modificación de la próstata que está producida típicamente por: HBP (tamaño), cáncer de próstata, prostatitis, sonda uretral...

Cifras de PSA superior a 1,4 ng/ml, son un factor de progresión de la hiperplasia benigna de próstata. Con una mayor incidencia de los tratamientos quirúrgicos y retención aguda de orina. La concentración de PSA aumenta de manera natural con la edad, es importante tener esto en cuenta, ya que si en un varón de 45 años que encontramos un PSA de 4 ng/mL tendremos que hacer un seguimiento más de cerca que si encontramos el mismo PSA en un varón de 70 años.

Si encontramos PSA elevado:

– Por encima de 10 ng/mL hay que realizar una biopsia guiada por ecografía. Considerar que un 10% de hiperplasias benignas de próstata y un 50% de neoplasia de próstata presentan PSA por encima de 10 ng/mL.

– Entre 4 y 10 ng/mL, hay que considerar la edad del paciente y valorar el cociente PSA libre/total, la velocidad del PSA y la densidad de PSA (un 20% de neoplasias de próstata presenta PSA entre 4 y 10 ng/mL).

El PSA libre es menos abundante en el tejido canceroso; por esto, cuando el porcentaje de PSA libre es menor es sugestivo de neoplasia:

– Un cociente PSA libre/total > 0,2 (> 20%) sugiere HBP:

– Un cociente PSA libre/total < 0,2 (< 20%) sugiere cáncer de próstata y obliga a practicar una biopsia.

En pacientes con PSA entre 4 y 10 ng/mL unos valores de PSA libre por debajo de 20-25% ofrecen una sensibilidad del 95% y una especificidad del 20% para el diagnóstico de neoplasia de próstata.

– Velocidad de PSA: es el incremento de PSA en relación con el tiempo. Un aumento del PSA > 0,75 ng/ml/año, sugiere neoplasia de próstata. Los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata que presentan una velocidad de PSA > 2 ng/ml/año, tienen 9,8 veces más probabilidades de morir por cáncer de próstata que los que presentan una velocidad de PSA < 2 ng/ml/año.

– Densidad de PSA: La densidad del PSA se calcula dividiendo el valor de PSA sérico por el volumen de la próstata, (medido por ecografía transrectal). Cuanto mayor sea la densidad de PSA, más sugestivo de cáncer. Son cifras patológicas las superiores a 0,12. El cálculo de la densidad ayuda a ajustar las variaciones debidas a la edad y el tamaño, tratando de evitar biopsias innecesarias, aunque como es necesaria una ecografía transrectal algunos opinan que ya que el paciente va a sufrir la incomodidad del sondaje, podría practicarse a la vez una biopsia.

Los niveles de PSA en los pacientes tratados con inhibidores de la 5 α -reductasa se reducen a la mitad a partir de los 6 meses de tratamiento, se deberá multiplicar por dos la cifra de PSA. La cifra obtenida mantiene la sensibilidad y especificidad del PSA obtenido.

Existen estudios que concluyen que la combinación de la historia clínica, IPSS, TR y PSA es la estrategia diagnóstica más sensible y con mayor valor predictivo positivo (VPP) (nivel de evidencia II, grado de recomendación B).

Hiperplasia benigna de próstata

La hiperplasia benigna de próstata es la enfermedad urológica más frecuente en el varón y la primera causa de consulta ambulatoria al especialista. Es el tumor benigno más frecuente en el varón de más de 50 años y la segunda causa de intervención quirúrgica.

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es la proliferación histológica de la próstata, puede producir obstrucción de la salida del tracto urinario y se manifiesta por síntomas del tracto urinario inferior (STUI); los más frecuentes son:

– Aumento de la frecuencia miccional.

– Nocturia.

– Urgencia miccional.

– Chorro miccional débil e intermitente.

– Dificultad en inicio miccional tras presión abdominal.

– Sensación de vaciado incompleto.

En algunos estudios más del 80% de los varones mayores de 80 años presentan una HBP histológica. Para que se produzca HBP se necesitan 3 condiciones:

– Clínica: síntomas del tracto urinario inferior.

– Cambios histológicos: crecimiento de la glándula prostática.

– Cambios fisiopatológicos: compresión de la uretra y compromiso del flujo urinario.

El grado de hiperplasia no se correlaciona de forma directa con la sintomatología, podemos encontrar próstatas muy agrandadas en pacientes asintomáticos y pacientes que manifiestan muchos síntomas con próstatas de menor tamaño.

Chicharro et al en Andalucía, realizaron un estudio, encontrando una prevalencia del 11,8% en mayores de 40 años, del 0,75% entre los 40-49 años y del 30% a los 70 años. Sólo un 50% de los pacientes con cambios histológicos manifestará síntomas y consultará a su médico.

En la fisiopatología de la HBP podemos decir que se encuentran tres factores como responsables: uno estático, otro dinámico y alteraciones del funcionamiento del músculo detrusor de la vejiga.

El primero de ellos, el componente estático, también denominado mecánico, se refiere a la hipertrofia de los nódulos de tejido glandular en la zona de transición, que conduce a estrechamiento de la luz uretral.

El componente dinámico se refiere al aumento del tono del músculo liso, tanto de la cápsula de la glándula como en el cuello vesical.

Por último, un hallazgo común en individuos con HBP, que presentan obstrucción del flujo urinario, es la presencia concomitante, hasta en uno de cada cuatro pacientes, de alteraciones de contractilidad de la vejiga, así como de inestabilidad del músculo detrusor.

Este último factor reviste particular importancia entre los ancianos, en quienes se suma la reducción progresiva de la capacidad vesical, empeorando los síntomas relacionados con la obstrucción al flujo urinario.

Cada vez se acepta más que la sintomatología de la HBP se produce por el aumento del tono del componente muscular de la glándula y diversas alteraciones del funcionamiento del músculo detrusor de la vejiga.

Una edad suficiente y la presencia de tests funcionantes son las condiciones necesarias para desarrollar una HBP. No se conocen todos los factores que intervienen en la aparición de la HBP. Últimamente se relaciona el síndrome metabólico con el desarrollo de la HBP.

Parece que la actividad física puede ejercer un efecto protector y determinantes fármacos, como los bloqueadores alfa, pueden disminuir el riesgo de HBP.

Bibliografía

1. Brenes Bermúdez FJ, Pérez León N, Pimienta Escrihueta M, Dios Diz JM. Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. SEMERGEN. 2007;33:529-39.
2. Carballido J, Badía X, Gimeno A, Regadera L, Dal-Ré R, Guilera M. Validez de las pruebas utilizadas en el diagnóstico inicial y su concordancia con el diagnóstico final en pacientes con sos-

- pecha de hiperplasia benigna de próstata. *Actas Urol Esp.* 2006; 30:667-74.
3. Chicharro JA, Burgos R. Epidemiología de la hiperplasia benigna de próstata. *Medicine.* 1997;7:3-8.
 4. Pérez N, Ortega MM, Brenes FJ. Hiperplasia benigna de próstata. En Brenes F (Coordinador). *SEMERGEN Doc. Documentos Clínicos SEMERGEN. Área Urología.* Madrid: Edicomplet: 2008;9-17.
 5. Hiperplasia benigna de próstata. En: *Patología prostática. Form Med Contin Aten Prim.* 2005;12:11-7.
 6. Vela R, Martín J M, Damián J, Henández Coronado A, Calahorra FJ, Damián J, Hernández A, Boyle P. Validación cultural y lingüística en castellano del baremo internacional de sintomatología prostática (IPSS). *Actas Urol Esp.* 1994;18:841-7.
 7. Williams PL, Warwick R. *Anatomía.* Barcelona: Salvat Editores, 1986.
 8. Madesbacher S, Alivizatos G, Nording J, Sanz CR, Emberton M, De la Rosette JJ. *EUA 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with coher urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines).* *Eur Urol.* 2004;46:547-54.
 9. Speakman MJ, Kirby RS, Joyce A, Abrams P, Pocock R. *British Association of Urological Surgeons. Guideline for the primary care management of male lower urinary tract symptoms.* *BJU Int.* 2004;93:985-90.
 10. URO-ARP. *Actualización por resolución de problemas urológicos. Manual teórico. Curso organizado por la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria y la Asociación Española de Urología.* Madrid: Luzán, 2007.
 11. Oliver JA, Carballido JA, Gómez JJ, San José LA. *Hipertrofia benigna de próstata.* *Medicine.* 2005;8:6033-45.

Diabetes tipo 2. Posibilidades terapéuticas basadas en el sistema "incretina". Una aproximación fisiopatológica

Ignacio Llorente Gómez^a y Francisco J. Morales Escobar^b

^aMédico Endocrinólogo, Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud Arucas, Las Palmas. Gran Canaria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN

Breve introducción con definición de la diabetes según los últimos consensos y se repasa la evolución histórica de las incretinas, considerando a este grupo desde la perspectiva inicial de finales del siglo XIX hasta el desarrollo de las diferentes moléculas con uso farmacológico.

Se realiza un somero estudio de la fisiología de cada subgrupo y una comparativa de los mecanismos de acción y posibilidades terapéuticas.

Respecto a los grupos que se valoraran, tenemos los siguientes:

- Inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4).
- Análogos del glucagon-like peptide 1 (GLP-1).
- Análogos de amilina.

Como reseñas por separado aparece el estudio de la hipoglucemia en el tratamiento de la diabetes y la obesidad y sobrepeso.

Se revisan además los algoritmos de tratamiento y Guías de Práctica Clínica en relación a los fármacos basados en el efecto "incretina".

Diagnóstico de las lesiones hiperpigmentadas

Francisco José Esteban González^a, Julio Antonio Heras Hito^b y David Palacios Martínez^c

^aMédico de Familia, Centro de Salud Horche, Guadalajara, España. Coordinador del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN

^bMédico de Familia, Consultorio de Camarma de Esteruelas, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN

^cMédico de Familia, Centro de Salud San Blas, Parla, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Dermatología de SEMERGEN

Los procesos cutáneos constituyen la causa más frecuente de morbilidad humana. Los pacientes dermatológicos pueden llegar a suponer hasta el 20% del cupo de personas atendidas diariamente en atención primaria y el 8-10% de las

urgencias hospitalarias. Las lesiones hiperpigmentadas engloban una amplia variedad de patologías, con sus correspondientes pronósticos asociados, constituyendo un verdadero reto diagnóstico para los médicos de atención primaria.

El taller de lesiones hiperpigmentadas tiene como objetivo fundamental familiarizar a los médicos de atención primaria con las lesiones hiperpigmentadas y su diagnóstico diferencial.

El taller se encuentra dividido en dos partes: una primera parte teórica online y otra parte, presencial, eminentemente práctica.

Con la intención de facilitar la comprensión y el desarrollo del taller, el temario teórico ha sido dividido en tres partes.

Tumores pigmentarios benignos: nevus

Los nevus también denominados vulgarmente como “lunares” son tumoraciones pigmentarias generalmente benignas. Pueden estar presentes desde el momento del nacimiento o aparecer posteriormente. Constituyen un motivo de consulta frecuente en atención primaria, pudiendo suponer en cierta medida un reto diagnóstico para el médico, tanto por los problemas estéticos que pueden suponer, como por la posibilidad de evolucionar o ser confundidos con melanoma.

Anatomopatológicamente pueden ser clasificados según su origen:

- Nevos melanocíticos: están constituidos por células névicas. En este grupo se incluyen el nevo melanocítico adquirido, el halo-nevus de Sutton, el nevo de Spitz, el nevo

de Reed, el nevo spilus, el nevo melanocítico congénito y el nevo displásico (de Clark).

- Hiperplasias melanocíticas epidérmicas: compuestas por melanocitos epidérmicos. En este grupo se incluyen las efélides, los léntigos simple y senil, las manchas café con leche y la melanosis o nevo de Becker.
- Melanocitosis dérmicas: constituidas por melanocitos dérmicos. En este grupo están incluidos la mancha monogólica, los nevus de Ota y de Ito y el nevo azul.

Tumores pigmentados malignos

Melanoma y epiteloma basocelular pigmentado.

Otras lesiones hiperpigmentadas

Existen otras lesiones hiperpigmentadas en la piel, diferentes de los tumores benignos y malignos: lagos venosos, angiomas aracneiformes, angiomas capilares en cereza (mancha de Campbell), angioqueratomas, nevus sebáceos, nevus epidérmicos, dermatofibromas, melasmas, acantosis nigricans, queratosis seborreicas...

La parte práctica del taller será presencial y tendrá lugar durante la celebración del Congreso. En ella se reforzarán los conocimientos y habilidades obtenidos en la parte teórica del mismo con el apoyo de material audiovisual y la discusión de casos clínicos.

Responsabilidad de la atención primaria ante la salud sexual. Interrelación con el paciente con disfunción eréctil

Carlos San Martín Blanco^a y Ana Rosa Jurado López^b

^aMédico de Familia, Máster en Sexología y Sexólogo Clínico, Centro Interdisciplinar de Psicología y Salud (CIPSA), Santander, España

^bMédico, Sexóloga, Directora de planificación familiar y Atención a la mujer en Clínica Elviria y The Medical Centre, Marbella, Málaga, España. Secretaria del Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN

Abordaje de la salud sexual en atención primaria

La salud sexual es un estado de bienestar físico, mental y social, y no la mera ausencia de enfermedades o dolencias, relacionado con la sexualidad.

El no abordar los posibles conflictos, síntomas, problemas derivados de las actividades sexuales de las personas que nos consultan, es no tener una visión integral de la salud, y desconocer las directrices que la OMS, desde 1974, viene dando con respecto a la salud sexual.

Además muchos problemas y disfunciones sexuales se muestran como eficaces marcadores de salud general por lo que la detección de estos síntomas puede orientar al clínico sobre la existencia de patologías tan comunes como la diabetes o la hipertensión arterial, entre otras.

El abordaje de las disfunciones sexuales de los pacientes desde atención primaria requiere ser conscientes de los factores que condicionan la asistencia, tanto en el profesional como en el paciente y su pareja. Tradicionalmente nos encontramos con dificultades derivadas de la escasa formación de los profesionales, de la falta de tiempo en consultas, de las actitudes de los pacientes y de los médicos ante la sexualidad o del desconocimiento de la existencia de soluciones eficaces.

Estos condicionantes se van resolviendo gracias a un mayor interés de los médicos por la salud sexual de sus pacientes y de una mayor información de los pacientes, que demandan cada vez más una atención de calidad de sus problemas sexuales.

El abordaje de la salud sexual pasa, como en cualquier otro problema de salud, por preguntar a los pacientes por

su sexualidad. La incorporación de una o dos preguntas sobre el tema en la historia médica general facilita la detección activa de disfunciones.

La entrevista sexológica

La creación de un clima terapéutico favorable y fiable para el paciente sexológico es un elemento muchas veces determinante para el diagnóstico y tratamiento de las DS y para el trabajo en salud sexual.

Las habilidades básicas para poner en práctica en la entrevista sexológica son: diálogo, escucha activa, preguntar, usar lenguaje específico, claro y conciso, empatía, refuerzo-motivación y cuidado del lenguaje no verbal. Estas habilidades facilitan la obtención de información, que el interlocutor se sienta comprendido y estimulan al interlocutor a que comunique.

Los objetivos claves de la entrevista sexológica son el establecimiento de una relación basada en la calidez y el respeto, la delimitación de la demanda (que nos permita conocer las expectativas del paciente), la obtención de datos clínicos específicos y la exploración física y, por último, la elaboración y síntesis de la información.

En cuanto al proceso clínico en su conjunto que se desarrolle desde la consulta de primaria, además de los citados objetivos debemos asegurarnos de que el paciente se implica en el tratamiento, compartiendo con el mismo un plan de actuación, verificar la comprensión de las instrucciones y lograr el cumplimiento terapéutico.

El consejo sexual desde la atención primaria

Entendemos el consejo sexual como una forma de intervención sexológica puntual, generalmente centrada en un problema y encaminada a informar sobre el mismo y favorecer en los pacientes un estilo actitudinal que contribuya a su resolución. Además, debe utilizarse como estrategia de prevención, para alentar una relación sexual menos vulnerable a las disfunciones y más gratificante para el individuo, promoviendo de este modo la salud sexual.

El consejo sexual nos plantea además la posibilidad de ofrecer al paciente una orientación básica sobre las repercusiones que supone el estrés o los estilos de vida (p. ej., el abuso del alcohol y tabaco), problemas de pareja, efectos de la medicación y otras posibles causas de disfunciones sexuales.

Interacción con el paciente con disfunción eréctil

Aspectos diagnósticos de la disfunción eréctil

M.^a José Tijeras Úbeda

*Médico de Familia y Sexóloga, Zona Básica de Salud Almería Periferia, Almería, España
Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN*

Contenidos teóricos y epidemiológicos de la disfunción eréctil

La disfunción eréctil (DE) es la incapacidad, persistente o recurrente, para obtener y/o mantener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual que provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales y no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del eje I. Es la disfunción sexual más frecuente en varones. En España la prevalencia global es del 19% en la población comprendida en el rango de edad de 25-70 años (16,3% mínima, 2,1% moderada, 0,6% severa), incrementándose con la edad hasta alcanzar cifras del 55,6% en varones de 74 años.

Disfunción eréctil como síntoma centinela y marcador de riesgo cardiovascular

Está ampliamente demostrada la consideración de síntoma centinela de la DE, su aparición en un paciente debe poner

en aviso al profesional de atención primaria de la posible existencia de enfermedades cardiovasculares, endocrinas, neurológicas, urológicas o psiquiátricas.

Detección precoz de la disfunción eréctil en atención primaria

En base a la consideración de la DE como factor predictivo de patologías más graves y, debido a su gran repercusión en la calidad de vida de los pacientes, se recomienda incluir de manera sistemática en la historia médica de los pacientes una pregunta sobre si presenta alguna dificultad en las relaciones sexuales.

Para la detección precoz podemos ayudarnos de cuestionarios específicos para el cribaje de DE, tales como el Índice Internacional de la Función Eréctil (IIEF) o el Índice de Salud Sexual para el Varón (SHIM).

Recursos diagnósticos

La historia clínica constituye el eje principal en el diagnóstico de DE, delimita el motivo de consulta y nos puede orientar sobre la posible etiología orgánica, psicógena o mixta mediante la realización de preguntas que nos informen sobre sus características (situacional/general, parcial/total, primaria/secundaria, existencia o no de erecciones matutinas, factores predisponentes, desencadenantes y

mantenedores, repercusiones en la vida del paciente y la pareja, etc.).

Como en el resto de los problemas de salud, hay que hacer una correcta historia clínica (patologías concomitantes, medicaciones, hábitos tóxicos, antecedentes familiares) y valorar alguna contraindicación para el uso de fármacos para la DE; además de realizar una historia psicosexual que aporte información sobre las actitudes, mitos y expectativas sexuales del paciente y de la pareja.

La exploración física debe incluir el sistema vascular (tensión arterial, pulsos inguinales, etc.), el sistema neurológico (sensibilidad perineal y reflejos, como el bulbo cavernoso, anal digital y cremastérico), el sistema genitourinario y el endocrino (posibles signos de hipogonadismo).

Las determinaciones analíticas básicas son la glucemia basal y el perfil lipídico. Se deben individualizar otras, como enzimas hepáticas, pruebas renales, antígeno prostático y hormonas. Además existen pruebas complementarias específicas para valorar correctamente la función eréctil (registros de tumescencia peneana, Doppler dinámico, test de la inyección intracavernosa de fármacos, arteriografía de la pudenda, etc.).

Abordaje terapéutico de la disfunción eréctil en atención primaria

Ana Rosa Jurado López

Sexóloga, Directora de Planificación Familiar y Atención a la Mujer, Clínica Elviria y The Medical Centre, Marbella, Málaga, España. Secretaria del Grupo de Trabajo de Sexología de SEMERGEN

Consideraciones previas al abordaje terapéutico

El nivel de intimidad, continuidad y proximidad que se adquiere en la relación médico-paciente en la atención primaria hacen que este escalón asistencial sea favorable al abordaje integral de problemas de salud pública que afectan a la calidad de vida de los pacientes, como es el caso de la DE.

Este abordaje integral atiende a los aspectos etiológicos y a los psicosociales que puedan formar parte de la causa o del mantenimiento de la DE, además de tener en cuenta la relación de pareja, en cuanto a conflictos previos, o creados a raíz de la disfunción.

Objetivos del tratamiento

El objetivo fundamental del tratamiento de la DE es conseguir que la experiencia sexual sea satisfactoria para el paciente y para la pareja. Esto nos obliga a actuar a tres nive-

les: identificación de procesos que causen de forma reversible DE, control de hábitos tóxicos e información y consejo sexual.

Esto es porque el tratamiento etiológico, más allá probablemente de la DE causada por hipogonadismo, no suele restaurar la erección; en primer lugar porque no suele haber una única causa del problema, y en segundo lugar porque a la causa originaria habrá de añadirse el miedo al fracaso y la ansiedad de ejecución (de ahí la importancia del consejo sexual).

Posibles tratamientos de la disfunción eréctil

Todos los tratamientos de primera línea, como el consejo sexual y para la modificación de hábitos tóxicos, los fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (PDE5) y los dispositivos de vacío, pueden ser utilizados en la atención primaria.

La DE que puede ser tratada en este escalón asistencial es la debida a fármacos (antihipertensivos, antidepresivos), a factores exógenos modificables (tabaco, alcohol), problemas orgánicos en el contexto de patologías crónicas (diabetes, HTA, pacientes oncológicos), DE postcirugía prostática (en interconsulta con urología), problemas psicógenos de corta duración en el contexto de una buena relación de pareja.

Los criterios de derivación pueden ser: a petición del paciente o de la pareja, no respuesta al tratamiento con fármacos específicos, conflicto de pareja y patología específica que ofrezca dudas diagnósticas, tanto urológica, como endocrina o psicológica.

Tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil. Nuevas perspectivas. Dosis única diaria

Desde la introducción de los fármacos inhibidores de la PDE5, el tratamiento de la DE se ha facilitado considerablemente. Actúan inhibiendo de forma selectiva, potente y reversible esta enzima, lo cual aumenta la concentración del GMPc; éste, a su vez, el cierre de los canales de calcio, la disminución de calcio intracitosólico y la relajación de la fibra muscular lisa que produce la vasodilatación de los cuerpos cavernosos necesaria para la erección. Una de las principales características de estos fármacos es que necesitan el estímulo sexual y la liberación de NO para actuar como potenciadores de la respuesta sexual fisiológica.

Son fármacos seguros, con escasas contraindicaciones; no deben ser utilizados en pacientes alérgicos al producto, en los que tienen contraindicada la actividad sexual (siguiendo los criterios del Panel de Consenso de Princeton para pacientes cardiovasculares) y en aquellos que están en tratamiento con nitritos o donadores de óxido nítrico.

El éxito terapéutico oscila alrededor del 70-90%, lo cual puede valorarse con el IIFE o con el cuestionario Perfil de Encuentro Sexual (SEP). Existen determinadas diferencias entre los distintos inhibidores de la PDE5, pero no a nivel de eficacia, sino relativas a su metabolización y a la inhibición de otras fosfodiesterasas, que pueden producir diferentes efectos adversos, siempre escasos.

En un principio se consideraba sólo su administración a demanda, hasta que se ha demostrado que la administración diaria de 5 mg de tadalafilo proporciona una concentración plasmática adecuada, eficaz y que favorece la sexualidad de determinados pacientes.

Medicamentos falsificados: un problema de salud pública

Teresa Millán Rusillo

Directora de Relaciones Internacionales, Lilly España

La falsificación de medicamentos es un problema creciente tanto en cifras como en la extensión y el alcance geográfico, que ya afecta también a los países desarrollados. El riesgo que supone para la salud de los pacientes su consumo hace necesario abordar este problema de una manera integral que incluya modificaciones de la legislación existente, medidas técnicas que dificulten la falsificación y educación de los pacientes con la implicación activa de los profesionales sanitarios.

En los análisis efectuados a medicamentos falsificados que han sido confiscados se han encontrado situaciones muy diversas, como son la ausencia total de principio activo o una concentración menor de la señalada. También se han

encontrado sustancias como polvo de ladrillo, disolventes industriales, anticongelante de coches y otras sustancias potencialmente peligrosas.

Se cree que alrededor de 15.000 millones de mensajes al día, lo que supone la cuarta parte del tráfico mundial de e-mails, son mensajes promocionando medicamentos falsos. Eso da idea de la magnitud del negocio y por qué internet se ha convertido en la herramienta favorita de los falsificadores.

Es esencial poner en marcha una estrategia de comunicación e información dirigida a las asociaciones de pacientes, pacientes y al público en general acerca de los riesgos ligados a medicamentos falsificados. Debe destacarse la importancia de colaborar con los servicios de salud y los canales legales de dispensación de medicamentos, las farmacias, evitando la automedicación y el autodiagnóstico.

Hay que tener en cuenta cuáles son los factores que llevan a los pacientes a comprar medicamentos de fuentes no legales como sitios en internet. Estos factores pueden incluir el coste, la accesibilidad, el estigma ligado a determinadas enfermedades tales como las mentales o las relativas a condiciones sexuales así como la falta de conocimiento del peligro que ello puede representar.

Dolor neuropático diabético

Emilio Blanco Tarrío^a y Concha Pérez Hernández^b

^a*Médico de Familia, Centro de Salud de Béjar, Salamanca, España. Coordinador del Área de Tratamiento del Dolor de SEMERGEN, Presidente de SEMERGEN Castilla y León*

^b*Anestesióloga, Jefa de la Unidad del Dolor, Hospital de la Princesa, Madrid, España*

Las neuropatías dolorosas son la causa más frecuente de dolor neuropático y la polineuropatía diabética o neuropatía diabética periférica (NDP), el ejemplo más clásico de este grupo. La NDP afecta al nervio periférico originando síntomas sensitivos, motores y autonómicos (es sensitivo-motora de predominio sensitivo, y autonómica), y en un gran porcentaje de pacientes dolor severo, que va a afectar a la calidad de vida de la persona que las sufre. La polineuropatía simétrica distal o neuropatía diabética periférica (NDP) se localiza sobre todo en extremidades inferiores y es bilateral, simétrica, distal y difusa, de evolución crónica e insidiosa.

La "American Diabetes Association" (ADA) define la NDP como la presencia de síntomas o signos de disfunción neurológica periférica en personas con diabetes, después de haber excluido otras causas. Las consecuencias clínicamente más importantes de la NDP son el dolor de características neuropáticas, y se llama entonces neuropatía diabética dolorosa (NDP-D), y el pie diabético.

La NDP-D puede presentarse hasta en un 14-24% de los diabéticos, un 17,9% en el tipo 2 y un 5,8% en el tipo 1. Es importante conocer que la calidad de vida está significativamente alterada en los pacientes con NDP-D con respecto a pacientes con NDP sin dolor neuropático.

El médico de atención primaria puede llegar a sospechar con un alto índice de eficacia una NDP-D con medios sencillos y asequibles en un tiempo razonable. Los criterios que se proponen para el diagnóstico son los siguientes:

1. Diagnóstico de DM o tolerancia anormal a la glucosa (TAG).
2. Dolor de características neuropáticas y localización neuroanatómica plausible.
3. Cuestionarios y tests validados.
4. Exclusión de otras causas.

Los siguientes son aspectos importantes a considerar en la prevención de las patologías derivadas de la NDP:

- Reforzar en los pacientes el control de la hiperglucemia y los factores de riesgo cardiovascular (FRCV).
- Prevención del pie diabético.
- Investigar las comorbilidades.

La educación sanitaria es esencial para proporcionar estrategias de autocuidado en las personas diabéticas y para prevenir o reducir las complicaciones. La obesidad y las alteraciones en la visión pueden dificultar el cuidado de los pies.

Los fármacos útiles en el tratamiento del dolor neuropático son principalmente los coadyuvantes y opioides. Los que tienen más evidencia son pregabalina, antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), duloxetine, y oxicodona. En algu-

nos pacientes el tratamiento tópico puede estar indicado con lidocaína 5% o capsaicina. El abordaje de tratamiento es el del dolor neuropático periférico. Existen numerosas guías clínicas que sitúan una escalera terapéutica con pregabalina/gabapentina, antidepressivo tricíclico (amitriptili-

na)/inhibidor dual de serotonina y noradrenalina (duloxetina) como primeras opciones de tratamiento. Si una de estas opciones no fuese suficiente se planteará la asociación de ambos grupos terapéuticos, e incluso añadir un tercer grupo como serán los opioides (tramadol/oxicodona).

Exploración osteoarticular. Infiltraciones

Sylvia Hazañas Ruiz^a, Enrique Vargas López^b y Gabino Sales Blanco^c

^aMédico de Familia, Traumatóloga, Centro de Salud Tiro de Pichón, Málaga, España. Grupo Sur Infiltraciones

^bMédico de Familia, Centro de Salud Portada Alta, Málaga, España. Grupo Sur Infiltraciones

^cMédico de Familia, Centro de Salud Alora, Málaga, España. Grupo Sur Infiltraciones

La técnica de infiltración es una opción terapéutica suficientemente estudiada y en la que sus resultados son superiores a placebo, y en muchos estudios a la utilización de AINE o fisioterapia.

Es una técnica de bajo coste y que proporciona disminución de la inflamación, del dolor y establecen una recuperación más rápida.

Cada día son más los médicos de atención primaria que desarrollan esta actividad debido a:

- Disminuyen el número de derivaciones a nivel especializado.
- Acortan el periodo de recuperación de múltiples dolencias en traumatología.

Por todo ello, nos proponemos realizar este taller, cuyos objetivos son:

- Adquirir la capacidad de diagnosticar la patología articular y periarticular que sea subsidiaria de tratamiento local con infiltraciones.

- Promover la adquisición de habilidades técnicas por el médico de AP, para poder realizar dicha modalidad terapéutica en las consultas de AP.

Para ello:

- Los alumnos realizarán maniobras exploratorias de cada una de las articulaciones y posteriormente cada uno de ellos establecerán infiltraciones en todos los maniobras.
- Se efectuará una breve reseña de las generalidades de las infiltraciones, donde se destacarán la utilidad de estas, así como las indicaciones y contraindicaciones, los materiales necesarios para los diversos tipos de ellas, las técnicas de infiltración dependiendo de la articulación afectada, las vías de acceso y sus precauciones.

Trataremos detalladamente las articulaciones: hombro, rodilla, codo, mano, pie y cadera.

La fibra dietética en la práctica clínica

Baltasar Ruíz-Roso y Calvo de Mora^a y Vicente Pascual Fuster^b

^aProfesor Titular de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, España

^bMédico de Familia, Centro de Salud Palleteer Castellón, España. Miembro del Grupo Trabajo de Nutrición de SEMERGEN

Definición

Se han realizado muchos intentos para su definición. Actualmente se acepta la dada por L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, 2002, llamando fibra dietética o alimentaria al conjunto de sustancias de origen vegetal, en su mayor parte hidratos de carbono, resistentes generalmente a la hidrólisis por las enzimas digestivas humanas, pero parcialmente fermentables por las bacterias colónicas.

Composición de la fibra

La fibra dietética (FD) es un componente importante en una alimentación abundante en vegetales, y su influencia sobre la fisiología digestiva, metabolismo del colesterol y estado de salud en general, ha suscitado un gran interés a partir de la década de los setenta del pasado siglo, en la que los trabajos de Burkitt et al^{1A} emitieron la hipótesis de que la deficiencia de su consumo era un factor causal del aumento de

la incidencia de diversas enfermedades ligadas al progreso en las sociedades desarrolladas, como obesidad, diabetes mellitus, litiasis biliar, cardiopatía isquémica, enfermedad diverticular y cáncer de colon y recto. Se reconoce entre los países industrializados un déficit en la ingesta total de fibra dietética, que la industria alimentaria intenta subsanar con la comercialización de alimentos enriquecidos que contribuyan a alcanzar los niveles de ingesta recomendados.

La fibra dietética está formada mayoritariamente por: celulosa, hemicelulosa, pectinas, lignina, carragenatos, alginatos y gomas. También están presentes, asociados a la FD, otros componentes de las células vegetales, generalmente en pequeñas cantidades, y que pueden ser de importancia fisiológica, como son las proteínas de la pared celular, los polifenoles, las cutinas, el ácido fítico, algunos ésteres del ácido acético, los minerales y el almidón resistente. Algunos de estos componentes tienen propiedades parecidas a las de la FD, y en concreto los polifenoles, se considera que podrían incluirse como constituyentes de la fibra dietética.

La fibra dietética puede clasificarse según diferentes criterios: origen botánico, naturaleza química de sus componentes, relación con la estructura de las paredes celulares, etc. Sin embargo, la clasificación más adecuada desde el punto de vista nutricional es la de su solubilidad en el agua.

Según esto último, existen dos tipos distintos de fibra dietética: la *fibra insoluble*, como la celulosa, algunas hemicelulosas, lignina y otros polifenoles como los taninos condensados. Predomina en las hortalizas, verduras, algunas leguminosas y cereales, especialmente abundante en los cereales integrales (el salvado de trigo es particularmente rico en este tipo de fibra). La fracción insoluble apenas sufre procesos fermentativos en el colon, y tiene un efecto más marcado en la regulación intestinal, con reducción del tiempo de tránsito digestivo y aumento del peso de las heces, y la *fibra soluble*, como las gomas, mucílagos, pectinas, almidón resistente y polisacáridos no amiláceos de reserva de la planta. La fracción soluble es variable, existiendo diferentes proporciones según el tipo de alimento. Está sobre todo en legumbres (25%), verduras y hortalizas (32%), y frutas (38%); los beta-glucanos están presentes en la avena, la cebada y algunas levaduras. Una variedad

particular de fibra soluble es el *psyllium*, un coloide hidrofílico procedente de la corteza del arbusto *Ispaghula*, utilizado como laxante no catártico por aumento del bolo fecal y como agente reductor del colesterol en pacientes con hipercolesterolemia moderada. También pueden incluirse dentro de las fibras solubles los polisacáridos no digeribles de cadena corta llamados fructo-oligosacáridos o fructanos, que son básicamente dos moléculas, la inulina y la oligofructosa. La fibra dietética soluble se caracteriza porque gran parte de ella sufre un proceso bacteriano de fermentación en el colon, con producción de hidrógeno, metano, dióxido de carbono y ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos por el organismo y metabolizados, teniendo una relación estrecha con los procesos metabólicos del aparato digestivo. La tabla 1 contiene una lista de alimentos según su contenido en fibra total.

Efectos fisiológicos de la ingesta de fibra dietética

La fibra dietética ejerce su influencia a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, desde la ingestión hasta la excreción.

El incremento de la masticación producida por la fibra facilita el flujo del jugo gástrico, lo que, unido al aumento en la secreción de saliva y a la hidratación de la FD, produce aumento de volumen, que acelera y mantiene por más tiempo la sensación de saciedad. Sobre la saciedad influye también la velocidad de vaciado gástrico. Los polisacáridos que producen geles y que incrementan la viscosidad del contenido estomacal retrasan el vaciado. Pectinas y goma guar aumentan también este tiempo de vaciado. Además, la fibra dietética es un componente de la dieta de bajo contenido calórico, por lo que los alimentos ricos en ella tienen una baja densidad energética, lo que produce un efecto significativo de reducción del consumo calórico.

La fibra dietética favorece el tránsito del quimo a través del intestino delgado, existiendo una relación directa entre el contenido de FD en la dieta y la velocidad a la cual los nutrientes transitan a lo largo del tracto gastrointestinal. Si la dieta es rica en celulosa, se producen quimos alimenticios que se desplazan por el tubo digestivo con mayor rapidez que cuando la dieta contiene menor cantidad de este elemento. La fibra en el yeyuno diluye el contenido y retrasa la absorción de nutrientes. Sin embargo, es en el colon donde ejerce la FD sus efectos más importantes: dilución del contenido intestinal, regulación de la flora, captación de agua y fijación de cationes.

El colon debe considerarse como un órgano doble. Por una parte, el colon ascendente y el ciego, donde se verifica la fermentación anaerobia de la fibra; por otra, el colon descendente y el sigmoideo están implicados en el almacenamiento y continencia del bolo fecal. En relación al tiempo que la masa fecal se almacena en el colon, existe una relación inversa entre su volumen y el tiempo que este material es retenido por el intestino grueso. Probablemente, esto sea debido a que la elevada masa intraluminal provoca la estimulación de la motilidad del colon. Es importante señalar que no todas las fracciones de la FD tienen un efecto similar sobre el hábito intestinal, pudiendo el tamaño de

Tabla 1 Contenido de fibra dietética de algunos alimentos²

Alimentos	Contenido en g/100 g
Cereales integrales	15-30
Frutos secos	5-10
Legumbres	3-6
Pan integral	5
Pasas	4
Pan blanco	2-3,5
Vegetales de hojas y frutas	1,5-4
Patatas y otros tubérculos	1-3
Hortalizas	0,5-3

Tabla 2 Acción de los alimentos funcionales sobre el perfil lipídico

Alimentos/componentes alimentarios	↓ c-LDL	↑ c-LDL	↓ triglicéridos
Evidencias científicas consistentes			
Fibra soluble	++*	—	—
Esteroles vegetales	++	—	—
Ácidos grasos n-3	—**	—	++**

*Las evidencias para los efectos hipocolesteromiantes de algunos subtipos de fibra soluble, como los β -glucanos y fructanos, son menos claras.

**Sólo con dosis “farmacológicas” a partir de 2 g/día, con las cuales se han descrito aumentos leves del colesterol LDL, recíprocos al descenso de triglicéridos.

Tomado de Meco JF, Pascual V. Guía de alimentación cardiosaludable en Atención Primaria. 2.ª ed. Innuo, 2007.

la partícula de la misma influir en el tiempo de tránsito y en el peso de las heces.

El colon humano contiene una abundante población de bacterias, principalmente anaerobias y sacarolíticas, que actúan fermentando diferentes sustratos: La FD de los almidones resistentes, oligosacáridos no absorbidos y mucinas. La capacidad de retención de agua de las heces está inversamente relacionada con la fermentación en el colon. Por tanto, a mayor fermentación de la fibra, menor volumen fecal. La fracción insoluble, cuyo componente mayoritario es la celulosa, es la responsable principal del peso fecal, es poco fermentable y aparece en las heces el 60% o más de la consumida.

Algunos autores han encontrado un ligero aumento en el nitrógeno fecal con dietas ricas en fibra. También puede disminuir la utilización nutritiva de diversos minerales, particularmente metales divalentes, debido a una interacción en la absorción intestinal; además, hay que tener en cuenta que la fibra natural de los alimentos contiene fitatos, oxalatos, saponinas, taninos, etc. que pueden actuar disminuyendo la biodisponibilidad mineral. Por otro lado, la fibra dietética contiene minerales, y algunos de ellos pueden ser disponibles.

La aprobación por la *U.S. Food & Drug Administration* (FDA) de las alegaciones de salud respecto a la reducción del colesterol para los productos ricos en fibra, ha influido en el desarrollo por parte de la industria alimentaria de una amplia variedad de alimentos ricos en fibra que se publicitan como un medio para conseguir una alimentación más saludable. También una dieta rica fibra (especialmente la insoluble) contribuye a aumentar el bolo fecal, y así combatir el estreñimiento. Otras fibras fermentables, como la inulina y los fructooligosacáridos, pueden jugar un papel protector en el tratamiento de la diarrea debida a infecciones por gérmenes oportunistas, cuando la flora intestinal saprófita (lactobacilos y bifidobacterias) se ve afectada por tratamientos antibióticos u otras causas¹.

Efectos de la fibra dietética en el riesgo cardiovascular

Los efectos protectores de la fibra sobre las enfermedades cardiovasculares fueron propuestos por Trowell en los se-

tenta y desde entonces se han realizado múltiples estudios en esta área. Existe una sólida evidencia epidemiológica de que una dieta rica en fibra se asocia con una menor prevalencia de cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares y enfermedad vascular periférica. Este efecto se relaciona con la acción que tiene la dieta rica en fibra sobre los factores de riesgo cardiovascular, incluyendo la obesidad, la diabetes, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia^{2bis}.

Fibra e hipercolesterolemia

Se han postulado diferentes mecanismos a través de los que la ingesta de fibra dietética puede reducir el riesgo cardiovascular; así, tenemos su capacidad hipocolesterolemiantes al secuestrar ácidos biliares en el intestino delgado y promover su eliminación fecal, modificando su reciclaje por el circuito enterohepático y haciendo necesaria una mayor síntesis hepática de ácidos biliares a partir del colesterol³, con una captación incrementada del colesterol LDL por el hígado y la consiguiente reducción de la colesterolemia. También algunas fibras solubles actúan a modo de barrera física en el intestino e inhiben la absorción de colesterol⁴. Los estudios de intervención bien controlados han mostrado que cuatro tipos de fibra soluble, beta-glucano, psyllium, pectina y goma guar, reducen las concentraciones séricas del colesterol LDL. A pesar de las diferencias estructurales entre los diferentes tipos de fibra soluble, no existe ninguna diferencia en su capacidad hipocolesterolemiantes, haciendo pensar en un mecanismo subyacente común, en el que, como se ha comentado, está implicada la inhibición en la absorción intestinal de los ácidos biliares⁵ y también la producción en la fermentación colónica de propionato, metabolito que tras ser absorbido puede inhibir la HMG-CoA reductasa, disminuyendo de esta forma la síntesis hepática de colesterol.

Aun así, su capacidad hipocolesterolemiantes es modesta, se estima que por cada gramo de fibra soluble añadido a la dieta se produce una reducción de la colesterolemia de unos 2 mg/dL⁶. En la tabla 2 aparece la influencia de diferentes alimentos funcionales sobre el perfil lipídico.

Podría atribuirse a estos efectos metabólicos beneficiosos de la fibra soluble el porqué las poblaciones que siguen

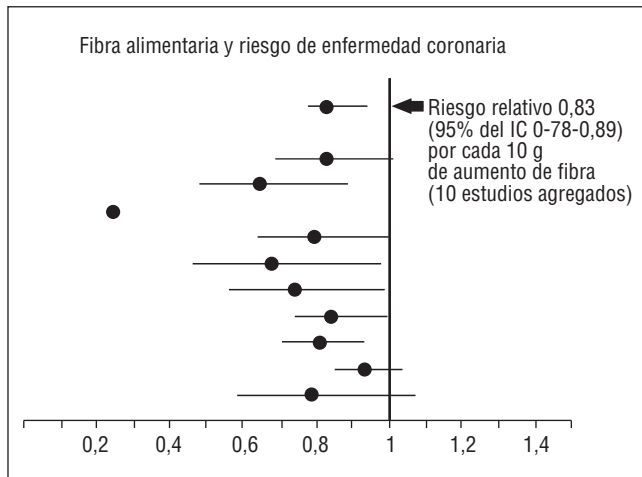


Figura 1

una dieta rica en fibra presentan una menor incidencia de enfermedades coronarias. En efecto, hay numerosas evidencias epidemiológicas a partir de estudios de seguimiento de grandes cohortes de que existe una relación inversa entre el consumo de fibra alimentaria total y la incidencia de enfermedades cardiovasculares, particularmente cardiopatía isquémica⁷. En la figura 1 se muestran los resultados de estudios de este tipo, cuya agregación se traduce en una reducción media del riesgo relativo de enfermedad coronaria del 17% por cada 10 g de fibra añadidos a la dieta⁸. También un metaanálisis concluye que un incremento de 10 g diarios en la ingesta de fibra reduce el riesgo de muerte coronaria en un 27%⁹. En la misma línea, los resultados del estudio de la cohorte de Zutphen encuentran para la misma cantidad de fibra una reducción de un 17% del riesgo de mortalidad coronaria e importante, de un 9% de la mortalidad total, asociación que se debilita a partir de los 50 años de edad¹⁰. En un estudio de una población japonesa en el que participaron 58.730 individuos entre hombres y mujeres, se examinó la asociación entre la ingesta de fibra dietética y la mortalidad cardiovascular. Tanto la ingesta total de fibra dietética como la de fibra insoluble y soluble aparecen inversamente asociadas en esta población con el riesgo de mortalidad cardiovascular. En relación a las fuentes de la fibra dietética, la mencionada asociación existía con la fibra procedente de la fruta y los cereales, pero no con la fibra de las verduras^{10bis}.

Paradójicamente se ha observado que, a pesar de que la ingesta de fibra soluble aporta un mayor beneficio metabólico, hay una asociación más fuerte con la protección cardiovascular de la fibra de los cereales, sobre todo de los integrales (que es insoluble), que de la fibra de los vegetales o frutas. Esta aparente paradoja de que el consumo de cereales integrales, fuente de salvado (fibra insoluble, metabólicamente inerte), se asocie con una mayor protección del desarrollo de cardiopatía isquémica y diabetes que la ingesta de vegetales y frutas (ricas en fibra soluble, con efectos metabólicos positivos) puede resolverse si se tiene en cuenta que, aparte del salvado de la cáscara, los cereales integrales conservan el germen y tanto éste como la

Tabla 3 Efectos metabólicos de la fibra

	Soluble	Insoluble
↓ colesterol	+	-
↓ glucosa	+	-
↓ insulina	+	-
↑ masa fecal	-	+
↑ fermentación	+	±
↓ riesgo diabetes	-	+
↓ riesgo enfermedad coronaria	-	+

cáscara contienen una multitud de compuestos fitoquímicos bioactivos, incluyendo micronutrientes antioxidantes¹¹⁻¹³. Estas moléculas protectoras abundan en la piel y en el germen de todas las semillas (cereales, legumbres, frutos secos), donde la naturaleza las ha situado para proteger el ADN y, por tanto, el potencial de conservación de cada especie. También las hay en las frutas, que después de todo contienen semillas, pero mucho menos en las verduras, donde no hay ADN que proteger.

Las investigaciones actuales continúan explorando esta área, y son motivo de estudio y evaluación actual los factores cualitativos que modifican la efectividad de la fibra, que incluyen sus propiedades fisicoquímicas y no tan sólo la solubilidad, sino también la fermentabilidad y la viscosidad^{13bis}. También se examinan posibles sinergias en la reducción del riesgo cardiovascular, entre la fibra dietética y otros fitoquímicos presentes en alimentos ricos en fibra soluble, como las legumbres y verduras¹⁴. Asimismo, se ha demostrado recientemente que los efectos hipocolesterolemiantes y sobre la presión arterial producidos por la fibra dietética de la uva, parecen ser más intensos que los causados por otras fibras dietéticas, como la fibra de la avena o el *psyllium*, probablemente debido al efecto combinado de la fibra dietética y otros antioxidantes¹⁵. Es evidente que la fibra de cualquier tipo se encuentra en alimentos vegetales que también contienen otras moléculas bioactivas y con efectos beneficiosos sobre la salud, por lo que no importa tanto el consejo específico sobre la fibra, sino que lo saludable es comer muchos productos vegetales en su estado más natural posible. En el caso de los cereales, el proceso habitual de refinado les hace perder tanto la fibra como la mayoría de los compuestos fitoquímicos, disminuyendo su capacidad antioxidante y aumentando su índice glucémico, por lo que es deseable que se consuman integrales y no refinados. En la tabla 3 se resumen los efectos metabólicos y de protección cardiovascular de la fibra soluble e insoluble.

Los efectos antiinflamatorios sobre el endotelio vascular que ejerce una dieta rica en fibra son mecanismos recientemente explorados que pueden estar involucrados en la reducción del riesgo cardiovascular. Una revisión que incluye siete ensayos clínicos encuentra en seis de ellos unas concentraciones de proteína C-reactiva significativamente más bajas (25-54%) con consumos elevados de fibra dietética¹⁶. La ingesta de fibra dietética total, soluble e insoluble, también aparece asociada inversamente con las concentraciones plasmáticas de otros marcadores de inflamación sisté-

mica, como son la interleukina-6 (IL-6) y el factor-alfa de necrosis tumoral (TNF-alfa-R2)¹⁷.

Recientemente, en el seguimiento de la cohorte del estudio español PREDIMED, se han evaluado los efectos de cambios en la ingesta de fibra dietética a través de alimentos naturales sobre los factores de riesgo cardiovascular en pacientes de alto riesgo, encontrando una disminución en las concentraciones plasmáticas de proteína C-reactiva paralela al aumento del consumo de fibra dietética ($p = 0,04$); también las reducciones de la glucosa basal y la colesterolemia eran mayores entre los participantes en el quintil superior de ingesta de fibra ($p = 0,04$ y $0,02$ respectivamente). Asimismo, disminuyeron para los quintiles de mayor consumo de fibra el perímetro de la cintura y la presión arterial tanto sistólica como diastólica ($p < 0,005$)¹⁸. En esta población española de riesgo cardiovascular elevado hay también datos sugestivos de que una ingesta elevada de fibra dietética está inversamente asociada con la arteriosclerosis. Se ha determinado en 457 sujetos, entre hombres y mujeres con una edad media de 67 años, un marcador de arteriosclerosis, como es el espesor íntima-media carotídeo, y la ingesta de fibra aparece con una correlación inversa significativa ($p < 0,001$)^{18bis}.

Un componente minoritario de la fibra alimentaria de interés bioactivo son los compuestos polifenólicos. Estos compuestos poseen importantes efectos antioxidantes, algunos tienen efecto hipocolesterolemizante⁵⁷. El término de polifenol engloba un número elevado de metabolitos secundarios de los vegetales, que estructuralmente se caracterizan por poseer anillos aromáticos con uno o más grupos hidroxilo. Pueden encontrarse libres o unidos a componentes de la pared celular. Esta localización, junto con su peso molecular, nos permite diferenciar entre polifenoles solubles e insolubles, lo que es importante pues sus efectos fisiológicos se relacionan con su solubilidad. Una parte de los polifenoles solubles (flavonoides, quercetina, etc.) son absorbidos en el tubo digestivo y se encuentran en la sangre como tales o como metabolitos glucurono y sulfoconjugados, mientras que los polifenoles insolubles (taninos condensados, ligninas) no se digieren en el intestino y se recuperan cuantitativamente en las heces. La fibra vegetal alimentaria que tiene un porcentaje más alto de compuestos polifenólicos es la fibra de la algarroba.

Fibra y diabetes

La presencia de fibra en la dieta produce un retraso en la absorción de glucosa en el intestino, fenómeno que está asociado fundamentalmente con el contenido de fibra dietética soluble.

Las dietas ricas en este tipo de fibra producen un aumento de la viscosidad del contenido intestinal, ya que son moléculas que captan agua y poseen la propiedad de formar geles, lo que disminuye el contacto del quimo gelificado con la mucosa intestinal y la tasa de digestión enzimática. Por tanto, se reduce la velocidad de acción de la α -amilasa pancreática, que es la etapa limitante en la absorción de los polisacáridos, reduciéndose consecuentemente la velocidad de absorción intestinal de monosacáridos y disacáridos⁵⁸.

De este modo, la concentración de glucosa en sangre se incrementa más lentamente tras la comida, lo que: reduce las necesidades de insulina, favorece la formación de glucógeno y reduce la transformación de hidratos de carbono en triglicéridos⁵⁹. También debemos considerar el efecto de la FD en la liberación de diferentes hormonas gastrointestinales: péptido inhibidor gastrointestinal, colecistocinina, enteroglucagón, etc. y en la potenciación del estímulo parasimpático vagal durante la digestión.

La diabetes mellitus 2 es más prevalente en personas con una baja ingesta de fibra, y un mayor consumo de fibra se asocia con una disminución de la progresión de prediabetes a diabetes⁴⁹. Además, en pacientes con diabetes instaurada el incremento del consumo de fibra produce una disminución en las necesidades de medicación antidiabética y mejora el control de la glucemia.

También el consumo de fibra es útil en el tratamiento de la diabetes¹⁹, a través de su mecanismo, especialmente en el caso de la fibra soluble, de aumento de la viscosidad en el intestino delgado, retardando así la difusión de la glucosa y reduciendo los picos posprandiales de glucemia e insulinemia^{20,21}, con una mejora inherente de la función endotelial. Otro mecanismo propuesto para explicar el efecto de la fibra en la mejora de la tolerancia a la glucosa y en su protección frente a la diabetes tipo 2 involucra a la producción por fermentación colónica de metabolitos como el ácido butírico a partir de la ingesta de hidratos de carbono no absorbibles presentes en los cereales integrales^{21bis1}.

Una reciente revisión evalúa los resultados de 14 ensayos clínicos que estudian la eficacia de diferentes tipos de dietas con contenidos variables de fibra en el manejo de la diabetes tipo 2, comprobando que la adición de fibra a las comidas y el consumo de dietas ricas en cereales integrales y verduras mejoran el metabolismo hidrocárbico y la sensibilidad insulínica^{21bis2}. Asimismo, la ingesta de arroz integral y arroz blanco parece tener efectos diferentes en el riesgo de presentar diabetes tipo 2. Después de realizar el ajuste por factores confusores, la ingesta más alta de arroz blanco (≥ 5 raciones semanales versus inferior a 1 ración mensual) estaba asociada con un mayor riesgo de diabetes tipo 2; por el contrario, la mayor ingesta de arroz integral (igual o superior a 2 raciones semanales frente a inferior a 1 ración mensual) se relacionaba con un menor riesgo de diabetes tipo 2^{21bis3}.

Otros estudios epidemiológicos han demostrado también una relación inversa entre la ingesta de fibra y la incidencia de diabetes (especialmente en lo que hace referencia a su aporte a través de cereales integrales)²². También en el estudio DPS²³, con un seguimiento durante más de 3 años de 522 individuos con intolerancia a la glucosa, los cambios en el estilo de vida que incluían un aumento de la ingesta de fibra, junto a otras modificaciones conductuales (disminución de peso, reducción de la ingesta de grasas saturadas, e incremento de la actividad física), fueron capaces de prevenir el desarrollo de diabetes tipo 2. Una revisión²⁴ plantea la importancia en la prevención y tratamiento de la diabetes tipo 2, del aporte a la dieta de alimentos ricos en fibra y con índice glucémico bajo, como son las legumbres y los cereales integrales, y otra revisión sistemática de 2008²⁵ manifiesta que una dieta rica en cereales integrales produce una mejora ligera de sensibilidad insulínica y una reducción con-

sistente en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aunque considera que estas evidencias deben ser corroboradas por ensayos clínicos controlados aleatorizados a largo plazo.

Fibra y síndrome metabólico

En el estudio prospectivo *CARDIA*²⁶ se observó que la asociación inversa entre la ingesta de fibra, y tanto el peso corporal como el perímetro de cintura, era atribuible a la reducción de la resistencia a la insulina. Habiéndose preconizado una alimentación rica en fibra dietética que permita reducir el índice y la carga glucémica de los alimentos como tratamiento dietético del síndrome metabólico²⁷, además de la restricción en el aporte graso de la dieta, más cualitativo (grasa saturada y trans) que cuantitativo. Otros datos redundan en los perjuicios de una dieta pobre en fibra con una elevada carga glucémica sobre el metabolismo hidrocarbonado, ya que también se ha visto asociada con un incremento del riesgo de desarrollar diabetes gestacional²⁸.

En el seguimiento durante 26 años, de 7.822 mujeres con diabetes tipo 2 mellitus, el más alto quintil de consumo de cereales integrales, fibra procedente de los cereales, y salvado, está asociado en estas mujeres con una menor mortalidad total, pero después de realizar un ajuste por factores confusores relacionados con la alimentación y el estilo de vida, sólo permaneció significativa la asociación para la ingesta del salvado ($p = 0,01$); asimismo, el consumo de salvado aparece inversamente asociado con la mortalidad cardiovascular ($p = 0,04$)^{28bis1}.

Asimismo, se ha demostrado recientemente que un suplemento de fibra dietética (el *psyllium*) añadido a una dieta convencional era suficiente para mejorar los factores de riesgo que acompañan al síndrome metabólico, siendo todavía mayor este beneficio en el grupo de sujetos que recibieron, además del suplemento del *psyllium*, una dieta más rica en fibra^{28bis2}.

Fibra e hipertensión arterial

Un reciente estudio explora en sujetos no diabéticos con sobrepeso u obesidad el efecto del índice glucémico de diferentes fuentes dietéticas de hidratos de carbono sobre la función endotelial, encontrando una mejora significativa del flujo vascular tras la ingesta de una comida rica en fibra (de índice glucémico bajo) frente a otra con un índice glucémico alto, haciendo pensar en un mecanismo de protección endotelial²⁹, pudiendo explicar este efecto beneficioso los resultados de otros estudios prospectivos que manifiestan que una dieta rica en fibra se asocia a un menor riesgo de hipertensión arterial, y en estudios clínicos en individuos hipertensos a una reducción de las cifras de presión arterial³⁰. Recientemente se han estudiado los efectos del consumo de 3 raciones diarias de cereales integrales sobre la presión arterial, encontrando significatividad en la reducción de la presión arterial sistólica y de la presión del pulso^{30bis}. También un aumento del aporte dietético de fibra de aproximadamente 17 g diarios disminuye la presión arterial sistólica 1,15 mmHg y la diastólica 1,65 mmHg, planteándose la incorporación de legumbres a la dieta habitual como

un medio para dotarla del adecuado contenido en fibra que permita un mejor control de la presión arterial³¹.

Fibra y obesidad

El consumo de fibra tiene una clara relación epidemiológica con la obesidad, tanto en estudios transversales como en estudios de seguimiento de cohortes.

Una dieta hipocalórica rica en fibra es adecuada como base sustantiva del tratamiento de la obesidad, y como parte de la modificación de hábitos que a largo plazo deben permitir el mantenimiento del peso tras su reducción. Así, en sujetos con intolerancia a la glucosa, la ingesta de fibra se ha mostrado como predictora del mantenimiento de la reducción de peso y de la progresión a diabetes tipo 2³². La fibra dietética puede facilitar el control calórico de la ingesta y reducir el riesgo de desarrollar obesidad. Esto parece ligado a sus propiedades físico-químicas, que contribuyen a anticipar y prolongar la sensación de saciedad, particularmente la capacidad de algunas fibras dietéticas de aumentar la viscosidad del bolo alimentario puede afectar a la regulación del apetito^{32bis}. Su utilidad es derivada de la capacidad para retener agua e incrementar el volumen del bolo alimentario, lo que reduce la velocidad del vaciado gástrico y aumenta la sensación de saciedad³³, a la que también contribuye el que los alimentos ricos en fibra precisen de una mayor masticación, lo que incrementa el tiempo para su ingestión. Hay evidencias de que una alimentación pobre en fibra contribuye a un mayor incremento ponderal, como ha demostrado tras un seguimiento de 10 años el estudio *CARDIA*²⁶. En un estudio de los hábitos nutricionales de los adolescentes norteamericanos, se ha valorado que una elevada ingesta de alimentos ricos en fibra como cereales, frutas y verduras está inversamente asociada con la obesidad central en esta población^{33bis}. Parece que la influencia de la fibra dietética sobre el peso y la grasa corporal ocurre principalmente por la reducción del aporte calórico que con el tiempo se presenta en el seguimiento de dietas ricas en fibra. Un estudio en mujeres determina que para cada gramo de aumento de la fibra total consumida, el peso disminuye 0,25 kg ($p = 0,0061$) y la grasa corporal un 0,25% ($p = 0,0052$), independientemente de potenciales factores de confusión, que incluyen la actividad física, la ingesta de grasa dietética, y otros³⁴. También hay una relación inversa entre un mayor consumo de cereales integrales ricos en fibra y el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de la cintura^{35,35bis1}. En el análisis de la relación existente entre la ingesta de cereales y la presencia de tejido adiposo visceral y subcutáneo, se encuentra que el consumo de cereales integrales está inversamente asociado con la adiposidad tanto subcutánea como visceral, en contraste con la ingesta de cereales refinados, que aparece positivamente relacionada con un mayor acúmulo graso^{35bis2}.

Efectos de la fibra en la patología digestiva

Las principales propiedades de la fibra dietética son su capacidad de fijación de agua, su capacidad de fijación de otras sustancias, su resistencia a la digestión en el intestino

delgado y su fermentación en el colon, como ya hemos dicho anteriormente.

Fijación de agua

La capacidad de retención de agua viene dada por la hidrofilia de los polisacáridos que componen la fibra. De hecho, la fibra dietética se clasifica habitualmente en función de su apetencia por el agua en fibra insoluble (celulosa, lignina y hemicelulosa) y fibra soluble (pectinas, gomas y mucílagos). Las fibras insolubles forman mezclas de baja viscosidad en agua, como el salvado de trigo, mientras las fibras solubles forman mezclas de alta viscosidad, como las pectinas de la fruta. Esta característica física es fundamental para explicar los efectos de la fibra dietética sobre el tránsito intestinal.

Sobre el estómago, la fibra puede retrasar el vaciamiento gástrico, especialmente de líquidos, y por el mismo mecanismo, alargar el tiempo de tránsito en el intestino delgado, especialmente en los tramos más distales. Este efecto es proporcional a su solubilidad: a mayor viscosidad, mayor tiempo de vaciamiento gástrico.

Sobre el colon, este efecto es modulado por la capacidad de fermentación. En general, las fibras insolubles (celulosa, lignina) son más resistentes a la fermentación, producen un mayor volumen fecal y aceleran el tiempo de tránsito colónico.

Adsorción de sustancias orgánicas e inorgánicas

Esta capacidad deriva bien del atrapamiento de estas sustancias en la matriz de la fibra, bien de la unión por enlaces químicos a los polisacáridos que la forman. De especial interés es la capacidad para secuestrar ácidos biliares, sobre todo de la lignina y fibras solubles, que también son capaces de absorber el colesterol.

Fermentación en el colon

La fibra dietética llega inalterada al colon, donde las bacterias colónicas son capaces de fermentarla, aunque el grado de fermentación y los productos finales dependen de muchos factores. Los principales productos de esta fermentación son gases (CO₂, H₂, metano) y ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Estos últimos son fundamentalmente acetato, propionato y butirato. Mientras los dos primeros son absorbidos hacia la circulación portal, el butirato es fundamentalmente utilizado por el colonocito, con un conocido efecto trófico sobre el epitelio colónico. A este efecto metabólico debe añadirse el efecto sobre la flora colónica; al ser la fibra el principal sustrato, a mayor cantidad de fibra ingerida, mayor volumen bacteriano, y no hemos de olvidar que la masa bacteriana representa un importante componente de volumen fecal (hasta el 50%) y que tiene un alto contenido en agua (80%).

Fibra y estreñimiento

El estreñimiento representa uno de los problemas clínicos que desde hace más tiempo se ha relacionado con un bajo

consumo de fibra. Burkitt describió en 1972 las diferencias en el peso de las heces entre británicos y ugandeses, relacionándolo con la diferente ingesta de fibra⁵⁰. De hecho, se ha observado que el aumento del tamaño de las partículas de fibra se relaciona con un aumento del volumen fecal⁵¹. No hay duda de que el aumento de fibra en la dieta incrementa el volumen fecal, la frecuencia defecatoria y disminuye la consistencia de las heces en personas sanas. Por tanto, cabe asumir que una disminución de la ingesta de fibra puede desempeñar un papel en el estreñimiento.

Un amplio estudio poblacional que evaluó las respuestas de más de 60.000 mujeres demostró que aquellas con una alta ingesta de fibra (20 g/día o mayor) era menos probable que sufrieran estreñimiento que las que ingerían 7 g diarios o menos⁵². Datos epidemiológicos obtenidos en España sugieren igualmente que una menor ingesta de fibra podría relacionarse con estreñimiento⁵³.

Sin embargo, no debemos asumir que todos los pacientes con estreñimiento se beneficiarán necesariamente del aumento de la fibra dietética. De hecho, un estudio sobre un amplio grupo de pacientes con estreñimiento mostró que la mayor respuesta se encontraba en aquellos que no presentaban una inercia colónica, una disfunción pélvica o el estreñimiento no era secundario a fármacos⁵⁴.

En base a todo ello, la primera recomendación terapéutica en un paciente con estreñimiento es incrementar gradualmente el consumo de fibra dietética a lo largo de varias semanas. La cantidad total de fibra que requerirá un paciente debe individualizarse, pero en general oscilará entre 20-40 g diarios. Como se ha señalado, el incremento debe hacerse de forma gradual, fundamentalmente para mejorar la tolerancia, puesto que el aumento de fibra dietética se puede asociar con el desarrollo de meteorismo y flatulencia.

Fibra e intestino irritable

Es discutido el papel que juega la dieta en la fisiopatología del síndrome de intestino irritable (SII), y de hecho no se han podido demostrar diferencias en la dieta de personas con síntomas de SII y sin ellos en un estudio poblacional⁵⁵; sin embargo, estudios de casos y controles ponen de manifiesto que los pacientes con SII consumen una menor cantidad de fibra, correlacionándose de manera inversa dicho consumo con la gravedad de los síntomas que presentan ($r = 0,46$ en el caso de fibra insoluble/ $r = 0,42$ para la soluble, con $p < 0,05$ en ambas)⁵⁶.

En esta relación entre la fibra dietética y el SII se ha fundamentado la hipótesis de que una disminución de la ingesta de fibra dietética conllevaría un aumento de las presiones en el colon descendente, dando lugar a la aparición de divertículos así como SII-like; de hecho, se aprecia en los pacientes con SII un aumento de las contracciones fásicas colónicas. Además, los pacientes con SII con predominio de estreñimiento muestran un aumento del tiempo de tránsito orocecal y colónico.

Desde un punto de vista teórico, los beneficios que podría aportar la fibra en los pacientes con SII se derivarían de su capacidad para regular el tránsito colónico, lo cual sería útil en pacientes con predominio de estreñimiento. La ca-

pacidad de fijación de agua podría mejorar la consistencia de las deposiciones en pacientes con SII con predominio de diarrea, en este caso la capacidad de adsorción de ácidos biliares podría reducir el efecto catártico de éstos en el colon. No obstante, estos posibles efectos del aumento de la ingesta de fibra sobre los mecanismos del SII no han sido adecuadamente evaluados.

Numerosos estudios han valorado la eficacia de la fibra en el tratamiento y control de los síntomas de las personas que padecen SII, bien en forma de suplementos o a través de la misma dieta. Son varias las revisiones sistemáticas y meta-análisis respecto a la eficacia de la fibra en el SII. En general, todos ellos producen conclusiones similares: la FD produce una modesta mejoría global de los síntomas, especialmente en pacientes con SII con predominio de estreñimiento, la FD no parece tener efecto relevante en el dolor abdominal y la FD soluble parece tener mayor eficacia en pacientes con SII, mientras que la fibra insoluble no es mejor que el placebo e incluso puede empeorar algunos síntomas (dolor abdominal, distensión). Sin embargo, la fibra sigue siendo una de las principales opciones terapéuticas para el SII en España⁶⁰.

Fibra y su efecto preventivo en las neoplasias del tubo digestivo

Se ha estudiado la relación del consumo de fibra dietética con diferentes tipos de cáncer, con evidencias menos concluyentes. Hay resultados sugestivos de que la ingesta de fibra está inversamente asociada con el riesgo de presentar adenocarcinoma esofágico y esófago de Barrett³⁶. Un estudio italiano realizado entre 1997 y 2007, que incluyó 230 casos confirmados anatomopatológicamente de cáncer de estómago frente a 547 controles, investigó los hábitos dietéticos a través de una encuesta de frecuencia de consumo de alimentos validada, objetivando una relación inversa entre la ingesta de fibra dietética y el riesgo de presentar cáncer de estómago, asociación inversa que se encontró en particular para la fibra de la verdura, y en menor grado de la fruta, pero no para la fibra de los cereales³⁷. Resultados diferentes a los del estudio EPIC, en el que aparece un menor riesgo de presentar adenocarcinoma gástrico asociado a un mayor consumo dietético de la fibra de los cereales, pero no de la fruta o de la verdura³⁸. En relación a los tumores del intestino delgado, en el seguimiento de una cohorte la fibra de los cereales parece ejercer un papel protector³⁹.

El cáncer de colon está positivamente relacionado con las dietas ricas en grasa y en proteínas, y negativamente relacionado con dietas ricas en féculas y en fibra dietética⁶¹. Los efectos de los ácidos grasos de cadena corta, en especial el butirato, sobre el colonocito llevaron a evaluar su efecto sobre el colonocito neoplásico, apreciándose un efecto inhibitorio sobre su crecimiento.

Un análisis de estudios prospectivos de cohortes, que incluye el seguimiento de 725.628 hombres y mujeres de 6 a 20 años, evalúa la asociación entre el consumo de fibra dietética y el riesgo de presentar cáncer colorrectal, no apareciendo asociación estadísticamente significativa después de ajustar para otros factores de riesgo⁴⁰. Recientemente, los resultados del seguimiento de una cohorte determinan que

la ingesta de fibra está inversamente asociada con el riesgo de cáncer colorrectal; después del ajuste para la edad, el estilo de vida y los factores dietéticos la asociación inversa permanecía significativa en los hombres, pero no en las mujeres⁴¹.

Para explicar el efecto protector de la FD frente al cáncer de colon se proponen diversos mecanismos⁶², aunque probablemente el efecto se deba a la suma de todos ellos: la fibra adsorbe y diluye una serie de sustancias cancerígenas que pueden estar presentes en el colon. También fija ácidos biliares, manteniéndolos unidos a su estructura e interfiriendo con su transformación por parte de las bacterias intestinales en ácidos biliares secundarios, que son agentes cocarcinogénicos endógenos. La fibra disminuye el tiempo de tránsito intestinal, con lo que hay menor tiempo de contacto de los carcinógenos con la pared del intestino. La FD modifica la flora intestinal, produciendo unas poblaciones bacterianas cuyos metabolitos son menos peligrosos para la pared del colon. Por ejemplo, evitando el crecimiento de cepas bacterianas que degradan los ácidos biliares en compuestos cancerígenos. La fermentación de la fibra soluble en el colon produce ácidos grasos de cadena corta. Estos acidifican el lumen intestinal y disminuyen la actividad de la enzima 7- α -hidroxilasa reduciendo la transformación de ácidos biliares primarios en ácidos biliares secundarios y sus metabolitos, que, como hemos dicho anteriormente, son cocarcinogénicos. Además, estimulan el flujo sanguíneo en las paredes del colon.

Además de estas teorías y mecanismos propuestos para explicar el efecto preventivo de la fibra dietética frente al cáncer, hay que tener en cuenta que este efecto se ve favorecido porque el consumo de dietas ricas en alimentos de origen vegetal implica un consumo reducido de proteínas y grasas animales y elevado de diferentes componentes vegetales protectores de las enfermedades degenerativas, como los antioxidantes.

Fibra y otras neoplasias

Otras evidencias son sugestivas de una relación inversa de la ingesta de fibra de la verdura con el riesgo de padecer carcinoma renal, pero en cambio no aparece ninguna asociación con la de la fruta o la de los cereales, pudiendo reflejar un efecto realmente favorable de la fibra, o ser simplemente un indicador del papel beneficioso de una dieta rica en verduras en el riesgo de presentar carcinoma renal⁴². En la cohorte del estudio EPIC, con un seguimiento de 142.590 hombres durante un promedio de 8,7 años, se ha examinado la asociación entre la ingesta de fibra dietética (total, de los cereales, de la fruta o de la verdura) y el riesgo de cáncer de próstata, no habiendo ninguna asociación⁴³.

Fibra en la dieta

En definitiva, la fibra dietética se considera como parte de una dieta saludable, recomendándose una alimentación rica en diversas fuentes de fibra (cereales integrales, frutos secos, legumbres, frutas y otros vegetales)⁴⁴. Precisamente

Tabla 4 Consejos dietéticos sobre el consumo de fibra

Consumir de dos a tres raciones de verduras o ensalada al día
Ingerir frutos secos con cierta regularidad. Estarían contraindicados los frutos secos salados cuando exista hipertensión arterial. Una buena recomendación sería ingerir entre una y cinco raciones de frutos secos por semana (una ración son 25 g, peso neto, sin cáscara), sin aceites vegetales añadidos
Incorporar cereales y derivados a la dieta, preferentemente integrales (semilla entera) o enriquecidos con fibra (pan, galletas, arroz, pasta, cereales de desayuno, etc.), al menos dos o tres veces al día. El proceso habitual de refinado les hace perder tanto la fibra como la mayoría de los compuestos fitoquímicos, por lo que es deseable que los cereales se consuman integrales y no refinados
Consumir de dos a tres piezas de fruta al día, mejor enteras que en zumo. No olvidemos que la pulpa, más rica en fibra, se queda en el exprimidor
Consumir legumbres (alubias, garbanzos, lentejas, etc.) al menos dos veces por semana

Tabla 5 Recomendaciones europeas adaptadas a la población española sobre el estilo de vida⁴¹

Energía	30-35%, predominio de ácidos grasos monoinsaturados: aceite de oliva Ajustada al peso adecuado
Ácidos grasos saturados	< 7%
Ácidos grasos trans	Consumo bajo (< 2%)
Colesterol	< 300 mg/día
Ácidos grasos n-3	2 g/día de ácido alfa-linolénico y 200 mg/día de ácidos grasos de cadena larga (ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico)
Frutas y verduras	> 400 g/día
Legumbres, cereales integrales, pescado, aceite de oliva	Fomentar su consumo
Alcohol	20-30 g/día de etanol en hombres 10-20 g/día de etanol en mujeres
En hipertensos	100 mmol/día (2,4 g de Na o 6 g de ClNa)

en un reciente estudio en el seguimiento durante 10 años de una cohorte de ancianos se encuentra que una alimentación rica en verduras, frutas, cereales integrales, pescados y producto lácteos bajos en grasa se relaciona con una mejor calidad de vida y una mayor supervivencia en esta población, mientras que un modelo dietético que incluye una elevada ingesta de lácteos enteros y dulces presentaba, después de ajustar los factores de confusión potenciales, un riesgo 1,4 veces mayor de mortalidad frente al patrón de comida saludable⁴⁵.

Las recomendaciones para la ingesta de fibra propuestas por el *US Dietary Reference Intake*⁴⁶ son de 38 g/día en varones y 25 g/día en mujeres. En la misma línea, la posición de la Asociación de Dietética Americana al respecto, aconsejando a la población general el consumo de cantidades adecuadas de fibra dietética de una variedad de alimentos vegetales. Las ingestas dietéticas recomendadas son un consumo de 14 g de fibra dietética por 1.000 kcal, o 25 g para las mujeres adultas y 38 g para los hombres adultos⁴⁷. Los consejos dietéticos para conseguir estos objetivos aparecen en la tabla 4.

El consumo medio actual de fibra dietética total en España es de 18,9 g/persona y día, siendo la fracción soluble de 7,13 g (recomendación de un contenido de fracción soluble del 40% y de insoluble 60%). Ambas cifras son muy inferiores a las recomendaciones dietéticas que se aconsejan.

Resulta pues evidente que la fibra de cualquier tipo se encuentra en alimentos vegetales, siendo lo más saludable comer muchos productos vegetales en su estado más natural posible, pudiendo recurrirse a alimentos enriquecidos en fibra en aquellos casos en los que su aporte a través de la dieta no esté garantizado. Los mensajes dietéticos para aumentar el consumo de comidas ricas en fibra como los cereales integrales, las legumbres, las frutas, y las verduras deben ser apoyados ampliamente por los estamentos sanitarios como una medida de salud pública.

En las recomendaciones europeas adaptadas a la población española sobre el estilo de vida⁴⁸ (tabla 5), se reconoce la importancia en la prevención cardiovascular de fomentar el consumo de alimentos ricos en fibra como las verduras, frutas, legumbres y los cereales integrales, un modelo dietético coincidente con la dieta tradicional tipo mediterráneo, caracterizada por un alto consumo de alimentos vegetales y de pescado, y por un bajo consumo de grasas animales y de alimentos elaborados ricos en azúcares simples, con el uso del aceite de oliva como grasa culinaria principal.

Bibliografía

- 1A. Burkitt DP, Walker ARP, Painter NS: Dietary fibre and disease. *JAMA*. 1974;229:1068-74.

1. Zopf D, Roth S: Oligosaccharides anti-infective agents. *Lancet*. 1996;347:1017-21.
2. Marlett JA. Content and composition of dietary fiber in 117 frequently consumed foods. *J Am Diet Assoc*. 1992;92:175-86.
- 2bis. Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, Waters V, Williams CL. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev*. 2009;67:188-205.
3. Meseguer Soler I, Martínez Para MC, Farre Rovira R. La fibra alimentaria (y II). *Metabolismo e implicaciones fisiológicas*. *Med Clin (Barc)*. 1998;110:32-7.
4. Jenkins DJ, Marchie A, Augustin LS, Ros E, Kendall CW. Viscous dietary fibre and metabolic effects. *Clin Nutr*. 2004; 1(Suppl 2):39-49.
5. Theuwissen E, Mensink RP. Water-soluble dietary fibers and cardiovascular disease. *Physiol Behav*. 2008;94:285-92.
6. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:30-42.
7. Lupton JR, Turner ND. Dietary fiber and coronary disease: does the evidence support an association? *Curr Atheroscler Rep*. 2003;5:500-5.
8. Liu S, Buring JE, Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39:49-56.
9. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2004;164:370-6.
10. Streppel MT, Ocké MC, Boshuizen HC, Kok FJ, Kromhout D. Dietary fiber intake in relation to coronary heart disease and all-cause mortality over 40 y: the Zutphen Study. *Am J Clin Nutr*. 2008;88:1119-25.
- 10bis. Eshak ES, Iso H, Date C, Kikuchi S, Watanabe Y, Wada Y, et al. Dietary fiber intake is associated with reduced risk of mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women. *J Nutr*. 2010;140:1445-53.
11. Anderson JW. Whole grains and coronary heart disease: the whole kernel of truth. *Am J Clin Nutr*. 2004;80:1459-60.
12. Flight I, Clifton P. Cereal grains and legumes in the prevention of coronary heart disease and stroke: a review of the literature. *Eur J Clin Nutr*. 2006;60:1145-59.
13. Salas-Salvado J, Bullo M, Perez-Heras A, Ros E. Dietary fibre, nuts and cardiovascular diseases. *Br J Nutr*. 2006;96 Suppl 2:S45-51.
- 13bis. Smith CE, Tucker KL. Health benefits of cereal fibre: a review of clinical trials. *Nutr Res Rev*. 2011;15:1-14.
14. Bazzano LA. Effects of soluble dietary fiber on low-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease risk. *Curr Atheroscler Rep*. 2008;10:473-7.
15. Jiménez JP, Serrano J, Taberero M, Arranz S, Díaz-Rubio ME, García-Diz L, et al. Effects of grape antioxidant dietary fiber in cardiovascular disease risk factors. *Nutrition*. 2008;24:646-53.
16. North CJ, Venter CS, Jerling JC. The effects of dietary fibre on C-reactive protein, an inflammation marker predicting cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr*. 2009 (advance online publication, <http://www.nature.com/ejcn/journal/vaop/ncurrent/full/ejcn20098a.html>, acceso 22 de Junio de 2009)
17. Ma Y, Hébert JR, Li W, Bertone-Johnson ER, Olendzki B, Pagoto SL, et al. Association between dietary fiber and markers of systemic inflammation in the Women's Health Initiative Observational Study. *Nutrition*. 2008;24:941-9.
18. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Basora-Gallisá J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of dietary fibre intake on risk factors for cardiovascular disease in subjects at high risk. *J Epidemiol Community Health*. 2009;63:582-8.
- 18bis. Buil-Cosiales P, Irimia P, Ros E, Riverol M, Gilabert R, Martínez-Vila E, et al. Dietary fibre intake is inversely associated with carotid intima-media thickness: a cross-sectional assessment in the PREDIMED study. *Eur J Clin Nutr*. 2009;63: 1213-9.
19. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000;342:1392-8.
20. Jenkins DJ, Goff DV, Leeds AR, Alberti KG, Wolever TM, Gassull MA, Hockaday TD. Unabsorbable carbohydrates and diabetes: Decreased post-prandial hyperglycaemia. *Lancet* 1976;2:172-4.
21. Potter JG, Coffman KP, Reid RL, Krall JM, Albrink MJ. Effect of test meals of varying dietary fiber content on plasma insulin and glucose response. *Am J Clin Nutr*. 1981;34:328-34.
- 21bis1. Nilsson AC, Östman EM, Knudsen KE, Holst JJ, Björck IM. A cereal-based evening meal rich in indigestible carbohydrates increases plasma butyrate the next morning. *J Nutr*. 2010;140:1932-6.
- 21bis2. Wolfram T, Ismail-Beigi F. Efficacy of high-fiber diets in the management of type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract*. 2011;17:132-42.
- 21bis3. Sun Q, Spiegelman D, van Dam RM, Holmes MD, Malik VS, Willett WC, Hu FB. White rice, brown rice, and risk of type 2 diabetes in US men and women. *Arch Intern Med*. 2010;170: 961-9.
22. Liu S. Whole-grain foods, dietary fiber, and type 2 diabetes: searching for a kernel of truth. *Am J Clin Nutr* 2003;77: 527-9.
23. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
24. Venn BJ, Mann JI. Cereal grains, legumes and diabetes. *Eur J of Clin Nutr*. 2004;58:1443-61.
25. Priebe MG, van Binsbergen JJ, de Vos R, Vonk RJ. Whole grain foods for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; 23;(1):CD006061.
26. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA*. 1999;282:1539-46.
27. Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007;32:46-60.
28. Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29:2223-30.
- 28bis1. He M, van Dam RM, Rimm E, Hu FB, Qi L. Whole-grain, cereal fiber, bran, and germ intake and the risks of all-cause and cardiovascular disease-specific mortality among women with type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2010; 25;121: 2162-8.
- 28bis2. Pal S, Khossousi A, Binns C, Dhaliwal S, Ellis V. The effect of a fibre supplement compared to a healthy diet on body composition, lipids, glucose, insulin and other metabolic syndrome risk factors in overweight and obese individuals. *Br J Nutr*. 2011;105:90-100.
29. Lavi T, Karasik A, Koren-Morag N, Kanety H, Feinberg MS, Shechter M. The acute effect of various glycemic index dietary carbohydrates on endothelial function in nondiabetic overweight and obese subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53: 2283-7.
30. Streppel MT, Arends LR, van't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. *Arch Intern Med*. 2005;165:150-6.

- 30bis. Tighe P, Duthie G, Vaughan N, Brittenden J, Simpson WG, Duthie S, et al. Effect of increased consumption of whole-grain foods on blood pressure and other cardiovascular risk markers in healthy middle-aged persons: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:733-40.
31. Lee YP, Puddey IB, Hodgson JM. Protein, fibre and blood pressure: potential benefit of legumes. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2008;35:473-6.
32. Lindstrom J, Peltonen M, Eriksson JG, Louheranta A, Fogelholm M, Uusitupa M, et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia.* 2006; 49:912-20.
- 32bis. Kristensen M, Jensen MG. Dietary fibres in the regulation of appetite and food intake. Importance of viscosity. *Appetite.* 2011;56:65-70.
33. Samra RA, Anderson GH. Insoluble cereal fiber reduces appetite and short-term food intake and glycemic response to food consumed 75 min later by healthy men. *Am J Clin Nutr.* 2007;86: 972-9.
- 33bis. Bradlee ML, Singer MR, Qureshi MM, Moore LL. Food group intake and central obesity among children and adolescents in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Public Health Nutr.* 2010;13:797-805.
34. Tucker LA, Thomas KS. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr.* 2009;139:576-81.
35. Good CK, Holschuh N, Albertson AM, Eldridge AL. Whole grain consumption and body mass index in adult women: an analysis of NHANES 1999-2000 and the USDA pyramid servings database. *J Am Coll Nutr.* 2008;27:80-7.
- 35bis1. O'Neil CE, Zhanovc M, Cho SS, Nicklas TA. Whole grain and fiber consumption are associated with lower body weight measures in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Nutr Res.* 2010;30:815-22.
- 35bis2. McKeown NM, Troy LM, Jacques PF, Hoffmann U, O'Donnell CJ, Fox CS. Whole- and refined-grain intakes are differentially associated with abdominal visceral and subcutaneous adiposity in healthy adults: the Framingham Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2010;92:1165-71.
36. Mulholland HG, Cantwell MM, Anderson LA, Johnston BT, Watson RG, Murphy SJ, et al. Glycemic index, carbohydrate and fiber intakes and risk of reflux esophagitis, Barrett's esophagus, and esophageal adenocarcinoma. *Cancer Causes Control.* 2009; 20:279-88.
37. Bravi F, Scotti L, Bosetti C, Bertuccio P, Negri E, La Vecchia C. Dietary fiber and stomach cancer risk: a case-control study from Italy. *Cancer Causes Control.* 2009;6:847-53.
38. Mendez AM, Pera G, Agudo A, Bueno-de-Mesquita HB, Palli D, Boeing H, et al. Cereal fiber intake may reduce risk of gastric adenocarcinomas: the EPIC-EURGAST study. *Int J Cancer.* 2007;121:1618-23.
39. Schatzkin A, Park Y, Leitzmann MF, Hollenbeck AR, Cross AJ. Prospective study of dietary fiber, whole grain foods, and small intestinal cancer. *Gastroenterology.* 2008;135:1163-7.
40. Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, Berrino F, van den Brandt PA, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA.* 2005;294:2849-57.
41. Nomura AM, Hankin JH, Henderson BE, Wilkens LR, Murphy SP, Pike MC, et al. Dietary fiber and colorectal cancer risk: the multiethnic cohort study. *Cancer Causes Control.* 2007;18:753-64.
42. Galeone C, Pelucchi C, Talamini R, Negri E, Montella M, Razzotti V, et al. Fibre intake and renal cell carcinoma: a case-control study from Italy. *Int J Cancer.* 2007;121:1869-72.
43. Suzuki R, Allen NE, Key TJ, Appleby PN, Tjønneland A, Johnsen NF, et al. A prospective analysis of the association between dietary fiber intake and prostate cancer risk in EPIC. *Int J Cancer.* 2009;124:245-9.
44. Escudero Álvarez E, González Sánchez P. Fibra dietética. *Nutr Hosp.* 2006;(21 Suppl 2):60-71.
45. Anderson AL, Harris TB, Tyllavsky FA, Perry SE, Houston DK, Hue TF, et al. Health ABC Study. Dietary patterns and survival of older adults. *Am J Am Diet Assoc.* 2011;111:84-91.
46. Food and Nutrition Board (FNB), Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). 2002. En Internet: <http://books.nap.edu/books/0309085373/html>
47. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:1716-31.
48. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Álvarez-Sala L, Armario P, Artigao R, Conthe P, et al. Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Clin Invest Arteriosc.* 2005;17:19-33.
49. Lindstrom J, Peltonen M, Eriksson JG et al. High-fibre, low fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia.* 2008; 49:912-20.
50. Burkitt DP, Walker AR, Painter NS. Effect of dietary fibre on stools and the transit-times, and its role in the causation of disease. *Lancet.* 1972;2:1408-12.
51. Heller SN, Hackler LR, Rivers JM, et al. Dietary fiber: the effect of particle size of chest bran on colonic function in young adult men. *Am J Clin Nutr.* 1990;33:1734-44.
52. Dukas L, Willet WC, Giovannucci EL. Association between physical activity, fiber intake, and other lifestyle variables and constipation in a study of women. *Am J Gastroenterol.* 2005;98: 1790-6.
53. Garrigues V, Galvez C, Ortiz V. Prevalence of constipation: agreement among several criteria and evaluation of the diagnostic accuracy of qualifying symptoms and self-reported definition in a population-base survey in Spain. *Am J Epidemiol.* 2004;159: 520-6.
54. Ramkumar D, Rao SS. Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:936-71.
55. Saito Ya, Locke GR, Weaver AL. Diet and functional gastrointestinal disorders: a population-based case-control study. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:2743-8.
56. Aller R, de Luis DA, Izaola O, et al. Dietary intake of a group of patients with irritable bowel syndrome; relation between dietary fiber and symptoms. *Ann Med Intern.* 2006; 21:577-80.
57. Ter Meer HU, Haber B. Clinical evidence of cholesterol reduction by an insoluble dietary fibre. *Nutraceutical Business & Technol.* 2004:24-8.
58. Pérez Olleros L, Ruíz-Roso B, Requejo A. Estudio comparativo sobre la utilización digestiva de diferentes productos ricos en fibra. *Alimentaria.* 2000;309:147-51.
59. Srivastava AK, Pandey SK. Potential mechanism involved in the regulation of glycogen synthesis by insulin. *Mol. Cell. Biochem.* 1998;182:135-41.
60. Almansa C, Rey E, Bolanos E, Rubio M. Spanish physicians point of view on irritable bowel syndrome. Results of a Delphi survey. *Rev Esp Enfer Dig.* 2007;99:210-7.
61. Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, et al. Dietary fibre intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA.* 2005;294:2849-57.
62. Bingham S, Day NE, Luben R, et al. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: an observational study. *Lancet.* 2009;361:1496-501.

Lectura sistematizada de la radiografía de tórax

Pedro Martín Pérez^a, José Manuel Helguera Quevedo^b y Francisco Calero Moreno^c

^aMédico de Familia, Centro de salud Cruces de Arinaga, Agüimes, Gran Canaria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN

^bMédico de Familia, SUAP Miera, Liérganes, Cantabria, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN, Delegado del GRAP para Galicia, Asturias y Cantabria

^cMédico de Familia, Centro de Salud Las Cortes, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN

Secuencia diagnóstica

Identificar la lesión→localizar la lesión→Describir la lesión
→Dar un diagnóstico diferencial
¡Nunca paren de buscar y háganlo de forma sistemática!

Signos radiológicos

Signo de la silueta

El contacto anatómico entre dos estructuras de igual densidad radiológica genera que la superficie de contacto entre ellas se borre.

Signo de broncograma aéreo

Es la visualización del aire dentro de los bronquios intrapulmonares cuando el parénquima que los rodea está ocupado por una patología.

Signo cérvico-torácico

Si el contorno de una opacidad apical es visible por encima de las clavículas, su localización es posterior.

Signo toracoabdominal

Si el contorno de una opacidad es visible por debajo del diafragma es porque está rodeado de aire y su localización es pulmonar.

Signo del hilio oculto o de la superposición hilar

Para diferenciar una cardiomegalia de una masa en mediastino anterior. El agrandamiento cardíaco desplaza a los hilios lateralmente, la masa mediastinal se superpone a ellos.

Signo de la bifurcación hilar

Sirve para diferenciar una masa hilar de origen vascular de una extravascular. Si se ven vasos que se originan directamente del borde de la masa, esta es de origen vascular. Si

los vasos parecen originarse por dentro del borde externo de la masa, ésta es extravascular (adenopatía, tumor, etc.).

Signo de la vela

Opacidad triangular de tejido tímico que se proyecta hacia la derecha o hacia la izquierda (y a veces en ambas direcciones).

Signo de la onda tímica

Ondulación o irregularidad del contorno del timo causada por la compresión costal anterior.

Signo de la cola pleural

Cuando una masa parenquimatosa se sitúa cerca de la periferia del pulmón puede verse una sombra lineal que se extiende desde la masa hacia la pleura visceral, con tironeamiento de ésta. Es un signo inespecífico y no sirve para diferenciar patología de benigna.

Signo de lesión extrapleural

Las lesiones extrapleurales presentan un borde convexo hacia el pulmón, contorno nítido, extremos afilados y, a veces, destrucción costal. Algunas asocian alteraciones pleurales (como engrosamiento o derrame).

Patrones radiológicos

Disminución de la densidad

- Patrón cavitario: Una cavidad es un espacio que contiene gas rodeado por una pared de más de 1 mm de grosor y que posee un contorno irregular.
- Hiperclaridad pulmonar uni o bilateral: EPOC bronquiectasias.

Aumento de la densidad pulmonar

La mayor parte de las enfermedades que producen aumento de la densidad pulmonar afectan tanto a los espacios aéreos como al intersticio. Desde un punto de vista didáctico es

útil dividir a las enfermedades según el componente principalmente afectado:

Enfermedades preponderantemente del espacio aéreo

- Consolidación.
- Atelectasia.
- Enfermedades preponderantemente intersticiales.

Patrón lineal

Patrón nodular

Patrón reticular

Patrón retículo-nodular

Patología del mediastino

- Opacidades mediastínicas.

- Hiperclaridades mediastínicas: esófago, neumomediastino, neumopericardio, absceso.

Patología de la pleura y pared torácica

Patología pleural

- Derrame pleural.
- Neumotórax.
- Tumores pleurales.

Patología de la pared torácica

- Anomalías congénitas y del desarrollo.
- Enfermedades inflamatorias e infecciosas.
- Tumores.

Casos clínicos

Manejo de las arritmias en atención primaria

Alberto Calderón Montero^a y Carlos Escobar Cervantes^b

^aMédico de Familia, Centro de Salud Rosa de Luxemburgo, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

^bCardiólogo, Servicio de Cardiología, Hospital Infanta Sofía, Madrid, España. Miembro del Grupo de Trabajo de HTA de SEMERGEN

El médico de atención primaria se tiene que enfrentar en numerosas ocasiones en su quehacer diario a diferentes trastornos del ritmo cardiaco. En este taller se realizará una aproximación práctica a las situaciones más frecuentes a las que se puede enfrentar el médico de primaria, así como la actitud más adecuada en cada caso.

Inicialmente se abordarán las palpitaciones: qué preguntar, en qué fijarse, qué alteraciones en el electrocardiograma son preocupantes, cuáles son los signos de alarma, cuál debe ser el manejo inicial o cuándo derivar al cardiólogo o a urgencias son algunas de las cuestiones que serán respondidas en este apartado.

Dentro de las taquiarritmias, la taquicardia intranodal es una de las más frecuentes. Es más frecuente en mujeres y cursa de manera súbita con palpitaciones rápidas y regulares. Cuando los episodios son esporádicos y bien tolerados, el empleo de maniobras vagales o una dosis puntual de un frenador del nodo aurículo-ventricular (AV) (betabloqueante, verapamilo o diltiazem) durante las crisis puede ser suficiente. Cuando los episodios son más frecuentes se recomienda tratamiento continuado con estos mismos fármacos. Si con esto no es suficiente, la ablación con catéter suele ser efectiva.

El síndrome Wolf-Parkinson-White (WPW) se define como aquella situación en la que los sujetos con preexcitación (acortamiento del intervalo PR [< 120 mseg], junto con un QRS ensanchado como consecuencia de un empastamiento

inicial [onda delta]), presentan además arritmias sintomáticas. Se estima que la prevalencia del patrón de WPW en el electrocardiograma en la población general es del 0,15 al 0,25%. En el caso de que el WPW sea sintomático, se recomienda la ablación con catéter.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica diaria. Dada su elevada prevalencia, el médico de atención primaria debe conocer cómo diagnosticarla así como cuál debe ser la mejor actitud terapéutica. El objetivo del tratamiento de la FA debe ser doble. De una parte, el control de los síntomas tanto a corto (control de la frecuencia cardíaca) como a largo plazo (estrategia de control de la frecuencia cardíaca frente a control del ritmo). De otra, la prevención de las complicaciones tromboembólicas. Dentro de este apartado es fundamental conocer cuándo anticoagular a un paciente, así como qué aportan los nuevos anticoagulantes orales.

Las bradiarritmias se producen como consecuencia de una alteración bien en la formación, bien en la conducción de los estímulos eléctricos. Aunque dentro de las bradiarritmias existen diferentes entidades, durante el taller se abordarán 2 de las más importantes: el bloqueo AV y los bloqueos bi y trifasciculares. Se describirá qué tipos hay y cómo diagnosticarlos. Asimismo, se resumirá cuál debe ser el enfoque terapéutico en cada caso, con especial atención en las indicaciones de marcapasos.

Nutrición e hidratación

M.^a Luisa López Díaz-Ufano

Médico de Familia, Centro de Salud Torres de la Alameda, Madrid, España. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Nutrición de SEMERGEN

El estudio de los efectos del estado de hidratación en la función cognitiva es un área relativamente nueva de investigación, resultado, en parte, del interés surgido por conocer el impacto de la hidratación en el rendimiento físico y por los avances en el estudio de la neuropsicología cognitiva¹.

Es una evidencia que deficiencias de agua del 2% del peso corporal o más se acompañan de una función mental disminuida².

Por el momento, existen escasos estudios relativos a los efectos de la deshidratación y la función cerebral humana y rendimiento cognitivo. Además de ser un área de estudio relativamente novedosa, los motivos de la poca investigación en este campo son diversos. En primer lugar, la deshidratación es difícil de medir y evaluar. Se debe tener en cuenta también que existe gran cantidad de factores que pueden influir en este tipo de estudios, incluyendo por ejemplo el estrés y la fatiga provocados por la deshidratación causada por calor extremo o ejercicio intenso. Además, desde que se identificaron diferentes categorías de deshidratación —isotónica, hipotónica e hipertónica—, resulta especialmente difícil establecer la comparabilidad entre los resultados de los diferentes estudios que existen.

Por otra parte, la evaluación de la función cognitiva también es difícil y compleja. Existen centenares de tests para la valoración del rendimiento cognitivo y para la evaluación de funciones específicas como la atención, el aprendizaje, la memoria y el razonamiento³.

Mecanismos potenciales de la deshidratación en la función cognitiva

La pérdida de agua corporal, si la ingesta de fluidos no es adecuada, causa una disminución del plasma y del volumen extracelular que puede llevar a una situación de baja presión en el cerebro. La baja presión cerebral se asocia con confusión, demencia y letargia, lo que sugiere que cambios en el nivel de hidratación del cerebro pueden ser parcialmente responsables de los efectos de la deshidratación en la función cognitiva, aunque esta línea de investigación todavía necesita más desarrollo.

Por otro lado, existen estudios que han demostrado que la deshidratación aumenta la circulación de hormonas del estrés, como el cortisol⁴, y en humanos el aumento de los niveles de cortisol se ha asociado con descensos en la función cognitiva^{5,6}.

Por lo tanto, se piensa que alguno de los efectos de la deshidratación está relacionado con la activación del eje hipotalámico-pituitaria-adenocortical y la liberación de hormonas del estrés. Estudios han demostrado que la administración de glucocorticoides (hormonas del estrés) puede

producir atrofia dendrítica en neuronas, y que esta atrofia se asocia con descenso del rendimiento cognitivo⁷.

También se ha demostrado que, cuando se libera la vasopresina arginina en respuesta a una situación de escasez de fluidos, se activa en el hipotálamo la respuesta de la sed y por lo tanto el individuo bebe. Niveles elevados de vasopresina pueden mejorar la función cognitiva en determinadas tareas. Específicamente, niveles elevados de vasopresina en el plasma están asociados con un aumento en la atención y rapidez mental⁸.

Efectos de la deshidratación en la función cognitiva

El interés del mundo científico en el campo del conocimiento y del esfuerzo mental intenso ha sido siempre elevado, encontrándose las primeras pesquisas en la década de 1940, cuando se demostró que las personas bajo situaciones de estrés térmico o fisiológico necesitan prestar especial atención a la ingesta de fluidos y sal⁹.

Posteriormente se desarrollaron estudios en los que se aportaba ya información específica sobre funciones cognitivas. Por ejemplo, en el año 2000, el equipo de Cian comparó los efectos de la euhidratación o normohidratación, deshidratación inducida por ejercicio, deshidratación producida por calor (alcanzando en ambas situaciones una media de niveles de deshidratación del 2,8% de pérdida de peso corporal) e hiperhidratación en aptitudes específicas relacionadas con la función cognitiva, llevando a cabo tests sobre: memoria a largo plazo, discriminación perceptiva, tiempo de reacción, memoria a corto plazo, seguimientos de objetivos inestables y cuestionarios subjetivos.

Los resultados mostraron que, comparando con el estado de euhidratación, en los dos estados de deshidratación producida por calor o por ejercicio se incrementaba la fatiga, los errores en el rastreo visual, el tiempo de reacción para la toma de decisiones y disminuía la memoria a corto plazo. Los resultados no indicaron ninguna diferencia entre los dos métodos de deshidratación, lo que hace que las respuestas a la deshidratación sean reproducibles. El estado de hiperhidratación difería del estado de euhidratación, el control, en una mejora de la memoria a corto plazo (tabla 1).

En los estudios expuestos anteriormente se analizan los efectos de la deshidratación inducida por medio de calor, ejercicio físico intenso o la combinación de ambas cosas en el rendimiento cognitivo. Para una correcta interpretación de los resultados de este tipo de estudios se utiliza una situación control, constituida por sujetos bajo las mismas circunstancias pero correctamente hidratados, donde se estudia el efecto de las condiciones de calor y ejercicio¹⁰.

Tabla 1 Funciones cognitivas y motoras afectadas por la deshidratación

Función	Referencia	Condiciones	Resultados
Percepción de fatiga	Cian et al, 2000	2,8% de deshidratación inducida por ejercicio o elevada temperatura ambiental	Incremento de la tasa de fatiga
Puntería	Epstein et al, 1980	2,5% de deshidratación inducida por elevada temperatura ambiental	Poco efecto en la realización de tareas fáciles; disminución de la velocidad y precisión en la realización de tareas complicadas
Percepción de discriminación	Cian et al, 2000	2,8% de deshidratación inducida por ejercicio o elevada temperatura ambiental	Dificultad de discriminación
Rastreo visual motor	Gopinathan et al, 1988	1, 2, 3, o 4% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Dificultad para el rastreo cuando se produce un 2% o más de deshidratación
Memoria a corto plazo	Cian et al, 2000	2,8% de deshidratación inducida por ejercicio o elevada temperatura ambiental	Disminución de la memoria a corto plazo
Memoria a corto plazo	Gopinathan et al, 1988	1, 2, 3, o 4% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Disminución de la memoria a corto plazo cuando se produce un 2% o más de deshidratación
Memoria a largo plazo	Cian et al, 2000	2,8% de deshidratación inducida por ejercicio o elevada temperatura ambiental	Disminución de la memoria especialmente para el seguimiento del ejercicio
Atención	Gopinathan et al, 1988	1, 2, 3, o 4% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Disminución de la atención cuando se produce un 2% o más de deshidratación
Eficiencia aritmética	Gopinathan et al, 1988	1, 2, 3, o 4% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Disminución de la habilidad aritmética cuando se produce un 2% o más de deshidratación
Tiempo de reacción	Leibowitz et al, 1972	2,5% o 5% de deshidratación inducida por ejercicio bajo condiciones de calor	Mayor rapidez en el tiempo de respuesta estímulos visuales periféricos. Sin efecto en el tiempo de respuesta a estímulos visuales centrales

Extraída de Granjean et al, 2007, adaptada de Institute of Medicine and Food and Nutrition Board, 2004.

En cambio, esta metodología implica una limitación, que es la imposibilidad de determinar los efectos de la deshidratación independientemente de los factores de estrés (temperatura, ejercicio, fatiga) en la función cognitiva.

Ha sido más recientemente cuando se han comenzado a desarrollar estudios que examinan los efectos de la deshidratación en el rendimiento cognitivo inducida únicamente por privación de consumo de agua, aunque todavía son escasas las referencias que hacen uso de esta metodología. Este tipo de metodología, dosis-respuesta, al igual que la anterior también toma un grupo control con un estado de hidratación correcto.

Un ejemplo de su uso es la investigación realizada por Shirreffs y su equipo en el año 2004, en la que se evaluó el efecto de la deshidratación inducida por limitación de la ingesta de líquidos en el estado de ánimo o humor. Este estudio aportaba así información sobre el efecto de la hipohidratación en respuestas de percepción subjetiva, lo que hasta entonces, de acuerdo a los autores, había sido ignorado.

La media de deshidratación alcanzada por medio de la privación de líquidos en esta ocasión fue de 2,7% del peso corporal.

Para la valoración del efecto de la deshidratación se utilizaron escalas analógico-visuales que evaluaron la sed, el hambre, la boca seca, el gusto, el dolor de cabeza, la concentración, el cansancio y el estado de alerta. Los resultados mostraron que, pese a que el nivel inducido de deshidratación no era muy elevado relativamente, fue suficiente para que los sujetos sufrieran dolor de cabeza, niveles reducidos de alerta y una mayor dificultad de concentración. Además, los voluntarios se sintieron más cansados¹¹.

En relación al tiempo necesario para conseguir un nivel de deshidratación apreciable en estudios del tipo dosis-respuesta, el equipo de Petri llevó a cabo un estudio en 2006 haciendo uso de dicha metodología, privando a los sujetos a estudio de líquido durante 24 h y sometiendo a una batería de tests psicológicos generados por ordenador conocidos como "Complex Reactionmeter Drenovac". En este caso, el

equipo investigador halló una tendencia al descenso en las habilidades mentales y psicomotoras a medida que avanzaba el tiempo de deshidratación, siendo a partir de las 9 h del comienzo de la prueba cuando los descensos en el rendimiento comenzaban a ser estadísticamente significativos. De acuerdo a los autores de la búsqueda, basándose en los resultados obtenidos se podía concluir que, en situaciones en las que no es posible realizar tests más complejos, la duración de la privación de líquidos podría servir como un indicador útil del nivel de deterioro mental y psicomotor¹².

En resumen, además de encontrar escasez de investigaciones sobre el efecto de la deshidratación en el rendimiento cognitivo durante situaciones de esfuerzo mental intenso, en la literatura que existe al respecto no se halla un consenso definitivo en los datos y/o resultados obtenidos. La mayoría de los datos analizados indican que es a partir de una pérdida de masa corporal total del 2-3% cuando se comienzan a observar efectos adversos en el rendimiento cognitivo, físico, visuomotor y psicomotor, aunque existen otros estudios que apuntan que estos efectos se pueden presentar incluso a partir de una pérdida del 1% del peso corporal.

Por otro lado, se observa en los estudios analizados que los distintos grados de deshidratación no afectan a las diferentes funciones mentales de la misma manera; así, por ejemplo:

- El trabajo mental rutinario, como la clasificación de símbolos, puede deteriorarse ligeramente como resultado de la deshidratación.
- La coordinación motora es sensible a la deshidratación y puede mostrar un declive con niveles muy ligeros de deshidratación, incluso menos del 1% de pérdida del peso corporal.
- El aumento de la deshidratación hasta el 2% disminuye significativamente funciones como la memoria a corto y largo plazo, coordinación motora, tiempo de reacción y la discriminación perceptiva. La memoria a corto plazo, la habilidad aritmética y la velocidad motora se deterioran progresivamente al ritmo que la deshidratación aumenta.

Esto parece ocurrir tanto si la deshidratación es causada por exposición al calor o es inducida por el ejercicio.

Parece existir un punto crítico de deshidratación en torno al 2% de pérdida de peso en el que el deterioro del rendimiento mental alcanza un nivel de significación estadística. – A niveles de deshidratación por encima del 2%, los individuos muestran un mayor grado de cansancio. Por encima del 3% de pérdida de peso se observa una mayor disminución en el rendimiento. Al 4%, la velocidad aritmética y motora muestra una mayor disminución.

En los estudios en este campo es necesario considerar que en los estudios dosis-respuesta se eliminan el efecto de la temperatura y el estrés debido al ejercicio físico y la fatiga, pero por otro lado implican un mayor periodo de tiempo con el fin de alcanzar niveles de deshidratación idénticos que por medio de calor y ejercicio.

Conclusiones

1. Una mínima deshidratación puede tener consecuencias en el rendimiento mental, y que estos efectos aumentan al perder más líquidos.
2. Con pérdidas del 1% aumentan los tiempos de reacción y disminuye la memoria.
3. A partir del 2% se producen pérdidas momentáneas de memoria, disminuye significativamente la atención, las respuestas reflejas, la coordinación psicomotriz, la voluntad y pensamiento, y la coordinación visual y motora.
4. Si se pierde más del 3% de los líquidos corporales pueden aparecer fuertes dolores de cabeza, alteración en la destreza y desorientación.
5. Cuando las pérdidas superan el 6% es frecuente que se produzcan delirios y/o alucinaciones, disminuye drásticamente la memoria a corto plazo y la capacidad de concentración.

Hidratación en mujeres embarazadas y período de lactancia y en población infantil y juvenil

Rosa Ortega Anta

Catedrática de Nutrición, Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

El agua es la sustancia más abundante del organismo, especialmente en las etapas más tempranas de la vida, y resulta esencial, pues todos los procesos metabólicos ocurren en un medio acuoso.

Aunque dependamos del agua nuestro organismo no es capaz de almacenarla, lo que implica que debemos ingerirla regularmente a lo largo del día y pese a su importancia en el funcionamiento del organismo, suele tomarse en cantidad inferior a la recomendada, por la mayor parte de los individuos, lo que supone un perjuicio en su rendimiento, capacidad funcional, bienestar y salud.

Las etapas más vulnerables: embarazo, lactancia, infancia y jóvenes que realizan esfuerzos en condiciones extremas, merecen especial vigilancia y atención.

La EFSA aconseja aumentar el aporte de fluidos en 300 ml durante el embarazo y en 700 ml durante la lactancia, la pauta del FNB es similar en embarazo, pero aconseja un mayor incremento en la lactancia, etapa en la que se considera como ingesta adecuada (IA) 3,8 L/día.

En embarazo el aporte hídrico adecuado ayuda a prevenir diversos problemas y patologías (infecciones urinarias, formación de cálculos...) frecuentes en la embarazada. Por

otra parte, la deshidratación materna puede favorecer el retraso de crecimiento intrauterino y algunos estudios sugieren que puede perjudicar el control posnatal de la presión arterial. Durante la lactancia, teniendo en cuenta la pérdida de agua con la leche, es necesaria una adecuada reposición hídrica para mantener la producción láctea y la salud de la madre.

El balance hídrico de los niños es muy peculiar, ya que el agua ingerida total por unidad de peso corporal es 4 veces más alta que en adultos y en ml/100 kcal también es mayor, mientras que el volumen de orina por unidad de energía (ml/100 kcal) es casi idéntico porque los niños retienen agua para su crecimiento y tienen mayores pérdidas de agua no renal debido a su mayor superficie corporal en relación a la masa corporal. También se observa en la infancia mayor tasa de intercambio de fluidos y tasa de metabolismo, disminuida capacidad de excreción de solutos y de concentración renal, menor secreción de hormona antidiurética y menor capacidad para expresar la sensación de sed. La problemática se agrava notablemente en condiciones térmicas extremas o cuando surge diarrea o alguna patología similar.

Excluyendo los lactantes, alimentados por sus madres, no hay datos para definir la ingesta adecuada de agua en niños, aunque se considera como correcto el aporte que, para una edad y sexo, asegura que el 97% de los individuos logran una osmolalidad en orina de 24 h < percentil 3 de la máxima osmolalidad de la orina. Siguiendo esta pauta se han establecido las IA marcadas por la FNB y por su parte la EFSA marca como conveniente para niños de menos de medio año un aporte de líquido de 100-190 ml/kg/día, para niños de 6-12 meses se considera adecuado 800-1.000 ml, con pautas crecientes, llegando a los 14 años al aporte aconsejado para adultos (2,5 L/día en varones y 2 L/día en mujeres).

La IA en relación al aporte energético oscila entre 1 y 1,5 ml/kcal, los valores más elevados se obtienen en mujeres lactantes (1,4 ml/kcal) y en niños de 0-6 meses (1,35 ml/kcal).

Diversas evidencias científicas relacionan una adecuada hidratación con la supervivencia, promoción de la salud, mejora del rendimiento físico y mental, así como con mayor seguridad y productividad laboral. Estas evidencias han llevado a ILSI en la Conferencia sobre Hidratación y promoción de la Salud a establecer que el agua es esencial para la vida, pero que la percepción de la sensación de sed no garantiza una correcta hidratación; aunque los alimentos y bebidas contribuyen aportando cantidades variables de agua al total de la dieta, tomar una variedad de bebidas, incluyendo agua, leche, té, café, zumo y otras bebidas puede contribuir a cubrir los requerimientos de agua del cuerpo, los alimentos (frutas, verduras, sopas, lácteos...) también contribuyen a cubrir los requerimientos de agua y las elecciones más adecuadas de alimentos y bebidas de un individuo varían teniendo en cuenta sus ne-

cesidades de agua, energía, nutrientes, así como sus preferencias.

Por todo lo anterior, los gobiernos, organizaciones nacionales e internacionales e instituciones responsables de establecer y difundir guías sobre alimentación correcta, tienen la responsabilidad de incluir información respecto a la importancia de una correcta hidratación para promover la salud y el bienestar.

Bibliografía

1. Grandjean AC, Grandjean NR. Dehydration and cognitive performance. *J Am Coll Nutr.* 2007;26 5 Suppl:549S-54S.
2. Epstein Y, Keren G, Moisseiev J. Psychomotor deterioration during exposure to heat. *Aviat Space Environ Med.* 1980; 51:607-10.
3. Lieberman HR. Nutrition, brain function and cognitive performance. *Appetite.* 2003;40:245-54.
4. Francesconi RP, Sawka MN, Pandolf KB. Hypohydration and acclimation: effects on hormone responses to exercise/heat stress. *Aviat Space Environ Med.* 1984;55:365-9.
5. Greendale GA, Kritz-Silverstein D, Seeman T, Barrett-Connor E. Higher basal cortisol predicts verbal memory loss in postmenopausal women: Rancho Bernardo Study: Brief Reports. *J Am Geriatrics Soc.* 2000;48:1655-8.
6. Newcomer JW, Selke G, Melson AK, et al. Decreased memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Arch Geriatr Psychiatry.* 1999;56:527-33.
7. Raber J. Detrimental effects of chronic hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation. From obesity to memory deficits. *Mol Neurobiol.* 1998;18:1-22.
8. Van Londen L, Goekoop JG, Zwinderman AH, Lanser JBK, Wiegant VM, De Wied D. Neuropsychological performance and plasma cortisol, arginine vasopressin, and oxytocin in patients with major depression. *Psychol Med.* 1998;28:275-84.
9. Pitts GC. Work in the heat affected by intake of water, salt and glucose. *Am J Physiol.* 1944;142:253-9.
10. Gopinathan PM, Pichan G, Sharma VW. Role of dehydration in heat stress-induced variations in mental performance. *Arch Environ Health.* 1999;43:15-7.
11. Shirreffs SM, Merson SJ, Fraser SM. The effects of fluid restriction on hydration status and subjective feelings in man. *Br J Nutr.* 2004;91:951-8.
12. Petri NM, Dropulic N, Kardum G. Effects of voluntary fluid intake deprivation on mental and psychomotor performance. *Croat Med J.* 2006;47:855-61.
13. ILSI. Hydration and health promotion. Proceedings of the International Life Sciences Institute North America Conference on Hydration and Health Promotion. November 29-30, 2006. Washington, DC, USA. *J Am Coll Nutr.* 2007;26(5 Suppl):529S-623S.
14. Food and Nutrition Board (FNB). Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride and sulfate. Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes Washington DC: Institute of Medicine of the National Academies Press. 2005, www.nap.edu.

Patología otorrinolaringológica en atención primaria

César Álvarez Marcos^a y María Costales Marcos^b

^aOtorrinolaringólogo, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^bMédico Residente de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

El taller consta de dos tipos de actividades:

Actividad precongreso no presencial

Desde la plataforma *online* se proporcionará acceso a los contenidos teóricos compuestos por 6 unidades didácticas.

1. Manejo de la plataforma Wellpath (Seminarios ORL) de la Universidad de Oviedo www.wellpath.uniovi.es
2. Tema 1: otitis media (Word).
3. Tema 2: otitis externa (Word).
4. Tema 3: faringoamigalitis (Word).
5. Tema 4: rinosinusitis (Word).
6. Tema 5: epistaxis (Word).
7. Tema 6: rinitis alérgica (Word).

Como herramientas complementarias se dispondrá también de una Galería de Imágenes y una Guía de Terapia Antimicrobiana.

El director tutorizará online a los participantes del taller sobre los aspectos teóricos presentados. Seleccionará los casos que posteriormente serán discutidos en la parte presencial y formará los grupos de trabajo.

Actividad presencial

En ella se discutirán 6 casos seleccionados en la parte presencial (1 por tema). Se establecerán 6 grupos de trabajo de 5 o 6 personas que irán exponiendo caso por caso para ser discutido y consensuado en grupo. Se proporcionará material gráfico de los casos.

El director actuará como moderador, establecerá el tiempo y emitirá las conclusiones.

Ambas partes serán evaluables. La actividad y el director del taller serán también evaluados por los participantes.

Perdiendo el miedo a la insulinización

Flora López Simarro^a y Celia Cols Sagarra^b

^aMédico de Familia, Área Básica de Salud Martorell, Barcelona, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN

^bMédico de Familia, Área Básica de Salud Martorell Rural, Sant Esteve Sesrovires, Barcelona, España. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) es una enfermedad muy prevalente en España, alrededor del 12%, y la mayoría de estos pacientes son controlados por los médicos de atención primaria. Aun conociendo el efecto negativo que pueden tener valores elevados de hemoglobina glucosilada de forma persistente para el aumento de las complicaciones macro y microvasculares, muchos de estos pacientes pueden presentar durante mucho tiempo, a veces más de 5 años, dichas cifras, siendo controlados sólo con antidiabéticos orales. Esta circunstancia se produce probablemente por el miedo a iniciar la terapia con insulina por parte del médico de atención primaria, siendo con frecuencia los pacientes derivados a atención especializada para ser iniciados en dicha terapia. Es por esta razón que se ve una necesidad de

formación para estos profesionales en el inicio y ajuste del tratamiento con insulina.

El taller consta de dos partes. En la parte a distancia se entrega material escrito donde se explican algunos de los algoritmos terapéuticos existentes en el tratamiento de la DM 2, tipos de insulinas comercializadas actualmente en nuestro país, criterios de insulinización y pautas, así como ajuste del tratamiento de la insulina. Además, los participantes deberán responder un cuestionario tipo test donde se evaluarán los conocimientos teóricos aprendidos. Por otro lado, la parte presencial se basará en la resolución de casos prácticos para asentar conocimientos, previo repaso rápido de la parte teórica entregada en el material a distancia.

Prevención del cáncer de mama

Esther Redondo Margüello

Médico de Familia, Centro Monográfico de Salud Internacional Madrid Salud, Madrid, España

Exploración mamaria

El objetivo del taller "Exploración mamaria" es trasladar los médicos de AP las habilidades necesarias para hacer una historia clínica dirigida a la mama. Se pretende también adquirir el hábito de una exploración clínica mamaria sistemática y rigurosa, para lo cual se dispondrá de un maniquí simulador de diferentes patologías, así como poder reconocer la semiología mamaria más importante y frecuente.

También perseguimos que el médico de AP se familiarice con los factores de riesgo de cáncer de mama y con las pruebas de diagnóstico por imagen más comunes en patología mamaria (mamografía, ecografía...) y conozca los protocolos de actuación y seguimiento en cada caso, para poder así realizar su actividad de forma eficiente y coordinada con los especialistas multidisciplinares de las unidades de patología mamaria (ginecólogos, radiólogos, cirujanos, oncólogos...).

No debemos olvidar que el médico de AP es el primer contacto de las pacientes con el sistema sanitario, y que, fundamentalmente, de estos profesionales dependerá la prevención de la enfermedad. Dado que la prevención primaria del cáncer de mama aún no es posible, lo que debemos perseguir entre todos es la prevención secundaria, es decir, el diagnóstico de la enfermedad, en fase lo más precoz posible, para que con ello se vean reducidas la mortalidad y morbilidad de la enfermedad.

El cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en la mujer occidental y la segunda causa de muerte (después del cáncer de pulmón) por cáncer de mujeres en el mundo, representando la principal causa de muerte entre los 35-54 años.

Su incidencia aumenta con el nivel económico. Más de la mitad de los casos se diagnostican en los países desarrollados. Se estima que en 2010 se diagnosticarán 20.000 nuevos cánceres de mama en España, lo que representa que 1 de

cada 20 mujeres desarrollará cáncer de mama antes de los 75 años y el 66-67% son posmenopáusicas.

Sin embargo, gracias al diagnóstico precoz, el 83% de los cánceres de mama diagnosticados no serán mortales. En las recaídas la estimación de supervivencia es una media de 2 años de vida. La detección precoz cuando el tumor no está extendido ni evolucionado hace que el porcentaje de curación se eleve casi al 90%.

Tanto el número de casos como las tasas de incidencia aumentan lentamente en nuestro país, probablemente debido al envejecimiento de la población y a un diagnóstico cada vez mejor, pero el número de muertes y las tasas de mortalidad descienden debido sobre todo a los avances terapéuticos y al diagnóstico precoz.

Es importante que las mujeres acudan a su médico de AP o ginecólogo a partir de los 40 años de edad para la revisión mamaria anual. Su médico les hará una exploración clínica mamaria y decidirá sobre la petición de las pruebas complementarias más adecuadas y su periodicidad. En cualquier caso, la mujer debe estar concienciada para una revisión mamográfica anual o bianual a partir de los 50 años y hasta los 65 años.

Como se expone en este taller, existen factores de riesgo muy diversos que influyen en la aparición del cáncer de mama y que debido a su frecuencia pueden estar presentes en muchas mujeres sin que tengan que determinar por ello un riesgo absoluto, pero sí una llamada a la prevención. Esa prevención se basa en controlar los factores que pueden ser modificados y en hacer una labor de vigilancia. El diagnóstico precoz no sólo ofrece una reducción en la mortalidad, sino que permite una mejora en la calidad de vida. Este diagnóstico precoz se consigue principalmente con la mamografía, que permite realizar diagnósticos en etapas preclínicas, por lo que se insistirá en las imágenes mamográficas básicas y en el Sistema de Reporte y Base de Datos de Estudios de Imágenes de la Mama (BI-RADS).



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



COMUNICACIONES

33º Congreso Nacional SEMERGEN

Oviedo, 2-5 de noviembre de 2011

MÉDICO DE FAMILIA

Comunicaciones orales

30/8. ¿ES NECESARIA LA MONITORIZACIÓN DENSITOMÉTRICA BIANUAL EN EL MANEJO DE LA OSTEOPOROSIS?

J. Montero Alcaráz^a, M. Mahrami Zaeir^a y M. Aballí Acosta^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Cirera Molins. Mataró. Barcelona; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Larrard. Barcelona.

Objetivos: Para ser válida una densitometría de control debe variar respecto a previas un 5-7%. Algunos tratamientos tardan 3 años en conseguir dicha cifra. Según resultado catalogamos al paciente como respondedor o no condicionando la actitud durante los 2 años siguientes. El objetivo es valorar necesidad de solicitud de una densitometría de control cada 2 años y como esta influye en actitud terapéutica.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo. Dos centros de salud urbanos. 6 cupos al azar de 12.000 individuos. Revisamos totalidad densitometrías solicitadas en 2009. Comparación con previas. Calculamos variación entre los dos periodos e influencia en actitud. Revisión indicación de solicitud y tratamiento.

Resultados: 70 densitometrías. Edad promedio 50 años. 25,7% osteoporosis lumbar. 5,71% osteoporosis femoral. 5,71% ambas. 1,0% no consta. Densitometría previa comparable 30%. Mejoría significativa 14,2%. De estas 80% reciben tratamiento antiresortivo. Empeoran 4,2%, todas con tratamiento. 22,8% densitometrías normales en 2007 a las que se repite en 2009. De estas 12% pasan a patológicas. 89% de densitometrías osteoporóticas reciben antiresortivos. 14,28% son densitometrías osteopénicas con tratamiento antiresortivo. 11,4% presentan fractura.

Conclusiones: Tratamiento en 90% de densitometrías osteoporóticas. Probablemente tratemos según densitometría sin valorar otros factores de riesgo. Bajo porcentaje de densitometrías previas disponibles para comparación De estas menos del 20% varían significativamente. Solicitamos más densitometrías de control de las necesarias y con intervalo demasiado corto. Probablemente no necesarias si fractura previa. Elevado porcentaje de densitometrías normales con control a los 2 años. La mayoría siguen normales. ¿Justificadas? Planteamos estudio prospectivo.

30/14. TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO (TRS) CON DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR DAM

P. Mayoral Sanz^a, R. Ramírez Parrondo^b, D. García Borreguero^c, O. Larros^a y E. Calvo^d

^aMedicina del Sueño. Hospital Rúber Internacional. Madrid;

^bMédico de Familia. Clínica Universidad de Navarra. Madrid;

^cMédico Neurólogo. Instituto Investigaciones del Sueño. Madrid;

^dMédico Neurofisiólogo. Instituto Investigaciones del Sueño. Madrid.

Objetivos: Poner en conocimiento del médico de familia que los dispositivos de avance mandibular (DAM) son tratamiento de primera elección para el ronquido, síndrome de resistencia de la vía aérea (SRVA), síndrome de apnea obstructiva de sueño (SAOS) de leve y moderado y de segunda elección en el SAOS severo.

Metodología: Número de pacientes: 32. Técnicas diagnósticas: radiografía lateral, imagen 3D y polisomnografía. Tratamiento: DAM. Postratamiento: polisomnografía. Parámetros estudiados: IAH, SO₂M, TSO₂.

Resultados: El DAM produjo disminución del IAH medio de 41,2 (DE 17,5) a 12,3 (DE 10), (p > 0,001). No se objetivó variación significativa entre los valores pre- y postratamiento de SO₂M (79,6% y 81%, DE 7,1 y 7,4) y del TSO₂.

Conclusiones: Al médico de familia le conviene conocer que el DAM constituye un tratamiento eficaz en los síndromes respiratorios obstructivos del sueño, porque interrumpe la generación de la obstrucción de la vía respiratoria superior. La eficacia terapéutica se observó por la disminución del IAH, sin normalización de la oximetría.

30/26. ¿QUÉ TENEMOS QUE MEJORAR EN EL MANEJO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS?

M. Mellado Fernández^a y M. Valerio Fernández^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Casines. Puerto Real. Cádiz;

^bMédico de Familia. San Fernando. Cádiz.

Objetivos: Estudiar en crisis hipertensivas la potencia reductora de presión arterial (PA) de cada fármaco o asociación, posibles di-

ferencias de su uso según sexo, factores de riesgo asociados o nivel de presión previa.

Metodología: Se incluyeron pacientes que acudieron a Urgencias con PA > 160/100. El análisis se realizó mediante G-stat 2. La reducción de PA se analizó comparando las diferencias "PA entrada-PA salida".

Resultados: Se recogieron 142 pacientes. La presión media a la entrada de 176,20 ± 20,28 mmHg, sin diferencias significativas entre sexos (p = 0,3156). La reducción media de PA fue de 18/12, 36/15, 40/20 y 30/3 mmHg con 1, 2, 3 y 4 fármacos, con diferencias significativas en sistólicas entre 1 vs 2 o 3 fármacos (p = 0,0053). Captopril y alprazolam fueron igualmente efectivos (10,6 vs 11,3% de reducción). El tratamiento aplicado fue independiente de la patología previa. Las mujeres tendían a requerir mayor uso de tres fármacos (21,7% vs 7,3%; p: 0,3011) y se les trató en mayor proporción con alprazolam (85,5% vs 68,29%), furosemida (20,29% vs 9,76%) o metamizol (17,39% vs 7,32).

Conclusiones: Hace falta avanzar en cálculo del riesgo vascular total previo al tratamiento hipotensor de urgencias. También en urgencias hipertensivas, para presiones arteriales sistólicas superiores en 20 mmHg a valores objetivos, precisamos de entrada al menos 2 fármacos.

30/47. LOS TRASTORNOS AFECTIVOS DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS INDUCEN INERCIA TERAPÉUTICA POR SUS MÉDICOS DE FAMILIA

M. Mellado Fernández^a y M. Valero Fernández^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Casines. Puerto Real. Cádiz;

^bMédico de Familia. DCCU San Fernando. Cádiz.

Objetivos: Identificar factores que influyan en la actitud terapéutica de los médicos de familia ante pacientes que han acudido a un servicio de Urgencias con presión arterial elevada.

Metodología: Revisamos sistemáticamente las hojas de consulta de los pacientes que acudieron al Dispositivo de Urgencias, incluyendo los que tuvieran una presión arterial superior a 160/100. Se realizó análisis multivariante con "modificación del tratamiento antihipertensivo por su médico de familia" como variable dependiente.

Resultados: Se incluyeron 142 pacientes. La media de presión arterial (PA) a la entrada fue 176,20 ± 20,28/99,98 ± 13,03 mmHg. El tratamiento en Urgencias redujo la PA en 31,40 ± 21,06/13,68 ± 12,37 mmHg con PA al alta de 149,39 ± 14,98/89,39 ± 12,73 mmHg. Pacientes no diagnosticados previamente de hipertensión consiguieron una mayor reducción de la PA diastólica (18,79 ± 14,16 vs 12,14 ± 11,45; t = 2,096, p = 0,039), pero no de la sistólica. Tras el alta, solo un 66,20% acudieron en la semana siguiente a su médico de familia. La mejor predicción (R2 = 59,55%, F = 8,83, p < 0,001) encontrada por análisis multivariante encontró que mientras los médicos de familia no dudan en modificar el tratamiento antihipertensivo en diabéticos, suelen mantener el mismo tratamiento en pacientes que toman conjuntamente ansiolíticos y/o antidepressivos (p = 0,0012). El hecho de tomar previamente beta-bloqueantes hace también que sus médicos de familia intensifiquen menos el tratamiento antihipertensivo.

Conclusiones: Existe una clara inercia terapéutica en pacientes con trastornos afectivos y podría implicar un mayor riesgo vascular. Los pacientes en tratamiento con betabloqueantes suelen estar tomando otros 2-3 fármacos antihipertensivos, haciendo más difícil la intensificación terapéutica.

30/82. CONSUMO DE ALCOHOL Y EVENTOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA ESTABLE. RESULTADOS DEL REGISTRO FRENA

A. García Díaz^a, P. Marchena Yglesias^b y M. Monreal Bosch^c

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Gaudí-Consorcio Sanitario Integral. Barcelona; ^bMD. Medicina Interna. Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat. Barcelona; ^cMD, PhD. Medicina Interna. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Objetivos: Comparar la tasa de mortalidad y la incidencia de eventos isquémicos subsiguientes en pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP) según las tasas de consumo de alcohol.

Metodología: El Registro de Factores de Riesgo de Enfermedad Arterial (FRENA) es un registro multicéntrico, prospectivo y observacional de pacientes ambulatorios estables con enfermedad arterial sintomática acaecida en los tres meses anteriores a la consulta inicial. Se analizan datos demográficos y de incidencia en relación con diferentes variables clínicas.

Resultados: Hasta agosto 2010, 1.073 pacientes con EAP fueron reclutados de los que 863 (80%) presentaban claudicación intermitente (estadio Fontaine II), 102 (9,5%) dolor en reposo (estadio Fontaine III) y 108 (10%) presentaban lesiones isquémicas en la piel (estadio Fontaine IV). 422 pacientes (39%) consumían alcohol durante el período del estudio (media de seguimiento de 13 meses). Durante el seguimiento, 158 (14%) desarrollaron eventos isquémicos subsiguientes (28 IAM, 30 ictus, 100 isquemia crítica de las extremidades) y 70 murieron (6,5%). La incidencia de eventos isquémicos fue la misma en ambos grupos (11,8 eventos por 100 habitantes/año (ratio: 1:00; IC95% 0,72-1,41), pero la tasa de mortalidad fue significativamente menor en los consumidores de alcohol vs los no consumidores 2,78 vs 6,58 muertes por 100 habitantes y año (ratio 0,42; IC95% 0,23-0,74, p = 0,002).

Conclusiones: En los pacientes con EAP y consumo moderado de alcohol se produjo menor mortalidad cardiovascular respecto de los no consumidores.

30/89. LA PRESCRIPCIÓN INDUCIDA DIFICULTA LA CONCILIACIÓN DE LA MEDICACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

G. Ferriz Villanueva, M. Rojas Blanc, N. Riera Nadal, C. Riera Nadal, V. Liste Salvador y C. Ledesma Serrano

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Sagrada Familia.

Objetivos: Descripción de la prescripción inducida (PI), análisis de su gestión y repercusión en la relación médico-paciente.

Metodología: Estudio descriptivo transversal en una ABS urbana con una población asignada: 23.656. Registro de las nuevas prescripciones (NP) y análisis PI asumidas por siete equipos (médico y enfermera, 70% del equipo asistencial reformado) durante tres semanas de actividad. Se excluyeron: días de visita domiciliaria y guardia de festivo.

Resultados: 936 NP. Prevalencia PI: 39,4%. Grupo farmacológico más frecuentes: Analgésicos/AINE: 17,34%; Antimicrobianos: 15,18%; Patología cardiovascular/DM: 11,38%; oftalmológica: 9,49%; psiquiátrica: 8,67%. Diagnóstico: Patología respiratoria: 17,50%, osteoarticular: 17,34%, cardiovascular/DM: 13,28%, oftalmológica: 10,30%, psiquiátrica: 8,13%, digestiva: 7,86%, dermatológica: 6,78%, otros: 28,81%. Origen PI: 37,67% segundo nivel medicina privada (SNMP); 24,93% segundo nivel referencia (SNR); 10,57% automedicación; 8,67% alta hospitalaria; 8,13% atención primaria privada; 10,03% otros 56,91% no aportaron información escrita del médico prescriptor. Grado acuerdo con PI: 61,79% totalmente de acuerdo. Subgrupo en total desacuerdo (11,11%): OP más frecuentes: SNMP (41,46%), SNR (21,95%). Actuación frente la PI (API):

48,78% retirada del fármaco, 26,82% propuesta de cambio. Respuesta del paciente (RP): 31,71% acepta cambio sin dificultad, 24,39% con dificultad, 19,51% no aceptó el cambio. 36,58% fue motivo de conflicto. Se realizó la receta: 39,02% (93,75% por deuda en la farmacia, resto para evitar confrontación). Subgrupo desacuerdo parcial (27,10%): OP más frecuentes: SNMP (43%), SNR (17%). API: 51% mantenimiento prescripción, 30% cambio a EFG. RP: 22% acepta cambio sin dificultad, 17% no acepta cambio. 39% fue motivo de conflicto. Se realizó receta: 29% (22% deuda en la farmacia).

Conclusiones: La PI es motivo de conflicto en nuestra práctica diaria, dificultando la conciliación de la medicación de nuestros pacientes de la que somos responsables en primaria. La educación sanitaria y la mejora en la comunicación entre niveles asistenciales, podría optimizar la prescripción, consiguiendo una mejor eficiencia del sistema sanitario.

30/90. OPTIMIZACIÓN DE LA GESTIÓN DE LA DEMANDA DE VISITA DOMICILIARIA AGUDA. PROTOCOLO RESOLUCIÓN TELEFÓNICA

M. Rojas Blanc, G. Ferriz Villanueva, N. Riera Nadal, M. Serrano Coronado, M. Monclús González y C. Ledesma Serrano

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Sagrada Familia. Barcelona.

Objetivos: Análisis de la implementación del Programa de resolución telefónica (PRT) de la demanda de visita domiciliaria aguda (DVDA).

Metodología: Estudio transversal en una ABS urbana (población asignada: 23.212). Revisión de una muestra aleatoria de 288 DVDA (26,4% del total DVDA durante 2009). PRT: La DVDA era valorada por el médico de guardia y se intentaba su resolución por teléfono. Descripción de la DVDA y su valoración. Revisión posterior de la reiteración.

Resultados: 71,9% mujeres. Edad: 47,9% \geq 80 años. 89,2% fueron valorados (9% por su médico habitual). 60,8% pacientes presentaban factores de riesgo cardiovascular y/o DM; 37,5% patología osteo-articular; 32,6% trastorno afectivo; 26,4% patología neurológica; 28,8% cardiopatía; 17,7% respiratoria; 11,8% renal y 9,7% neoplásica. 35,8% incluidos en el programa ATDOM. Día semana: 23,6% lunes; 22,9% martes; 20,8% miércoles; 17,7% jueves; 14,9% viernes. Franja horaria: 76,4%: mañana (8-14 h). Principales motivos consulta: 29,5% fiebre; 20,1% dolor; 16,7% diarrea y/o vómitos; 12,5% tos y/o disnea. 21,2% DVDA solicitados para control de patología crónica. Diagnósticos más frecuentes: patología respiratoria infecciosa (PRI): 23,96%; GEA: 18,06%; patología crónica: 17,36%; osteo-articular: 12,85%. 106 (36,8%) DVDA fueron resueltas por PRT. De estas, solo 7,5% volvieron a consultar por el mismo motivo, precisando atención a domicilio solo el 1,9%. De los diagnósticos finales de las DVDA resueltas por el PRT, el control de la patología crónica ocupaba el cuarto lugar (14,15%) detrás de GEA (24,53%), PRI (18,87%) y patología osteo-articular (16,98%).

Conclusiones: El PRT es una herramienta útil en la resolución de la DVDA. La gestión de la DVDA podría optimizarse mediante la educación sanitaria poblacional respecto a su patología crónica y sobre el uso de los recursos sanitarios así como con la adecuación de las agendas del profesional para agilizar la atención telefónica.

30/105. CONOCIMIENTO Y EXPECTATIVAS DE LOS ESTUDIANTES DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE OVIEDO EN RELACIÓN CON LA ATENCIÓN PRIMARIA

J. Iglesias Sanmartín

Universidad de Oviedo. Facultad Medicina. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Conocer el grado de información sobre atención primaria, su papel en el sistema sanitario, las expectativas de ejercicio profesional y preferencias sobre la especialidad y la utilidad y necesidad de aprendizaje específico como asignatura en la carrera de los estudiantes de Medicina.

Metodología: Estudio observacional transversal. Encuesta autoadministrada de 73 ítems: percepciones, formación en Medicina Familia (MF), expectativas y preferencias de especialidades a los alumnos de 1º, 3º y 5º de la Facultad de Medicina de Oviedo.

Resultados: Se realizaron 250 encuestas. El 80% opina que la MF tiene un bajo status entre la profesión médica y escaso prestigio científico. La atracción hacia la MF aumenta ($p < 0,001$) a lo largo de la carrera. La mayoría (82,8%) opina que debería ser obligatoria en la Universidad, solo para el 37,4% tiene contenidos científicos específicos. La preferencia por MF se ubica en la parte media de las especialidades (3,1 en escala de 1 a 6) aumentando ($p < 0,001$) a lo largo de la licenciatura. Solo el 20% tenía clara la especialidad al inicio de la carrera y el factor más importante a la hora de elegir especialidad son las condiciones laborales (87,1%) y el que menos el prestigio científico (54,6%).

Conclusiones: Los estudiantes consideran que la MF tiene bajo estatus en la profesión, poco prestigio científico e interés investigador. Se debe incluir como asignatura obligatoria en la carrera. Ocupa la parte media de especialidades a la hora de elegirla. El prestigio científico no influye a la hora de elegir la especialidad.

30/118. BENEFICIOS DEL EJERCICIO FÍSICO EN PACIENTES DIABÉTICOS. INTERVENCIÓN GRUPAL EN ATENCIÓN PRIMARIA. ESTUDIO RAGOCAP

M. Curiel Martos^a, J. Solé Sancho^a, J. Ros Baró^b, S. Bonvehí Nadeu^b, S. Juanpere Simó^b y E. Bolívar Puigoriol^b

^aEquipo de Atención Primaria Drassanes. Barcelona; ^bEquipo de Atención Primaria Gòtic. Barcelona.

Objetivos: Evaluar si practicar ejercicio físico regular como intervención grupal mejora el control metabólico (HbA1c) y la calidad de vida de diabéticos tipo 2 (DM2) a los tres meses de seguimiento.

Metodología: Ensayo clínico aleatorio realizado en tres centros de atención primaria urbanos. Se estudiaron 94 DM2 (47: grupo control (GC) y 47: grupo intervención (GI)), mayores de 50 años sin contraindicaciones para realizar ejercicio físico (criterios Robleto). Los pacientes del GI participaron en caminatas de 45 minutos, dos veces por semana durante tres meses, dirigidas por un profesional sanitario. Variables resultado principales: HbA1c y calidad de vida (SF-36). Variables resultado secundarias: medidas antropométricas y parámetros analíticos de control metabólico. Se analizaron los resultados mediante t-Student para comparar las diferencias entre grupos.

Resultados: Hubo 20,9% de pérdidas a los 3 meses. GI edad 71,9 (DE 8,4) años; 57,1% mujeres. GC edad 69,4 (DE 12,5) años; 56,7% mujeres. La mediana de la diferencia de Hb1Ac entre el seguimiento de los 3 meses y los 0 meses fue 0,1% (Rango intercuartílico (RI): -0,45 - 0,4). No existían diferencias estadísticamente significativas entre GC y GI (0,25 (RI: -0,38 - 0,40) vs 0,00 (RI: -0,5 - 0,3), $p = 0,319$). Se observó mejoría en todas las dimensiones de SF-36 en el GI (diferencia no significativa). Las dimensiones del SF-36 con mayor cambio fueron la vitalidad ($p = 0,077$) y salud mental ($p = 0,23$).

Conclusiones: No se observaron diferencias significativas entre GC y GI respecto HbA1c y calidad de vida, aunque sí se observó mejoría en la puntuación del SF-36 en el GI.

30/120. PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE COLON: UNA INICIATIVA INDIVIDUAL DESDE ATENCIÓN PRIMARIA QUE INVITA A LA REFLEXIÓN

J. Cameselle Teijeiro^a y M. Cortizo Torres^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Gondomar. Vigo; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Vigo-centro.

Objetivos: En nuestro medio (sur de Pontevedra), no existe un programa de cribado del cáncer colorrectal (CCR) y son pocos los

que realizan cribado oportunista. El objetivo del trabajo es describir la iniciativa de un médico de familia para intentar un diagnóstico precoz del CCR entre los usuarios del propio cupo, aportando una serie de reflexiones sobre esta experiencia.

Metodología: Durante 2010, el estudio se diseñó para evaluar el grado de participación y la rentabilidad de las primeras 200 personas asintomáticas ≥ 50 años (100 varones y 100 mujeres) que acudían a la consulta de atención primaria y se les proponía participar en el cribado de CCR mediante el test de sangre oculta en heces (TSOH) y/o la colonoscopia óptica. Se calculó la tasa de participación, de positividad del TSOH, de aceptación de la colonoscopia, y la tasa de lesiones precursoras.

Resultados: El porcentaje de test positivos del TSOH fue de 8%. Solo 1 mujer de las 200 personas invitadas rechazó hacer la colonoscopia. No se detectó ningún CCR; sin embargo, se detectaron 3 adenomas vellosos con displasia severa y 17 pólipos adenomatosos (con diferentes grados de displasia). Siguiendo los criterios de la OMS: 16 (8%) eran adenomas de alto riesgo y 4 (2%) adenomas de bajo riesgo.

Conclusiones: Es necesario concienciarnos del potencial que tenemos en atención primaria para prevenir el CCR (los pólipos adenomatosos y los adenomas vellosos constituyen lesiones premalignas). El alto porcentaje de aceptación de la colonoscopia está en relación con el alto grado de concienciación y motivación del médico responsable del estudio.

30/121. PATOLOGÍA ENDOMETRIAL EN LAS ENFERMAS CON CÁNCER DE MAMA

M. Cortizo Torres^a, J. Valdés Pons^b, M. Garrido Astray^c, E. Fluiters Casado^d, J. Cameselle Teijeiro^e y F. Schmitt^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud Vigo-Centro; ^bCHUVI de Vigo; ^cDepartamento Ciencias Morfológicas, Universidad Europea de Madrid; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Casco Vello. Vigo; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Gondomar. Vigo; ^fIPATIMUP. Oporto.

Objetivos: Investigar la patología endometrial del CM y su relación con el tamoxifeno. Estudiar el perfil clínico e histológico del cáncer de mama (CM) y del cáncer de endometrio (CE) y su evolución clínica.

Metodología: El estudio incluyó a 2436 enfermas de CM (1974 a 2009) y 422 enfermas con CE (1984 a 2010). Se utilizó el programa estadístico SPSS-15.0 para Windows. Análisis de variables cualitativas (test del "chi-cuadrado" o el test exacto de Fisher), variables cuantitativas (test de "t-Student" o el "test de ANOVA"). Análisis de la supervivencia mediante el método Kaplan-Meier y el test de Log Rank.

Resultados: El 90,5% de las enfermas de CM (2.205 de 2.436) de nuestra serie nunca llegó a desarrollar patología endometrial proliferativa a lo largo de su vida. El 7,26% fueron diagnosticadas de pólipos endometriales (77% con posterioridad al CM), un 0,57% de hiperplasia endometrial, un 0,16% tuvieron metástasis en el endometrio. El 1% (24 de 2.436) del total de enfermas con CM desarrolló un cáncer de endometrio con posterioridad al diagnóstico del CM. El principal motivo para la realización de una histeroscopia en la población general fue la sospecha ecográfica de pólipo endometrial (43,8%) en una mujer asintomática, mientras que en las enfermas de CM tratadas con tamoxifeno fue el engrosamiento asintomático endometrial ecográfico (68,8%).

Conclusiones: El riesgo relativo de desarrollar un CE en las enfermas de CM tratadas con tamoxifeno es de 2,4 veces superior a las que no recibieron tamoxifeno ($p = 0,05$). El CE asociado al tamoxifeno presentó un peor pronóstico.

30/124. ESTUDIO TRANSVERSAL PARA LA EVALUACIÓN DE LA ASOCIACIÓN ENTRE EL DOLOR DE GARGANTA Y LA PRESCRIPCIÓN DE ANTIBIÓTICOS (ESTUDIO DOGA)

M. Romero Martínez, M. Casas García, F. Caneda Vidal, S. Pérez Cachafeiro, J. Guzmán Cortegoso y O. Elorduy Bilbao

Médico de Familia PAC de Cambados. Pontevedra.

Objetivos: Evaluar la asociación entre el nivel de dolor y la prescripción de antibióticos en pacientes que acuden al Punto de Atención Continuada de Cambados por dolor de garganta.

Metodología: Estudio transversal autorizado por el CEIC de Galicia. Tras atender a los pacientes, el facultativo de Atención Primaria rellena un cuestionario EVA de dolor percibido durante la consulta. Al mismo tiempo y de manera independiente, el paciente rellena un EVA de dolor subjetivo. Se recogen los datos de la asistencia. Se presentan odds ratio de asociación con prescripción de antibiótico y se calculan las diferencias (t-Student) de dolor percibido y de dolor subjetivo entre pacientes que recibieron o no antibiótico.

Resultados: Se incluyeron 63 pacientes. No hubo diferencias de prescripción entre hombres y mujeres, ni por edad (media 33 años). Un 35% de los pacientes recibieron antibiótico. Los factores más asociados a la prescripción de antibiótico fueron la presencia de exudados purulentos y adenopatías ($p < 0,01$). No se demostraron diferencias en la media de dolor percibido por los médicos entre los pacientes que recibieron antibiótico y los que no; sin embargo los pacientes que recibieron antibiótico presentaron un dolor subjetivo mayor que los que no recibieron (significación estadística: $p = 0,04$).

Conclusiones: Los pacientes acuden de manera cada vez más temprana demandando asistencia por dolor de garganta, pero muchos aún no presentan signos objetivables. La asociación mostrada con el dolor subjetivo apoya la hipótesis que el dolor en las infecciones bacterianas es mayor; y debería evaluarse en ausencia de signos.

30/126. FACTORES IMPLICADOS EN LA EXCESIVA DEMANDA DE ATENCIÓN MÉDICA. IMPORTANCIA DE LA EXISTENCIA DE UNA ACTITUD HIPOCONDRIACA ANTE LA ENFERMEDAD

J. Alcalá Parter^a y M. Cuesta Costa^b

^aMédico de Familia de Córdoba; ^bEnfermera de Atención Primaria de Córdoba.

Objetivos: Determinar las diferencias existentes entre dos muestras representativas de pacientes que acuden a la consulta de atención primaria, según la frecuencia de visitas médicas.

Metodología: Estudio descriptivo observacional sobre 120 pacientes, obtenidos mediante muestreo aleatorio simple de diferentes centros de salud de Córdoba. Se dividió la muestra en dos grupos de 62 y 58 sujetos, teniendo en cuenta si la media de visitas anuales a su médico de atención primaria era igual o superior a 7. Analizamos características demográficas de sexo, estado civil, nivel de estudios y situación laboral. Además se recogieron entre otros factores, antecedentes de existencia de actitud hipocondríaca ante la enfermedad y acontecimientos vitales estresantes. Mediante el paquete estadístico PASW Statistics 18, se usaron pruebas ji-cuadrado para estudiar la posible asociación entre variables cualitativas y pruebas t de Student para comparación de medias de las variables cuantitativas.

Resultados: Se detectó un predominio de las situaciones de menor ocupación laboral y mayor puntuación en la escala de acontecimientos vitales en el primer grupo, siendo muy destacable la existencia de diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,000$) en la puntuación referente al Índice de hipocondría ($5,69 \pm 11,23$ frente a $2,07 \pm 1,72$).

Conclusiones: Existe una asociación muy significativa entre mayor frecuencia de consultas médicas en atención primaria y una actitud hipocondríaca ante la enfermedad.

30/154. EL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO CON HIPOLIPEMIANTE EN PACIENTES DE ALTO RIESGO VASCULAR. ESTUDIO CUMPLE

N. Sanz González^a, I. Gil Gil^b, E. Márquez Contreras^c, M. de la Figuera Von Wichman^d, J. Llisterrí Caro^e y N. Martell Claró^f

^aCentro de Atención Primaria Dr. Barraquer. San Adrián del Besós. Barcelona; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Vielha. Lleida; ^cMédico de Familia. Centro de Salud La Orden. Huelva; ^dMI Sardenya Barcelona; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; ^fMI. Hospital Clínico San Carlos Madrid.

Objetivos: Evaluar el cumplimiento terapéutico farmacológico hipolipemiantes en pacientes hipertensos con alto riesgo vascular.

Metodología: Estudio longitudinal, realizado en diferentes centros de salud españoles, con un seguimiento de 6 meses cada paciente, participan 650 investigadores. Se incluyeron 3.900 pacientes hipertensos diagnosticados (según criterios ESH-ESC 2007), en tratamiento antihipertensivo al menos 3 meses antes y no controlados (PA > 140 y/o 90 mmHg) en los cuales se decida modificar el tratamiento antihipertensivo y presentar alto riesgo vascular (se consideraron alto riesgo los pacientes que han padecido IAM, enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica, ictus o pacientes con DM más 1 factor de riesgo cardiovascular asociado). Se realizaron 4 visitas: inicial, 1, 3 y 6 meses. Se determinó la presión arterial, peso, talla, perímetro de cintura abdominal. Se midió el cumplimiento de los fármacos antihipertensivos e hipolipemiantes que tomaba mediante el recuento simple de comprimidos asumiendo que los comprimidos que faltan se han consumido, este método está suficientemente validado. En este estudio se calculó el porcentaje de cumplimiento (PC) con hipolipemiantes, según la fórmula: $PC = \frac{N^\circ \text{ total de comprimidos presumiblemente consumidos}}{N^\circ \text{ total de comprimidos que debiera haber consumido}} \times 100$. Se consideró cumplidor aquel cuyo PC esté entre 80 y 100%. Se calculó la reducción del riesgo relativo, riesgo absoluto y NNT de la intervención realizada durante el periodo de estudio.

Resultados: Se incluyeron 3636 pacientes con una edad media global de 64,8 (DE: 10,3) años. Fueron varones 1.954 (53,7%) y mujeres 1.682 (46,6%) con una edad media de 63,6 (DE: 10,4) y 66,1 (DE: 10,2 años) respectivamente ($p = 0,01$). Estaban en tratamiento con hipolipemiantes el 64,74% (IC 62-66%). ($n = 2.354$). Fueron incumplidores del tratamiento con hipolipemiantes el 31,6% (IC: 25-37%). Fueron cumplidores por visita (V1, V2, V3) con un fármaco el 53%, 60,3% y 75% respectivamente. Los hipolipemiantes usados fueron atorvastatina ($n = 942$), simvastatina ($n = 917$), fluvastatina ($n = 143$), rosuvastatina ($n = 85$), otros ($n = 236$). Fueron cumplidores con atorvastatina el 78,1%, el 75,3% para rosuvastatina, 67,4% para simvastatina y 66,4% para fluvastatina. La RRA fue del 22%, la RRR del 46,8% y el NNT fue de 4,5. La RR fue de 0,47 ($p < 0,001$).

Conclusiones: El incumplimiento con hipolipemiantes fue importante (31,4%) en hipertensos de alto riesgo vascular y disminuye con el seguimiento. El cumplimiento fue superior con atorvastatina.

30/158. EJERCICIO Y MENOPAUSIA

M. Herranz Fernández^a, A. Fabra Noguera^b, E. Pablos Herrero^b, M. Tomás Lachos^a, N. Perallón Solans^c y J. Carmona Segado^d

^aMédico de Familia. Santa Perpetua. Barcelona; ^bMédico de Familia. Sabadell. Barcelona; ^cMédico de Familia. Polynia. Barcelona; ^dMédico de Familia. Castellar del Vallés. Barcelona.

Objetivos: Un 85% de las mujeres menopáusicas presentan síntomas, el 50 son sofocos y se ha visto relación entre el ejercicio físico y la disminución de los síntomas vasomotores. Describimos la presencia de sedentarismo y síntomas menopáusicos en un grupo de mujeres de Atención Primaria (AP).

Metodología: La muestra es 140 mujeres, menores de 65 años seleccionadas por muestreo consecutivo. Tienen como criterio de inclusión la menopausia establecida, definida según la OMS como 12 meses consecutivos de amenorrea sin causas patológicas. Variables cuantitativas: edad y de inicio de la menopausia. Variables cualitativas: sofocos, sudor, rubor, sequedad vaginal, incontinencia urinaria, insomnio, tratamiento para la menopausia y sedentarismo (caminar menos de media hora tres veces por semana).

Resultados: 140 mujeres. Edad media $57,7 \pm 4,9$. La edad media de inicio de la menopausia es $48,8 \pm 4,9$ y la media de años con menopausia es de $8,9 \pm 6,2$. El 92,1% presentan algún síntoma, de los cuales el 60% son sofocos, 58,6% sudor, 51,4% rubor y 55% insomnio. Tratamiento para la menopausia 35,7%. El 47,9% presentan sedentarismo. Existe una relación significativa entre sofocos con sudor (p menor 0,0001), rubor ($p < 0,0001$), insomnio ($p = 0,0001$) e incontinencia urinaria.

Conclusiones: La mayoría de las mujeres menopáusicas estudias presentan algún síntoma, predominando los vasomotores, pero pocas tienen tratamiento. El subgrupo sin sofocos es menos sedentario, por lo que podemos sospechar que el ejercicio físico regular tiene efectos positivos sobre la sintomatología menopáusica. Estos resultados no son concluyentes, pero inducen a incluir dentro de las recomendaciones del ejercicio desde AP, el control de los síntomas vasomotores en la menopausia.

30/165. APLICACIÓN DE LOS CRITERIOS START EN POLIMEDICADOS

M. Jiménez Castillo^a, S. Casquero Romero^b, G. Mata Ruiz^a, M. López Aguilera^c, J. de Castro Simón^c y J. Gómez Alba^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Torre del Mar. Málaga; ^bEspecialista en Epidemiología. Área de Gestión Sanitaria Este de Málaga-Axarquía; ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Algarrobo Costa, Málaga.

Objetivos: Valorar la calidad de prescripción en ancianos polimedificados.

Metodología: Estudio descriptivo transversal, utilizando los criterios START (indicadores de calidad de prescripción), con una muestra de 179 pacientes, mayores de 64 años, polimedificados (≥ 10 fármacos); pertenecientes a 7 cupos médicos del Área de Gestión Sanitaria Este de Málaga-Axarquía, obtenidos a 15/3/2011.

Resultados: Muestra de 179 pacientes, con una edad media de 77,78 años, 65,92% son mujeres. En el sistema cardiovascular el 47,2% de las fibrilaciones auriculares (FA) crónicas carecen de antiagregantes y/o anticoagulantes, el 99,20% de hipertensos tienen tratamiento adecuado y el 50,43% de los pacientes con riesgo cardiovascular no tienen prescritas estatinas. Toman IECAs un 36,92% de pacientes con insuficiencia cardiaca, pero no lo hacen el 8,57% de los que sufrieron IAM. Un 39% de pacientes con angor estable no usan beta-bloqueantes. En sistema respiratorio al 2% le faltan beta-agonistas, mientras que el 17,85% no usan corticoides inhalados. Respecto al sistema nervioso central un 1,5% de pacientes depresivos carecen de tratamiento. Un 40% de las osteoporosis están tratadas. A nivel endocrino el 80,50% de los DM2 toman metformina, tienen IECA o ARA II en caso de nefropatía un 84%. El 88% de diabéticos con factores de riesgo vascular toman antiagregantes y el 54% tienen estatinas.

Conclusiones: Observamos una infrautilización de estatinas en pacientes con riesgo vascular. Los pacientes con FA están infratratados con anticoagulantes y/o antiagregantes. Los diabéticos, hipertensos y depresivos tienen el tratamiento que corresponde a esos criterios.

30/170. APLICACIÓN DE CRITERIOS STOPP EN POLIMEDICADOS

G. Mata Ruz^a, J. Polo Chicano^a, M. Jiménez Castillo^a, M. López Aguilera^b, F. Montosa Martín^c y S. Casquero Romero^d

^aMédico de familia. Centro de Salud Torre del Mar. Málaga;

^bMédico de familia. Centro de Salud Algarrobo. Málaga; ^cMédico de familia. Nerja. Málaga; ^dEspecialista en Epidemiología. Área de Gestión Sanitaria Este de Málaga-Axarquía.

Objetivos: Valorar la calidad de prescripción en ancianos polimedificados.

Metodología: Estudio descriptivo transversal, de una muestra de 201 pacientes polimedificados (\geq de 10 fármacos), de 65 años o más, pertenecientes a 7 cupos médicos del Área de Gestión Sanitaria Este de Málaga-Axarquía, a 15/3/2011. Herramienta: criterios STOPP.

Resultados: Muestra de 201 pacientes, donde el 68% son mujeres, la edad media es de 73,7%. Observamos un 12,43% de pacientes con alto riesgo de sangrado con antiagregantes o anticoagulantes. El 99% de los que toman ambos tienen IBP o antiH2. Un 8,95% toman dosis de AAS superiores a 150 mg. El 6,46% utilizan diuréticos de asa para edemas sin insuficiencia cardíaca. Un 19,9% usan benzodiacepinas de vida media larga y el 12,93% neurolepticos como hipnóticos a largo plazo. Un 11,94% de ulcerosos son tratados más de ocho semanas con IBP. Los pacientes con patología respiratoria están tratados adecuadamente. Un 21,39% tomaron AINE más de tres meses para dolor articular leve-moderado. Un 8,45% con insuficiencia cardíaca y un 6,96% con HTA moderada-grave tienen AINE. Se asocian warfarina y AINE en un 5,47%. El 5,97% de varones con incontinencia utilizan alfa-bloqueantes. En pacientes con riesgo de caídas utilizamos neurolepticos en el 28,85%, benzodiacepinas en 24,37% y opiáceos en 15,42%. El 11,94% tienen medicación duplicada.

Conclusiones: Se prescriben fármacos que aumentan el riesgo de caídas y sangrado según los criterios STOPP. Se asocian AINE en patologías en las que no están recomendados. Existe medicación duplicada.

30/177. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA POBLACIÓN ANCIANA HIPERTENSA NO CONTROLADA DE UNA ZONA BÁSICA DE SALUD. OPORTUNIDADES DE MEJORA

J. Rodríguez Vigili, A. Cabal García, G. Jiménez Pañeda y E. Hevia Rodríguez

Médico de Familia.

Objetivos: Conocer las características clínicas y tratamiento de la población anciana hipertensa no controlada para valorar diferentes opciones de mejora para el control de la hipertensión.

Metodología: Estudio observacional, descriptivo y transversal. Pacientes mayores de 60 años con diagnóstico de hipertensión de nuestra zona básica. Excluidos pacientes con personalidad obsesiva, deterioro cognitivo, dificultades físicas para la MAPA y/o enfermos psicóticos. La variable principal fue la presión arterial (PA) medida a través de la MAPA, otras variables fueron sexo, edad, diabetes mellitus(DM), presencia de hipertrofia ventricular izquierda, tabaquismo, obesidad, perímetro abdominal, la hora de la toma del tratamiento antihipertensivo, número de principios activos para el control de la PA, tipo de principio activo, solo o en asociación y si se encontraban a dosis plenas o no.

Resultados: De la población estudiada, el 51,6% eran mujeres, el 14% presentaban DM, un 35,1% tenía tratamiento con hipolipemiantes, fumaba un 14%, un 33,3% presentaban enfermedad clínica asociada a HTA y un 7% presentaba HVI confirmada mediante ECO. Respecto al tratamiento de la HTA, un 43% recibían monoterapia, un 7% únicamente con medidas higiénico-dietéticas y el resto con diferentes asociaciones. El grupo terapéutico más utilizado resultó ser los IECAS (12,3%) y la asociación más utilizada los ARAI más

diurético (14,9%). Únicamente un 30,7% recibían dosis plena del fármaco. Presentaban un grado de control óptimo un 69,3%.

Conclusiones: A pesar de obtener un buen grado de control este se podría mejorar en la población anciana hipertensa intensificando las medidas higiénico-dietéticas y la valoración integral del paciente anciano hipertenso.

30/191. EL FONENDOSCOPIO: ¿UNA VÍA DE CONTAMINACIÓN?

L. de la Higuera Rodríguez^a, R. de la Peña Ingelmo^a y D. Tena Gómez^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Azuqueca de Henares. Guadalajara; ^bMédico. Microbiología. Guadalajara.

Objetivos: Conocer el grado de contaminación de los fonendoscopios en el ámbito sanitario, identificar los microorganismos aislados y estudiar la relación de estos con los hábitos de higiene.

Metodología: Estudio transversal y descriptivo realizado en centros de atención primaria del área de salud de Guadalajara. Se eligieron aleatoriamente profesionales que incluían: médicos de familia, enfermeros, médicos residentes, pediatras y personal de Urgencias. Se recogieron muestras de la membrana de los fonendoscopios, mediante torunda. El cultivo de las muestras se realizó en el laboratorio de microbiología del Hospital Universitario de Guadalajara. Las muestras se sembraron en aerobiosis y anaerobiosis durante 48 horas.

Resultados: Se analizaron 100 muestras de las cuales el 95% estaban contaminadas. En el 32% se aislaron 2 o más microorganismos. El patógeno más frecuente fue el Estafilococo coagulasa negativo (63,2%), seguido de *Bacillus* sp (8,1%) y *Corynebacterium* sp (6,6%). En tres muestras diferentes se aislaron *Staphylococcus aureus* meticilina resistente, *Acinetobacter baumannii* y *Streptococcus pyogenes*. El 25% de los profesionales no habían desinfectado nunca el fonendoscopio y un 41% lo habían hecho en un plazo superior a 5 semanas.

Conclusiones: La contaminación de los fonendoscopios constituye una importante fuente de infección. En nuestro medio la mayor parte de los fonendoscopios están contaminados. Nuestros resultados demuestran que los fonendoscopios pueden ser transmisores de microorganismos potencialmente agresivos como *Streptococcus pyogenes*, o multirresistentes como *Staphylococcus aureus* meticilina resistente y *Acinetobacter baumannii*. Se debería extremar la limpieza de los fonendoscopios para evitar la transmisión cruzada de infecciones.

30/192. METFORMINA, TRATAMIENTO DE ELECCIÓN EN DIABETES TIPO 2. ¿SIEMPRE?

N. Riera Nadal, G. Ferriz Villanueva, M. Rojas Blanc, C. Riera Nadal, M. Serrano Coronado y M. Botella Tomàs

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Sagrada Familia. Barcelona.

Objetivos: Análisis de los pacientes diabéticos (DM) tipo 2(DM2) sin tratamiento con metformina (DM2sM) aún siendo esta primera elección en estos pacientes.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Centro de salud urbano. De los DM2 asignados(N: 1.198, 92,5% del total DM), se excluyeron aquellos que no seguían ningún control por cualquier motivo(institucionalizados...) para evitar sesgos de registro. Se remitió el listado DM2sM asignado a cada médico de familia (MF) para revisión de la no indicación de tratamiento con metformina (TM).

Resultados: Participaron 8/12MF (66,6%). Muestra final a estudio n: 222 DM2sM (73% del total DM2sM). 47,29% mujeres. Edad media 74, 57 \pm 23. FRCV: 74,32% HTA; 61,26% DLP; 5,4% Tabaquismo; 33,33% ex-fumadores; 85% sedentarismo; 33,33% Obesidad (ICM medio 27,66 \pm 9,70); 44,14% desconocía los años de evolución y de los que sí se conocía, evolución media: 7,84 \pm 1,46 años. De los DM2sM estudiados, el 24,3% además, realizaba seguimiento en atención es-

pecializada y un 15,3% en medicina privada. Control metabólico: HbA1c media $6,56 \pm 2,1$. 76,13% tenían buen control metabólico (HbA1c < 7), 48,2% correcto perfil lipídico y 81,08% buen control tensional. Enfermedad renal crónica (ERC): 51,35% (MRDR-4 medio: $41,9 \pm 8,1$). 77,4% Índice microalbuminúria/creatinina < 30. Principales complicaciones: 22,97% cardiopatía isquémica; 22,52% nefropatía. Tratamiento (T): 30,18% medidas higiénico-dietéticas; 31,98% insulina; 19,36% sulfonilureas; 18% repaglinida; 1,8% glitazonas; 62,16% nunca TM: 48,55% buen control con dieta, 25,36% ERC, 4,34% contraindicada. 21,74% sin motivo aparente (13,5% DM2sM a estudio). 37,8% TM retirado (36,9% por evolución a ERC en el tiempo (64,51% pasaron a insulino terapia y el 32,25 a repaglinida); 28,57% evolución a formas insulino dependientes (tiempo evolución medio 20 ± 10 años); 27,38% intolerancia gastrointestinal.

Conclusiones: Aunque la metformina es primera elección en el tratamiento de la DM2, posponemos su uso por un buen control metabólico con medidas higiénico-dietéticas y está limitado, sobre todo, por la ERC instaurada en el momento del diagnóstico o durante la evolución de la enfermedad.

30/214. CONSUMO DE TABACO ENTRE LOS MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE ESPAÑA. ESTUDIO CHABS

J. Llisterri Caro^a, J. Lobos Bejarano^b, J. Gamarra Ortiz^c, B. Font Ramos^d, C. Roldán Suárez^d y J. Banegas Banegas^b

^aAtención Primaria. Centro Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; ^bDoctor en Atención Primaria. Madrid; ^cDoctor en Atención Primaria. Valladolid; ^dBarcelona.

Objetivos: Estudiar la prevalencia de consumo de tabaco entre los médicos de AP de España, y compararla con la de la población general española, así como con la de otros profesionales sanitarios de países occidentales.

Metodología: Estudio transversal, mediante una encuesta, en una muestra de médicos de AP. Datos recogidos: características sociodemográficas y hábito tabáquico. La prevalencia de tabaquismo, por sexo y edad, de la población general adulta española del mismo rango de edad (25-64 años) se obtuvo de la última Encuesta Nacional de Salud (ENS) de 2006. Asimismo, se contrastó con datos de tabaquismo de una encuesta realizada a médicos canadienses en 2007.

Resultados: Se incluyó un total de 2.583 médicos (53,4% mujeres), con una edad media de $44,9 \pm 9,3$ años (rango de edad: 23-69 años), siendo las mujeres más jóvenes ($42,3 \pm 9,3$ vs $48,0 \pm 8,4$ años, $p < 0,0001$). El 13,4% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 12,1-14,7) de los médicos de AP refirieron ser fumadores (13,2% de los hombres vs 13,5% de las mujeres, ns). Datos de la ENS revelaron que un 35,1% de la población española (40,9% de los hombres y 29,2% de las mujeres) declaró ser fumadora. Resultados obtenidos en el estudio realizado en Canadá mostraron, por otro lado, un 3,3% de médicos canadienses actualmente fumadores.

Conclusiones: Los médicos de AP fuman menos que la población general española: uno de cada ocho médicos se declara fumador, en comparación a una de cada tres personas de la población general. De todas formas, médicos de otros países desarrollados fuman todavía menos.

30/215. COHERENCIA ENTRE LAS RECOMENDACIONES A LOS PACIENTES Y SALUD CARDIOVASCULAR AUTOPERCIBIDA DE LOS MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA. ESTUDIO CHABS

J. Llisterri Caro^a, J. Lobos Bejarano^b, J. Gamarra Ortiz^c, B. Font Ramos^d, C. Roldán Suárez^d y J. Banegas Banegas^b

^aDoctor. Atención Primaria. Valencia; ^bDoctor. Atención Primaria. Madrid; ^cDoctor. Atención Primaria. Valladolid; ^dBarcelona.

Objetivos: Relacionar la salud cardiovascular (CV) autoevaluada de los médicos de AP con las recomendaciones a sus pacientes.

Metodología: Estudio transversal, mediante una encuesta, en médicos de AP de España. Datos recogidos: características sociodemográficas y laborales, riesgo CV autopercebido y autoevaluación de la coherencia entre recomendaciones y práctica personal.

Resultados: Se incluyó a 2.583 médicos (53,4% mujeres), edad media $44,9 \pm 9,3$ años. El 77,6% tenía ≥ 10 años de experiencia profesional. El 76,6% percibió su riesgo CV actual como bajo, el 19,9% moderado y el 3,5% alto. Un 76,6% de los médicos consideró ser bastante o totalmente coherente entre lo que hacía y lo que recomendaba a sus pacientes. Los médicos con más años de experiencia se consideraron totalmente coherentes en el 24,0% vs 18,7% ($p < 0,01$). Por sexos, los varones afirmaron más frecuentemente tener una total coherencia (24,3% vs 21,6%, $p < 0,05$). Según el riesgo CV autoevaluado, a igual riesgo CV bajo, los médicos con más años de experiencia opinaron más frecuentemente tener una total coherencia (28,2% vs 19,5%, $p < 0,01$). Del mismo modo, los hombres médico con riesgo CV bajo consideraron más frecuentemente ser totalmente coherentes (29,8% vs 23,4%, $p < 0,05$).

Conclusiones: Ocho de cada 10 médicos perciben su riesgo CV actual como bajo y dicen ser coherentes entre lo que hacen y lo que recomiendan a sus pacientes. Los médicos con riesgo CV bajo, con más años de experiencia y de sexo masculino, son más coherentes que las mujeres o sus compañeros más jóvenes con el mismo riesgo CV.

30/248. 4-4-9-7: TALLER DE ALIMENTACIÓN Y HÁBITOS DE VIDA SALUDABLES PARA PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

A. Bandrés Salvador^a, A. Bandrés Villa^b, E. Broseta Barrachina^c, J. Alcaide Verdés^d y H. Sales Safont^e

^aMédico de Familia. Equipo de Atención Primaria. Centro de Salud Tavernes Blanques. Valencia; ^bFarmacéutico. Tavernes Blanques. Valencia; ^cEnfermero. Equipo de Atención Primaria. Centro de Salud Tavernes Blanques. Tavernes Blanques. Valencia; ^dAdministrativo. Centro de Salud Tavernes Blanques. Valencia; ^eMédico de Familia Equipo de Atención Primaria. Centro de Salud Aux. Vistabella. Vistabella del Maestrat. Castellón.

Objetivos: Proporcionar a los pacientes con riesgo cardiovascular instrumentos para mejorar sus hábitos alimentarios. La charla inaugural del taller versó sobre el contenido calórico de los nutrientes básicos (carbohidratos, 4 kcal/g; proteínas, 4 kcal/g; grasas, 9 kcal/g; alcohol, 7 kcal/g) y dio nombre al taller.

Metodología: Se selecciona a los pacientes por los diagnósticos de DM2, HTA o dislipemia, se les invita a asistir a las sesiones que constan de una charla monográfica acerca de un tema sobre alimentación y hábitos de vida saludables, seguida de un debate con el grupo. El intercambio de información moderado por el personal sanitario permite identificar cuáles de sus hábitos son apropiados para la salud y cuáles no, en orden a estimular los primeros y modificar estos últimos.

Resultados: Los asistentes valoran positivamente la experiencia; la información que reciben les resulta comprensible y útil; y de hecho algunos ya han empezado a perder peso sin "haber empezado una dieta". Los profesionales sanitarios la valoramos en el mismo sentido ya que nos permite acceder a convicciones erróneas de nuestros pacientes e intervenir en las mismas de un modo que no hubiera sido posible en nuestra consulta habitual.

Conclusiones: Los talleres de hábitos de vida saludables pueden mejorar los estilos de vida de los usuarios con riesgo cardiovascular y su percepción de los profesionales de la salud, a la vez que estos pueden beneficiarse de un mejor conocimiento de los hábitos de vida (apropiados o no) del medio en el que trabajan.

30/265. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE INCONTINENCIA URINARIA EN MUJERES QUE CONSULTAN POR DOLOR LUMBOPÉLVICO: ESTUDIO MULTICÉNTRICO

F. Gavira Iglesias^a, A. Gavira Pavón^b, C. Walker Chao^c, N. Rodríguez Rodríguez^d, M. Pérez Orriós^e y V. Mellado Romero^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Cabra. Cabra. Córdoba; ^bFisioterapeuta. Máster en Terapia Manual. Universidad Europea Madrid; ^cFisioterapeuta. Doctorada en Salud Integral de la Mujer. Universidad Europea Madrid; ^dDiplomado Universitario en Enfermería. Centro de Salud de Cabra. Córdoba; ^eFisioterapeuta. Dispositivo Apoyo Distrito Sanitario Córdoba Sur Lucena. Córdoba.

Objetivos: En mujeres que consultan por dolor lumbopélvico (LBP), estimar la prevalencia de incontinencia urinaria (IU), describir sus características sociodemográficas y clínicas e identificar sus factores de riesgo.

Metodología: Estudio observacional transversal mediante cuestionario por entrevista realizada en 2 centros sanitarios del Área Sur de Córdoba y un centro sanitario de Madrid a mujeres de 20-65 años que consultan por LBP. Herramientas: Cuestionarios [Índice de Discapacidad de Oswestry y cuestionarios de IU (ICIQ-SF y IIQ-7)], prueba funcional (test ASLR) y comorbilidad de interés para la IU. Análisis estadístico descriptivo y multivariante.

Resultados: Se entrevistaron 364 mujeres, de las que 155 tenían IU (43%; IC95%: 35-51%), fundamentalmente de esfuerzo (83%) y con impacto mínimo (60%). Comparadas con las continentales, las mujeres con IU presentaron diferencias estadísticamente significativas en la edad, IMC, estado civil, nivel de instrucción y convivencia, autopercepción de salud, consumo de fármacos/día, número de partos vaginales y totales, intervenciones quirúrgicas abdominopelvíanas, asma, estreñimiento, HTA, diabetes, porcentaje de discapacidad y test funcional ASLR. En el análisis multivariante, las variables que más influyen en la probabilidad de ser incontinente fueron el asma, el estreñimiento, el número de partos totales, el IMC, el porcentaje de discapacidad y la HTA.

Conclusiones: La IU tiene una prevalencia muy elevada, similar a la encontrada en ancianas de nuestra zona. El asma, el estreñimiento y el número de partos son los factores de riesgo más importantes para la aparición de IU en nuestro estudio.

30/269. HIGIENE DE MANOS: EVALUACIÓN DE ACTITUDES, CONOCIMIENTOS Y CONDUCTAS EN PROFESIONALES SANITARIOS

I. Martos Cerezuela^a, F. Paniagua Gómez^b, M. Sánchez Pérez^b, L. Linares Castro^b, M. Fernández Tapia^b y J. Mancera Romero^b

^aEnfermero. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín Málaga.

Objetivos: Evaluar la intención de conducta, los conocimientos y las actitudes sobre la higiene de las manos en personal sanitario de un centro de salud.

Metodología: Estudio descriptivo transversal realizado en el Centro de Salud urbano. Cuestionario autoadministrado de higiene de manos y desinfección (CUHMD). El CUHMD está constituido por dos bloques con 60 variables. El primer bloque evalúa la intención de conducta antes y después del contacto con el paciente tras realizar una intervención clínica. El segundo bloque se centra en evaluar los conocimientos y las actitudes del profesional sobre la higiene de manos. Cada variable se mide mediante una escala Likert con una graduación de 0 a 6, donde el 0 es el valor más bajo y el 6 el mayor valor posible.

Resultados: La mayoría de las variables del bloque 1, el cual evalúa la intención de conducta antes y después del contacto con el paciente tras la realización de una intervención clínica, obtienen la máxima puntuación posible. En el bloque 2, donde evaluamos los

conocimientos, la mitad de los ítems obtienen la máxima puntuación y el resto es muy variable. En el bloque 3, que evalúa las actitudes, hay una gran variabilidad en las respuestas.

Conclusiones: La actividad de higiene de manos se realiza más con fines de autoprotección que de protección del paciente. Existen conceptos erróneos y falta de actualización de los conocimientos relacionados con la higiene de manos. La actitud frente a la higiene de manos está en consonancia con lo reflejado en la bibliografía.

30/277. PREDISPOSICIÓN GENÉTICA PARA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN DIABÉTICOS TIPO 2

M. Sánchez Pérez^a, F. Paniagua Gómez^a, A. Hormigo Pozo^b, A. Baca Osorio^a, E. Sacristán Visquert^c y J. Mancera Romero^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Puerta Blanca. Málaga; ^cEnfermera. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Objetivos: Analizar la posible asociación entre determinados polimorfismo de Apo E y la enfermedad arterial periférica no diagnosticada en diabéticos tipo 2.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Muestreo aleatorio sistemático de diabéticos tipo 2 de un centro de salud. EAP diagnosticada por índice tobillo-brazo. Variables: genotipos de apoE, comorbilidades, tratamiento. Estadísticos descriptivos. Para la comparación entre grupos se utilizaron los test de χ^2 y ANOVA. Análisis de regresión logística para analizar la asociación.

Resultados: En nuestra población el alelo más frecuente fue el E3, seguido del E2 y del E4, sin encontrar diferencias en cuanto al sexo, aunque hubo una ligera mayor frecuencia del alelo E2 en las mujeres respecto de los hombres, al límite de la significación ($p = 0,06$). El alelo APOE4 no fue más frecuente en pacientes con ITB alterado. El genotipo de APOE más prevalente en nuestra población es el apoE3/3, seguidos del 3/4, 2/3, 4,4, 2/4 y 2/2. La distribución de los diferentes genotipos según el grado de ITB no muestra diferencias significativas. Ni el alelo E4 ni el genotipo apoE3/3 se asociaron con ITB bajo en los análisis uni o multivariante.

Conclusiones: En nuestra población el alelo E4 no se asocia con EAP.

30/280. CAMBIAR EL TRATAMIENTO DE INSULINAS PREMEZCLADAS A UN RÉGIMEN BASAL+ADOS EN DIABÉTICOS TIPO 2 ES POSIBLE Y VENTAJOSO: ESTUDIO EXTREME RESCUE

F. Carramiñana Barrera^a, F. Gómez Peralta^b y J. Fraile Gómez^c

^aBadajoz; ^bEndocrinología. Ávila; ^cEndocrinología. Badajoz.

Objetivos: Probar si es posible cambiar un régimen de insulinas premezcladas (2-3 inyecciones) a uno basado en insulina basal de una toma diaria+ADOS y las ventajas que proporciona (riesgo de hipoglucemias y reducción de peso).

Metodología: Estudio multicéntrico retrospectivo desarrollado en 34 centros de AP extremeños. Se incluían pacientes con DM2 con mal control glucémico ($HbA1c > 7\%$) cuyo tratamiento pasaba de 2 o 3 dosis de premezclas a un régimen basal+ADOS: La parte de insulina NPH de la premezcla era sustituido por insulina basal (-20% de reducción de dosis) y la parte de insulina rápida por un secretagogo oral+metformina. Se recogieron datos previos y 6 meses después.

Resultados: Se evaluaron 135 pacientes, con una edad de $68,2 \pm 9,4$ años. El tiempo de evolución de la DM2 fue $12,7 \pm 6,9$ años, el período de tratamiento con insulina era $53,2 \pm 41,9$ meses. El tratamiento previo incluía metformina en 79,4% de pacientes y 82,4% recibía 2 iny/día de premezclas. Se redujo 1,4% la HbA1c ($8,4$ a $7,0\%$; $p < 0,001$), la glucemia en ayunas disminuyó $42,9$ mg/dl ($174,3$ a $131,4$ mg/dl; $p < 0,001$). Los pacientes con hipoglucemia eran

19,2% al inicio y 10,8% final; $p < 0,05$. El peso bajó 1,9 kg (78,5 kg a 76,6 kg; $p < 0,05$). La dosis = de insulina por kg disminuyó de 0,59 UI/kg a 0,47 UI/kg; $p < 0,001$. El 52,4% alcanzaron una HbA1c $< 7\%$.

Conclusiones: Cambiar desde un régimen con premezclas a uno con insulina basal de una toma diaria+ADOs ("Rescate") es posible en una alta proporción de pacientes con DM2 durante al menos 6 meses. El cambio reduce HbA1c, glucemia basal, riesgo de hipoglucemias y peso.

30/286. CUMPLIMIENTO DE OBJETIVOS DE CONTROL EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2: ¿UN EJEMPLO DE INERCIA TERAPÉUTICA?

J. Pinar Manzanet, M. Martínez Urroz, M. Ruiz Pascual, P. López-Hermosa Seseña y E. Antolín Sáez

Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Servet. Alcorcón. Madrid.

Objetivos: 1) Determinar el grado de adecuación a los objetivos de control establecidos en ADA (American Diabetes Association) 2010 de los pacientes diabéticos tipo 2 (DM2) de un Centro de Salud (CS). 2) Describir la conducta seguida por el médico ante el tratamiento de los pacientes que no se ajustaron a dichas recomendaciones.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Centro de salud urbano. 26.000 usuarios. Sujetos/mediciones: Pacientes diagnosticados de DM2, de al menos 2 años de evolución, pertenecientes a un Centro de salud, sin evento cardiovascular previo, con al menos una analítica registrada en 2010 incluyendo HbA1c y LDL-colesterol (LDL-c) y al menos 2 tomas de TA en ese período. Muestreo aleatorio sistemático de historias clínicas informatizadas de pacientes con los criterios señalados, hasta completar tamaño muestral: considerando situación más desfavorable, $p = q = 0,5$; precisión: $\pm 5\%$; intervalo confianza: 95%: 384. Se registraron edad, sexo, datos analíticos, cifras tensionales y tratamientos farmacológicos pautados. Ante el no cumplimiento de objetivos (HbA1c $< 7\%$; LDL-c < 100 mg/dl y TA $\leq 130/80$ mmHg), se registró la actitud terapéutica del médico encargado (variación o no de tratamientos).

Resultados: Edad media: $67,6 \pm 10,3$. Mujeres: 56,8%. No se ajustaron al objetivo HbA1c un 24% de pacientes, introduciéndose cambios de tratamiento en 64,1% de dichos casos. No cumplían objetivo LDL-c un 54,4%, y la TA se encontró fuera del rango establecido en un 47,1%, registrándose cambios de medicación solo en un 17,2% y un 24,9%, respectivamente.

Conclusiones: La mayor inercia terapéutica detectada en el tratamiento de dislipemia y TA explicaría sus peores resultados respecto al control glucémico de nuestros pacientes.

30/296. ELABORACIÓN DEL PLAN ESTRATÉGICO EN UN EQUIPO DE ATENCIÓN PRIMARIA

P. Moreno González^a, L. Martínez Martínez^b, J. Maderuelo Fernández^c, M. Ballesteros Ríos^d, M. Alonso González^e y M. Jiménez Ajates^e

^aMédico de Familia. Salamanca; ^bMedicina Interna. Salamanca; ^cMedicina Preventiva. Salamanca; ^dEnfermera. Salamanca; ^eAuxiliar Administrativa Salamanca.

Objetivos: Definir las líneas estratégicas (LE) de un Equipo de Atención Primaria.

Metodología: Un grupo multidisciplinar de 8 miembros del EAP, ha utilizado técnicas para identificar los determinantes de la estrategia del centro: factores externos (políticos, económicos, sociales y tecnológicos -PEST-), e internos (debilidades, amenazas, fortalezas y oportunidades). Posteriormente se construyó una matriz DAFO. Para identificar las diferentes estrategias se solicitó a los miembros del EAP que valorasen la relación de cada fortaleza y debilidad con las amenazas y oportunidades, otorgando una puntuación en función de

la intensidad de la relación (9 alta, 5 media y 3 débil). Después de definir las LE se establecieron objetivos operativos, con indicadores y acciones a realizar en los próximos tres años.

Resultados: Se identificaron 10 oportunidades, 12 amenazas, 18 fortalezas y 14 debilidades y se definen las LE: 1. Implicación y Desarrollo de las personas del equipo. 2. Gestión de las Alianzas y la Comunicación Externa. 3. Mejora de la Capacidad de Gestión. 4. Mejora del Cumplimiento de Cartera de Servicios y Coordinación Sociosanitaria. 5. Gestión por Procesos. Se revisaron la misión, visión y valores, definidos anteriormente, para alinearlos estas líneas.

Conclusiones: 1. La construcción de la matriz DAFO y el análisis externo PEST, facilita la identificación de los aspectos más relevantes para elaborar las LE. 2. A partir de la definición de las LE se enumeran objetivos operativos, indicadores y actividades a realizar a corto y medio plazo para alcanzar los mismos. 3. Todo ello constituye el Plan Estratégico del EAP.

30/300. SAVE LIVES CLEAN YOUR HANDS

M. Villaverde Royo^a, C. López Canales^b, R. Sanjuán Domingo^b, R. Morales Ferruz^b, P. Sánchez Galán^b y R. Mareca Doñate^c

^aMédico de Familia. Especialista en Salud Pública Mpysp. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Zaragoza; ^bMédico de Familia. Zaragoza; ^cMédico Especialista en Salud Pública y Medicina Preventiva. Zaragoza.

Objetivos: Disminuir las infecciones. Implementar la estrategia de la OMS sobre higiene de manos implicando a profesionales.

Metodología: Ensayo comunitario de intervención. Ámbito: dos Áreas de Salud de Aragón. Muestreo por conglomerados (11 Centros de Salud y 5 Servicios Hospitalarios). Intervención: realización de talleres "5 pasos para una adecuada higiene de manos" con mediciones antes-después. La Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria del Sector III-Calatayud, realizó la convocatoria del Concurso "Manos limpias salvan vidas" que contó con la participación voluntaria de 12 residentes. El ganador fue el residente que consiguió un mayor número de asistentes a sus talleres. Premio: beca Congreso. Se entregó a todos los participantes certificados por docencia impartida y diploma de la UD como formador de formadores en higiene de manos. En el taller de formador de formadores se estandarizó la intervención educativa y la toma de datos (medición zonas de error mediante producto de base alcohólica marcado y lámpara ultravioleta).

Resultados: Participaron 248 personas: 44% médicos, 34% enfermeras, 11% auxiliares de enfermería y 11% pacientes. Pre-intervención: recomendaciones conocidas en 80% de servicios hospitalarios y 27% de centros de salud. El 11% pasaron la prueba (100% enfermeras). Las zonas más frecuentes de error en higiene: espacios interdigitales (88%), dorso de manos (11%) y anillos (5%). Tras intervención 94,4% superaron la prueba.

Conclusiones: La implicación de los profesionales en la difusión de medidas preventivas tiene una gran aceptación y seguimiento. Las Unidades Docentes son una herramienta eficiente para la implementación de estrategias en el sistema sanitario.

30/309. OBESIDAD GLOBAL VERSUS OBESIDAD ABDOMINAL EN HIPERTENSOS. ¿QUIÉN INCLINA LA BALANZA? DATOS CARDIORISC ANDALUCÍA

F. Aranda Lara^a, E. García Martín^b, A. Bernabé Fernández^a, M. Luque Escalante^b, V. González Begines^b e Y. Sarabia Mantecón^b

^aMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Utrera Sur. Utrera. Sevilla; ^bMIR Familiar y Comunitaria. Unidad de Gestión Clínica Utrera Sur. Utrera. Sevilla.

Objetivos: Determinar la influencia en el riesgo cardiovascular (RCV) de la obesidad general y de la obesidad abdominal.

Metodología: En un estudio descriptivo observacional y trasversal, analizamos 3.335 pacientes hipertensos incluidos en Andalucía en la plataforma Cardiorisc en dos grupos, Grupo A: (n 2.130; hombres: 40,1%) con obesidad abdominal y sin obesidad general y Grupo B: (n 1.205; hombres: 59,9%) con obesidad general y sin obesidad abdominal. Definimos obesidad global: $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ y obesidad abdominal: perímetro abdominal $> 102 \text{ cm}$ en hombres y $> 88 \text{ cm}$ en mujeres A todos se les aplicó un cuaderno para valorar: Control de Presión Arterial (PA) en consulta y con MAPA, Factores de Riesgo Vascular (FRV), Lesiones de Órganos Diana (LOD) y Enfermedades Cardiovascular Existentes (ECE). Se analizó el perfil circadiano de su PA y se estratificó RCV. Análisis de los datos con programa estadístico SPSS.

Resultados: Los resultados se expresan: (Grupo A/Grupo B). Control PA (%): Consulta: 24,8/27,1; Mapa: 35,3/38,3; FRCV (%): Diabéticos: 20,0/19,1, Tabaco: 17,2/16,6, Dislipemia: 42,7/36,0; Edad: 45,1/38,7; LOD (%): 17,5/10,6; ECE (%): 13,0/10,0; RCV (%): promedio: 6,1/9,3; basal añadido: 11,2/10,0; Moderado: 27,5/25,3; Alto/Muy alto: 55,1/55,3. Perfil circadiano (%): Dipper: 38,3/37,5; Extreme dipper: 5,4/5,1; Non-dipper: 40,4/42,6; Riser 16,0/14,9. $IMC (\text{kg/m}^2)$: $28,4 \pm 1,3/32,5 \pm 0,7$.

Conclusiones: La obesidad abdominal sin obesidad general presenta un RCV al menos similar a la obesidad general sin obesidad central. De aquí la importancia de determinar el perímetro abdominal y no solo el IMC, al estratificar el RCV de nuestros pacientes, para evitar infra estimarlo.

30/325. ¿SEGUIMOS NOSOTROS LAS RECOMENDACIONES QUE ACONSEJAMOS A NUESTROS PACIENTES?

M. Mellado Fernández^a, T. Cruz Romero^b, F. López Aranda^c y R. Bernal Bernal^c

^aMédico de Familia. Centro Salud Casines. Puerto Real. Cádiz;

^bMédico de Familia. Centro Salud Joaquín Pece. San Fernando.

^cMédico de Familia. Centro Salud Puerto Real. Puerto Real. Cádiz.

Objetivos: Conocer estado y percepción de salud de profesionales de Centros de Salud y diferencias entre ellos.

Metodología: Se repartieron encuestas autoadministradas a todos los profesionales (limpiadoras, celadores, administrativos, auxiliares enfermería, enfermeros, médicos) de tres centros de salud sobre hábitos de vida, enfermedades por aparatos que padecen, visitas al médico y autopercepción de salud. Posteriormente se hizo análisis descriptivo comparando distintos estamentos, ajuste de patologías y medicación por edad. La relación de la autopercepción de salud con las demás variables se analizó por métodos multivariantes.

Resultados: Se recogieron 126 encuestas. Las limpiadoras registraron un IMC superior al resto ($29,42 \pm 4,97$ vs $24,91 \pm 3,72$ a $26,07 \pm 3,93$). Los enfermeros son normopesos en más de un 80%, fuman más, junto con celadores/administrativos, que médicos y limpiadoras (31,43 y 33,3% vs 16,33 y 18,18%) y hacen ejercicio al menos 2 veces/semana en un 80%. La autopercepción de salud se relacionó en forma directa con el ejercicio físico ($p = 0,0047$) y de forma inversa con el índice de masa corporal ($p = 0,0208$), número de fármacos que toma crónicamente ($p = 0,0234$) y, rozando significación estadística, el tabaquismo ($p = 0,0540$) (ANOVA: $F = 6,45$; $p = 0,0001$). En cambio no hubo relación con edad, sexo ni profesión.

Conclusiones: Se necesita también intervenir sobre los propios profesionales del centro de salud de forma especial. El tabaquismo, aunque menor que la prevalencia general en población trabajadora (42,63%) sigue siendo alta, principalmente entre enfermeros. Los responsables de programas de promoción de salud (dieta, ejercicio físico, abandono del tabaco) deben mostrar su convencimiento y mostrar imagen acorde.

30/348. REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS EN POBLACIÓN ANCIANA A NIVEL COMUNITARIO

A. González Gamarra^a, E. Camacho Cárdenas^b, B. Fernández Cuartero Rebollar^a, B. Rebollo Martínez^b, M. Guzón Centeno^a y B. López Álvarez^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Goya; ^bResidente. Centro de Salud Goya.

Objetivos: Estudiar los efectos adversos de los medicamentos en población anciana atendida en la comunidad.

Metodología: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal en la población mayor de 65 años atendida en el Centro de Salud de Goya. La información fue obtenida por revisión de las historias clínicas de pacientes del centro atendidos en el servicio de urgencias del Hospital de referencia, en el Centro de Salud, las RAM notificadas a través de tarjetas amarillas y de los episodios creados en OMI entre 1 de septiembre y 29 de octubre de 2010.

Resultados: Se evaluaron 835 urgencias atendidas en el Hospital de la Princesa (54 RAM posibles), 2.192 urgencias ambulatorias (7 RAM posibles), 202 episodios de RAM en OMI (21) y no hubo ninguna tarjeta amarilla. La edad promedio fue de $78,19 \pm 11,78$ años, 57,3% en mujeres y el promedio de medicamentos que tomaba era de 6,25 El 21,95% eran debidos a fármacos anticoagulantes o antiagregantes. Medicación cardiovascular 18,29% (hipotensores 13,41). Antibióticos 9,95, Aine 7,31, analgésicos 6,09, benzodiazepinas 4,87, antidepresivos 2,43, digoxina 2,43, vacuna gripe 2,43, hipoglucemiantes 2,43, opiáceos 3,65, estatinas 2,43. Hubo 19 hemorragias, 12 mareos, 11 TCE 2, caídas 5, síncope 3, bradicardias 2, somnolencia 3, alteraciones hidroelectrolíticas 4, reacciones cutáneas 13, alteraciones digestivas 8. El 28,04% tenía aclaramientos de creatinina menores de 60. Interacciones medicamentosas 48%.

Conclusiones: Los medicamentos utilizados para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares son responsables del 46% del total de RAM. Los anticoagulantes y los antiagregantes son la primera causa de RAM en nuestro medio. 8 de los pacientes atendidos por este motivo precisaron ingreso.

30/350. OSTEOPOROSIS EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

P. Tárraga López^a, F. Naharro de Mora^b, J. Rodríguez Montes^c, A. Naharro Mañez^d, M. López Cara^e y J. Solera Albero

^aMédico de Familia. Centro de Salud Zona 5A. Albacete; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Zona 6 Albacete; ^cCatedrático Cirugía UAM Madrid; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Zona Alcazoz. Albacete; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Zona Alcaraz. Albacete; ^fMédico de Familia. Centro de Salud Zona 7 Albacete.

Objetivos: Estimar la prevalencia de osteoporosis en pacientes tratados con hormona tiroidea.

Metodología: Estudio retrospectivo transversal en pacientes de Atención Primaria. Pacientes diagnosticados de hipotiroidismo subclínico con tratamiento sustitutivo de hormonas tiroideas en periodo comprendido entre junio de 2005 a enero de 2006. Una vez seleccionada la muestra se les citaba para cumplimentar el cuestionario clínico y realizarles la densitometría ósea con aparato validado.

Resultados: Se han estudiado 112 casos. La edad media de diagnóstico fue de 42,5 años respectivamente. Entre los estudiados aparecieron 32,7% de fumadores. Se detectaron la coexistencia de 2 o más factores de riesgo cardiovascular coincidentes en el 5,7% de pacientes. Se detectó hipertensión arterial controlada en un 5,7% y alteraciones lipídicas en 1,9%. TSH media de 6,67, T4 libre media 1,04 ng/dl. Score mayor de 5 en un 5,7%, igual a cero en un 73,6%, igual a 1 en un 13,2% y de 2 en un 7,5%. El 67% de los pacientes estudiados presenta algún tipo de pérdida ósea; el 87% osteo-

penia y el 14% osteoporosis: Los defectos de masa ósea detectados corresponden en un 56% a mujeres. Las dosis de tratamiento con hormona tiroidea, solo 12% con 150 mg/día o más. El 61% de los tratados entre 5-10 años y más de 10 años el 19,5%.

Conclusiones: Existe una alta prevalencia de pérdida de masa ósea en pacientes diagnosticados de hipotiroidismo subclínico tratados con tiroxina exógena.

30/352. FACTORES DETERMINANTES DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON EPOC

P. Tárraga López^a, J. Castro Navarro^b, M. López Cara^a, J. Solera Albero^c, M. Palomino Medina^d y A. Celada Rodríguez^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Zona 5A. Albacete; ^bCentro de Salud Zona Munera Albacete; ^cCentro de Salud Zona 7 Albacete; ^dCentro de Salud Zona Motilla Cuenca; ^eCentro de Salud Zona 6 Albacete.

Objetivos: Valorar los factores determinantes de la calidad de vida en pacientes enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Metodología: Estudio observacional transversal en pacientes diagnosticados de EPOC en centros de AP. Se han seleccionado a 150 pacientes entre los 18 y 95 años, determinándose las siguientes: variables: edad, sexo, estado civil, fumador, limitación física, clasificación según gravedad, Fev1, subir pisos, mucha energía, desanimado-triste, reducción del trabajo, menos de lo que puede, dejar tareas, dificultad en el trabajo, salud, limita esfuerzos moderados, dificultad en las actividades sociales. El análisis estadístico del estudio se realiza comparando variables cualitativas por test de chi cuadrado y exacto de Fisher.

Resultados: Sexo/Clasif. según gravedad. Grado 2-3: hombres 50%, mujeres 39,32%. Relación estadística de cada variable: -Fumador/ limitación física: 0,57. -Fumador/clasificación según gravedad: 0,4. Fumador/subir pisos: 0,00. -Fumador/mucha energía: 0,017. -Fumador/desanimado-triste: 0,069. -Edad/Clas. según gravedad: 0,022. -Edad/limitación física: 0,014. -Edad/Fev1: 0,027. -Estado civil/clas. según gravedad: 0,021. -Estado civil/limitación física: 0,018. Estado civil/Fev1: 0,032. -Estado civil/reducción del tiempo de trabajo: 0,020. -Estado civil/menos de lo que puede: 0,027. -Estado civil/dejar tareas: 0,034. -Estado civil/salud: 0,025. -Estado civil/limita esfuerzos moderados: 0,037. -Estado civil/dificultad en las relaciones sociales: 0,009.

Conclusiones: La gravedad de la EPOC afecta más al hombre. El tabaco agrava el estado de salud. La edad es factor predisponente en la EPOC. Vivir en pareja mejora la Fev1.

30/359. CONOCIMIENTOS Y ACTITUDES DE NUESTROS ADOLESCENTES SOBRE TABAQUISMO

T. Lastres Brey^a, J. Márquez González^a, S. León Luis^b, I. Pérez García^c, T. Rufino Delgado^d y A. Álvarez Perera^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Alcalá. Guía de Isora. Tenerife; ^bMédico de Familia. Centro de Salud. Cabo Blanco. Arona. Tenerife; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Arico. Tenerife; ^dUnidad Docente Zona 1. Gerencia de Atención Primaria. Tenerife; ^eAtención Continuada. Hospital Clínico. Barcelona.

Objetivos: Valorar el grado de conocimientos y actitudes en relación al tabaquismo en adolescentes de institutos públicos.

Metodología: Diseño: estudio descriptivo transversal. Ámbito: institutos públicos de educación secundaria obligatoria (ESO) urbanos de Tenerife. Población: adolescentes 14-19 años. Mediciones: se realizó cuestionario anónimo autocumplimentado de 35 ítems en relación a tabaquismo (14 sobre conocimientos y 21 sobre actitudes y hábitos de consumo). Análisis estadístico: descriptivo y bivariado

mediante la utilización del test Chi-cuadrado. Se consideró aprobado el presentar al menos la mitad más una de respuestas correctas.

Resultados: 118 adolescentes encuestados, edad media 15,72 (DT: 1,07), rango 14-19, siendo el 53% mujeres y el 51% de 3º ESO. Fuman habitualmente el 8,2% de los adolescentes. El 55,9% de los encuestados aprueba en relación a los conocimientos específicos. El 1,8% de los chicos y el 11% de las chicas piensan que serán fumadores dentro de unos años. El 88,7% de varones vs 70,88% de mujeres prefieren lugares libres de humo de tabaco ($p = 0,039$). Ningún chico se siente capaz de rechazar un cigarrillo ofrecido por un amigo y ello ocurre en el 6,9% de chicas ($p = 0,033$). La experimentación con el tabaco (haberlo probado alguna vez) se asoció con presencia de padre fumador (50% vs 26%, $p = 0,035$) y amigos fumadores (86% vs 53%, $p = 0,002$).

Conclusiones: Los adolescentes presentan conocimientos básicos sobre tabaquismo y dificultades para afrontar la presión grupal frente a este problema. Sería necesario valorar si estos resultados se incrementan tras la realización de una intervención comunitaria que hemos llevado a cabo.

30/368. CONSUMO DE RECURSOS SANITARIOS ASOCIADOS AL MANEJO ASISTENCIAL DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA EN ATENCIÓN PRIMARIA EN ESPAÑA

F. Brenes Bermúdez^a, J. Pérez^b, A. Fernández-Pro^c, F. León^d, J. Molero^e y M. Rodríguez^f

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefia, Badalona; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Villanueva de la Serena II, Badajoz; ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Menasalbas, Toledo; ^dMédico de Familia. Centro de Salud San Juan de la Cruz, Pozuelo de Alarcón (Madrid); ^eMédico de Familia. Centro de Salud San Andrés, Madrid; ^fGerencia Atención Primaria de Lugo.

Objetivos: Evaluar el consumo de recursos sanitarios asociados al manejo asistencial de la hiperplasia benigna de próstata (HBP) en atención primaria (AP). Comparar los resultados con el uso de recursos descrito en las guías de práctica clínica para HBP.

Metodología: Estudio transversal mediante entrevistas telefónicas estructuradas a médicos de AP (MAP) para identificar el consumo de recursos asociados al diagnóstico y seguimiento del paciente con HBP. Los resultados se compararon con el uso de recursos recogido en la guía de práctica clínica "Criterios de derivación en HBP para AP"1 (Criterios).

30/373. ES POSIBLE ALCANZAR UN GRADO DE CONTROL EXCELENTE DE LOS DIABÉTICOS TIPO 2, EN ATENCIÓN PRIMARIA, CON UN ABORDAJE INTEGRAL Y PROTOCOLO DEFINIDO

F. García-Norro Herreros^a, M. Pérez Prieto^b, D. Fierro González^a, V. Martínez Melgar^c, J. Najarro Espinoza^d y A. García Rodríguez^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Condesa. León; ^bGrado en Enfermería. Cero de Salud Condesa. León; ^cResidente 4º Medicina de Familia. Centro de Salud Condesa. León; ^dResidente 3º Medicina de Familia. Centro de Salud Condesa. León.

Objetivos: Conocer el grado de control metabólico y de FRCV alcanzado en los diabéticos tipo 2 adscritos en un cupo urbano de Atención Primaria, atendidos con protocolo definido.

Metodología: Estudio epidemiológico descriptivo, transversal (diciembre 2010), realizado para evaluar el grado de control de la DM2 y de dislipemia, hipertensión, obesidad y tabaquismo, en 89 pacientes (95 censados) de un cupo urbano de Atención Primaria (1.600 tarjetas sanitarias; 35% > 65 años). Los pacientes son atendidos con protocolo definido: abordaje integral, intensivo, según

Tabla

Parámetros	Valor absoluto/media	Desviación estándar
Hombres/mujeres	49/40	
Edad	70,4	14,5
Años-evolución-DM2	9,22	7,61
IMC	28,64	4,33
Fumadores	8,99%	
PAS	125,2	11,55
PAD	71,3	7,51
HTA controlada (< 130/80)	65,17%	
HTA controlada (< 135/85)	89,9%	
HbA1c	6,66	0,89
Glucemia ayunas	140,6	69,89

criterios de las guías de práctica clínica, con reparto de tareas entre médico y enfermera, desarrollado en consultas programadas durante más de 15 años, ininterrumpidamente.

Resultados: Se muestran en la tabla.

Conclusiones: El trabajo en equipo médico-enfermera en Atención Primaria, con abordaje integral y protocolo definido, en consultas programadas, posibilita alcanzar un grado de control excelente, superior al publicado, hasta ahora, en la literatura médica.

30/383. ACTUALIZACIÓN EN LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO TROMBOEMBÓLICO EN FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR

G. Ferriz Villanueva^a, J. Montero Alcaraz, M. Rojas Blanc^a, N. Riera Nadal^a, V. Liste Salvador^a y C. Faci Moreno^a

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Sagrada Familia. Barcelona; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Sagrada Familia. Barcelona Cirera Molins. Mataró. Barcelona.

Objetivos: Análisis de la indicación de profilaxis tromboembólica (IPT) con tratamiento anticoagulante oral (AO) en pacientes con Fibrilación Auricular no valvular (FA) sin AO (FAsAO). Valoración del cambio en la estratificación del riesgo tromboembólico (ERT) según las nuevas recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC).

Metodología: Estudio descriptivo transversal en dos Centros de Salud urbanos. Revisión de pacientes FAsAO y valoración Indicación TAO (ITAO), factores riesgo cardiovascular (FRCV), patologías cardíacas (PC) u otras (P) asociadas, comorbilidad (C) que pudiera influir en la ITAO. Profilaxis tromboembólica con antiagregantes (TAG). Valoración ERT y su modificación según clasificaciones propuestas por la SEC (CHADS2 y CHA2DS2VASc) y del riesgo de sangrado (ERSANG): clasificación HAS-BLED.

Resultados: 160 FAsAO (24,52% del total FA). 53% mujeres; edad media 76 ± 28; principales FRCV: 60,6% HTA; 48% enfermedad renal crónica (ERC); 45% dislipemia; IMC medio 27,3 ± 9; 6,60%. Buen control TA (TASmedia: 128 ± 30; TADmedia: 73 ± 18%). PC: HVE 20%; cardiopatía isquémica 15%. P: MPOC 19,35%; hipotiroidismo 10,6%. C: 25,6% criterios de fragilidad (CF), 11,25% demencia, 4,3% caídas de repetición, 4,3% úlcus o sangrado digestivo. 49,37% seguimiento atención especializada. Tipos FA: 56,8%, permanente; 35% persistente; 8,1% paroxisítica. 51,25% constaba ecocardiograma: 24,39% normal (principal alteración: HVE 20%). TAG: 25% ninguno (77,5% mantenían ritmo sinusal (MRS)); 62,5% AAS (50% 100 mg/día). ERT: CHADS2: Bajo (0): 16,87%; Medio (1-2): 63,75%; Elevado (> 2): 19,37%. CHA2DS2VASc: Bajo (0): 5%; Medio (1): 14,37%; Elevado

(≥ 2): 80,62%. El 73,36% de los FAsAO con bajo riesgo (CHADS2) y el 93,13% con riesgo moderado (CHADS2), adquirieron la condición de tributarios a TAO (CHA2DS2VASc ≥ 2: riesgo elevado) al aplicar los nuevos criterios de estratificación. ERSANG: HAS-BLED: Bajo (0-2): 93,75%; Alto (≥ 3): 6,25%. ITAO: No ITAO: 7,5%; Dudosa: 10,62% (41,17% (MRS) y 58,82% TAG). Sí ITAO: 81,87% (contraindicación 16,79%; negativa paciente 6,1%; Criterio médico 52,67% (MRS: 52,17% y CF: 46,37%). No constaba motivo: 25,19%.

Conclusiones: Con la aplicación de las nuevas guías SEC, existe un claro aumento de pacientes tributarios a recibir TAO. Debemos revalorar, de forma global, el riesgo tromboembólico de nuestros pacientes y tomar las decisiones terapéuticas adecuadas.

30/385. INSUFICIENCIA CARDIACA: PÉPTIDOS, ELECTROCARDIOGRAMA Y CRITERIOS DE FRAMINGHAM

J. Verdú Rotellar^a, M. Domingo Teixidor^a, M. Bernaldez Sánchez^a, M. Domínguez Tarragona^a, M. Cabello Romero^a y A. Díaz Muzas^b

^aMédico de Familia. Sant Martí. Barcelona ^bEnfermera. Sant Martí. Barcelona.

Objetivos: Fijar el punto de corte óptimo NTproBNP. Valorar la sensibilidad (S), especificidad (E), valores predictivos (VPP; VPN) y Lihelihood ratios de los criterios de Framingham y ECG para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (IC).

Metodología: Estudio prospectivo, multicéntrico (tres equipos de atención primaria). Inclusión: 220 pacientes con sospecha de IC a los que su médico de familia les pidió ecocardiograma diagnóstico. Se realizó anamnesis, exploración, ECG, RX tórax, determinación NTproBNP y ecocardiograma doppler. El diagnóstico de IC lo confirmó un cardiólogo de la unidad de IC que no conocía las cifras de NTproBNPue nos permita descartar el diagnóstico de IC y evite derivaciones y pruebas innecesarias

Resultados: 220 pacientes incluidos (65,5% mujeres) edad media 74,2 años. IC confirmada en 52 (23,6%) pacientes. IC sistólica 16 pacientes y 36 diastólica. Media NTproBNP 715 pg/ml y 77,5 pg/ml para pacientes con y sin IC respectivamente. Área curva ROC 0,94 (IQR 0,91-0,97). Punto de corte óptimo NTproBNP 280 pg/ml (sensibilidad 1, especificidad 0,88, VPN 1, VPP 0,72, LH+2,95, LH- 0) Criterios de Framingham S 0,73, E 0,67, VPP 0,40, VPN 0,88 LH+ 2,19, LH- 0,4. ECG anormal: S 0,96, E 0,5, VPP 0,52, VPN 0,98, LH+ 1,92, LH- 0,08.

Conclusiones: El diagnóstico de IC no puede realizarse únicamente por criterios clínicos. Un ECG normal descarta prácticamente el diagnóstico de IC. La determinación de NTproBNP es coste

efectiva. Permite ahorrar más del 70% de eco cardiografías solicitadas para descartar IC. Un NTproBNP < 280 pg/ml en consulta permite descartar el diagnóstico de IC tanto sistólica como diastólica.

30/386. LOS PACIENTES CORONARIOS DESCONOCEN QUÉ HACER AL REAPARECER EL DOLOR TORÁCICO. DIFERENCIAS SEGÚN GÉNERO. ESTUDIO CIES

J. López de la Iglesia^a, M. Fernández Alonso^b, P. Martín Martín^c, F. Martos Lopezosa^d, J. Naveiro Rilo^e y M. Roldán Martínez^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud Condesa. León; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Parada del Molino. Zamora; ^dMédico de Familia. Centro de Salud La Solana. La Solana. Ciudad Real; ^eTécnico en Salud. GAP León; ^fEnfermera. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Objetivos: Investigar los conocimientos que poseen los pacientes diagnosticados de cardiopatía isquémica, (CI) sobre las distintas pautas de actuación a seguir al reaparecer el dolor torácico de perfil isquémico (esfuerzo, reposo, mayor de 20 minutos, progresivo), las fuentes de dicha información y el procedimiento utilizado. Diferencias según género.

Metodología: Estudio descriptivo transversal, mediante entrevista personal por personal entrenado, con cuestionario estandarizado. Entre las respuestas una reflejaba las indicaciones de la Sociedad Española Cardiología. Muestra aleatoria estratificada por áreas de salud (25 zonas básicas/9 provincias/una autonomía) de pacientes con CI. Variables: filiación, actuación inicial-posterior ante angor de esfuerzo, de reposo, > 20 m, progresivo; fuentes de información (médico de familia, cardiólogo, enfermera-otros); procedimiento (oral y/o escrito).

Resultados: Pacientes 350. Edad media (DE) 69,9 (11,2). Hombres 72,8%. Actúan incorrectamente ante la reaparición de dolor torácico: inicial-posterior en esfuerzo el 89%; en reposo (hombres 78%, mujeres 85,3%); esfuerzo+reposo 96,3%; > 20 minutos (71,4% hombres, 84,2% mujeres, $p < 0,05$); progresiva (hombres 71,9%, mujeres 78,2%). Reciben información sobre cómo actuar ante dolor en esfuerzo: del médico de familia 9,3%, del cardiólogo (53,1% hombres, 48,4% mujeres), oral 59,3%, escrita 9,5%; no reciben ninguna información (29,1% hombres, 38,9% mujeres, $p < 0,05$). Reciben información sobre cómo actuar ante dolor en reposo del médico de familia 9,3%, no reciben ninguna información (hombres 31,4%, mujeres 42,1%, $p < 0,05$).

Conclusiones: Los pacientes coronarios desconocen las pautas de actuación correctas al reaparecer el dolor torácico, tanto en cardiopatía crónica estable, como en situación de inestabilidad (urgencia hospitalaria). La información que reciben es mínima desde Atención Primaria. Estos hechos son más manifiestos en mujeres. Es necesario que los pacientes reconozcan con premura los síntomas de alarma para reducir la mortalidad por CI.

30/403. ¿SE ADECUA EL MANEJO TERAPÉUTICO DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR A LAS RECOMENDACIONES DE LAS GUÍAS?

G. Palomar Peris^a, V. Oller Arlandis^b, C. Gandía Moya^b, G. Rabanaque Mallén^a, V. Vergara Pardo^c y M. Domingo Orduña^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Navajas. Navajas. Castellón; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Altura. Castellón; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Vall de Almonacid. Castellón.

Objetivos: Evaluar el manejo por parte de los médicos de atención primaria (MAP) de las infecciones agudas del tracto respiratorio superior (IRS) y su adecuación a las guías de práctica clínica.

Metodología: Estudio observacional retrospectivo. Audit a 17 médicos de 9 consultas de Atención Primaria (AP) y Continuada (AC) de una zona de salud rural docente. Cálculo muestral con Epidat. Muestreo aleatorio simple. Incluye 270 pacientes > 15 años con diagnóstico de IRS (CIE.9 460) en la historia clínica informatizada Abucasis durante 2009 y 2010. Obtención de datos sobre género, edad, fármacos prescritos, número de visitas, complicaciones. Análisis de datos con SPSS.

Resultados: 45% hombres. 73% entre 15-65 años, 27% > 65 años. 13% acudieron a AC. Prescripción farmacológica: mucolíticos 38,6%, paracetamol 25% (48% de 1 gramo); AINE 24% (75% ibuprofeno), antitusígenos 24%, paracetamol-codeína 19%, antibióticos antes de 15 días 14%, antihistamínicos 13,5%, antihistamínicos-efedrina 8,2%, spray nasales 4,5%, omeprazol 0,4%. Prescripción de genéricos: del 39% al 84% según grupo farmacológico. Únicamente al 6% se les indicó medidas no farmacológicas. 33% recibieron 1 fármaco; 39%, 2; 18%, 3; 3%, 4; 1%, ≥ 5. 98% no presentaron complicaciones. Solo aumenta la prescripción entre 1ª y 3ª visitas (IC95%; $p < 0,038$) y entre 3ª y 4ª (IC95%; $p < 0,005$). Mayor prescripción de antibióticos a > 80 años (IC95%; $p < 0,045$).

Conclusiones: Existe variabilidad en el manejo de IRS, escasa adherencia a recomendaciones, excesiva medicalización y utilización inadecuada de antibióticos. Importancia de implementar medidas educativas dirigidas al autocuidado.

30/408. CONSENSO SOBRE TERAPIA INHALADA. VALIDACIÓN EXTERNA POR UN PANEL MULTIDISCIPLINARIO EXPERTO

V. Plaza Morat^a, J. Sanchis Aldás^a, J. Molina París^b, M. Calle Rubio^c, S. Quirce Gancedo^d y J. Viejo Bañuelos^e

^aServicio de Neumología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona; ^bCentro de Salud Francia I, Fuenlabrada. Madrid; ^cServicio de Neumología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid; ^dServicio de Alergología. Hospital Universitario La Paz. Madrid; ^eServicio de Neumología. H. General Yagüe. Burgos.

Objetivos: Proponer recomendaciones tras validarlas por expertos.

Tabla 30/408

	Puntuación media	IC95%	Mediana
Los pMDI son los dispositivos más eficientes (coste-efectivos), y deberían considerarse primera elección para tratar EPOC y asma estable	4,63	4,10-5,15	5
La nebulización continua de broncodilatadores puede resultar superior a la intermitente en crisis graves	6,68	6,23-7,13	7
Inhaladores presurizados, nebulizadores y dispositivos de polvo seco pueden adaptarse para pacientes con asistencia respiratoria mecánica	4,84	4,32-5,35	5

Metodología: Se elaboraron 40 recomendaciones. Método Delphi modificado en dos rondas para contrastar opiniones de 59 expertos, neumólogos (85%) y otros especialistas (internistas, alergólogos, médicos de familia). Recomendaciones agrupadas en 7 áreas: generalidades (4 ítems), fármacos inhalados (9), cartucho presurizado y cámaras espaciadoras (6), inhaladores de polvo (4), nebulizadores (3), dispositivos para ventilación mecánica (3), inhaladores para lactante y niño (5) y cumplimiento terapéutico y educación (6). Mediante escala Likert de 9 puntos, tras primera ronda se facilitó información del resultado (distribución de respuestas, promedio de puntuaciones, intervalo de confianza al 95%, opiniones libres). Se solicitó reconsiderar voto sobre ítems no consensuados.

Resultados: En primera ronda hay consenso en 35 de las 40 recomendaciones. Tras la segunda ronda el consenso ascendió hasta 37. La tabla detalla las tres recomendaciones sin acuerdo.

Conclusiones: La valoración externa por expertos en terapia inhalada constata un elevado nivel de acuerdo con las recomendaciones (92,5%). Este consenso podría representar un instrumento de mejora futura en el uso de inhaladores.

30/409. EVALUACIÓN DE UNA ESCALA PSICOMÉTRICA EN EL DIAGNÓSTICO DE DEPENDENCIA ALCOHÓLICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Valle Calvet^a, G. Pizarro Romero^a, N. Montellà Jordana^b, V. López-Marina^c, R. Alcolea Martínez^d y T. Rama Martínez^e

^aMédico de familia. Área Básica de Salud Llefia. Badalona. Barcelona; ^bTécnico de salud. Área Básica de Salud Sabadell Rambla. Sabadell. Barcelona; ^cMédico de familia. Área Básica de Salud Píera. Píera. Barcelona; ^dMédico de familia. Área Básica de Salud Besós. Barcelona; ^eMédico de familia. Área Básica de Salud El Masnou. Barcelona.

Objetivos: Evaluación de la concordancia del test MALT-s (Müncher Alcoholismus Test subjektiv) y los criterios de la CIE-10 (F10) de la OMS para el diagnóstico de dependencia alcohólica.

Metodología: Diseño: estudio descriptivo multicéntrico de evaluación de una prueba diagnóstica. Ámbito: 4 consultas de AP. Sujetos: varones > 17 años que acuden a la consulta de abril 2010-marzo 2011. Variables: consumo de alcohol en unidades semanales (UBES) y clasificación (abstinencia, bajo riesgo, riesgo, perjudicial y dependencia) test AUDIT si consumo de riesgo, test MALT-s y escala CIE-10 si consumo de riesgo/perjudicial. Análisis descriptivo de las variables y cálculo del índice kappa

Resultados: Participaron 493 hombres edad media = 55,4 años (DE ± 17,2). El 66,7% (IC95% 62,6-70,9) consumían alcohol (16 ± 12,5 UBE/semana). El 17,8% eran bebedores de riesgo (IC95% 14,5-21,2), El 10,3% (IC95% 7,7-13,0) tenían un consumo perjudicial según el test AUDIT (> 8) y el 9,3% (IC95% 6,8-11,9) eran dependientes [MALT-s ≥ 4]. El 88,5% (IC95% 79,8-97,1) con consumo perjudicial se diagnosticaron de dependencia según el test MALT-S y el 67,3% (IC95% 54,5-80) según la CIE-10 (≥ 3 criterios). El índice kappa de los dos tests fue de 0,423 con una concordancia moderada (0,41-0,60).

Conclusiones: La concordancia entre el cuestionario MALT-S y los criterios de la CIE-10 para el diagnóstico de dependencia alcohólica en hombres es moderada (índice de kappa: 0,42). El MALT-S tiende a sobreestimar la dependencia y comporta una significativa carga de trabajo en su aplicación. Consideramos de elección utilizar los criterios clínicos del CIE-10 para el diagnóstico de dependencia alcohólica en hombres.

30/426. OPINIÓN, ACTITUDES Y NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE LA TERAPIA INHALADA AUTOREFERIDO POR LOS MÉDICOS ESPAÑOLES

V. Plaza Moral^a, V.; J. Molina París^b, M. Calle Rubio^c, S. Quirce Gancedo^d, J. Viejo Bañuelos^e y F. Caballero Martínez^f

^aServicio de Neumología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona; ^bCentro de Salud Francia I. Fuenlabrada. Madrid; ^cServicio de Neumología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid; ^dServicio de Alergología. Hospital Universitario La Paz. Madrid; ^eServicio de Neumología. Hospital General Yagüe. Burgos; ^fUnidad de Investigación. Facultad de Medicina. Universidad Francisco de Vitoria. Madrid.

Objetivos: La mayoría de los pacientes que utilizan inhaladores para tratar las enfermedades obstructivas bronquiales no los manejan apropiadamente. Quizá, los médicos que los prescriben tampoco. **Objetivo:** determinar la opinión, actitudes, nivel de conocimiento y preferencias sobre inhaladores y técnicas de inhalación de médicos españoles.

Metodología: encuesta anónima con 11 preguntas de respuesta cerrada, recogiendo características demográficas del entrevistado (4 preguntas), preferencias (2), aspectos relacionados con el nivel de conocimiento (3) y con la educación sobre inhaladores y técnicas de inhalación (2). Se diseñó un registro automatizado en una base de datos. Muestra estatal, seleccionada por cuotas incidentales de especialidad, (ratio 2: 1, neumólogos frente al resto de especialidades).

Resultados: Responden 1.514 entrevistados, edad media 44,5 años, 55% hombres, 652 (43%) neumólogos, 307 (20%) médicos de atención primaria, 270 (18%) alergólogos, 266 (18%) medicina interna y 19 (1%) de otras especialidades. Los dispositivos Turbuhaler® y Accuhaler®, fueron los preferidos, 836 (55%). Solo 676 (45%) identificaron el paso “inhalación mediante una inspiración enérgica” como el más trascendente de la maniobra. Como circunstancia más relevante en la elección de un inhalador, 174 (11%) seleccionaron “preferencias del paciente”. Sobre aspectos educativos, únicamente 419 (28%) afirmaban comprobar “siempre” la destreza del paciente con el dispositivo.

Conclusiones: El conocimiento y aplicación de los inhaladores y técnicas de inhalación por los médicos es deficiente. Pese a los esfuerzos docentes en los últimos 20 años, la información sobre el uso de aerosoles no ha mejorado. Se deberían investigar las causas de dicha deficiencia, y diseñar e implementar estrategias para paliarla.

Estudio patrocinado por Chiesi.

30/444. COSTE DEL MANEJO DE LA NASOFARINGITIS AGUDA EN ATENCIÓN PRIMARIA EN UNA ZONA DE SALUD RURAL

G. Palomar Peris^a, V. Oller Arlandis^b, A. Pagá Casanova^c, J. Balaguer Rodríguez^c, E. Sanchis Roca^d y A. Haya Guaita^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Navajas. Castellón; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Altura. Castellón; ^cResidente de 4º Año de Medicina Familiar. Centro de Salud Navajas. Castellón; ^dResidente de 3º Año de Medicina Familiar. Centro de Salud Navajas. Castellón; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Geldo. Castellón.

Objetivos: Analizar la prevalencia de nasofaringitis aguda (NFA) en Atención Primaria (AP) y coste en fármacos y consultas generadas.

Metodología: Estudio observacional retrospectivo de análisis económico en una zona de salud rural docente. Incluye 267 pacientes mayores de 15 años diagnosticados de NFA (CIE.9 460) en histo-

ría clínica informatizada Abucasis durante 2009 y 2010. Cálculo muestral con Epidat. Muestreo aleatorio simple. Obtención de datos sobre variables sociodemográficas, número de fármacos prescritos y visitas, coste farmacológico y en consultas. Tratamiento estadístico con SPSS.

Resultados: Prevalencia NFA: 14%. Mujeres: 55%. Edad: 40% entre 15-40 años; 33% 41-65; 27% > 66. 13% acudieron a Atención Continuada. Prescripción media: 1,8 fármacos/paciente, mediana 2 [0-7; desviación típica (DT) 1]. 33% recibieron 1 fármaco; 39%, 2: 18%, 3: 3%, 4: 1%: ≥ 5 . 85,4% realizaron 1 visita, 9,7%: 2; 3,4%: 3, 0,14%: ≥ 4 . 2% presentaron complicaciones. Coste farmacológico medio: 8,5 euros, mediana 5,9 (0-96,3; DT 10,5). Coste en visitas medio: 60,9 euros, mediana 54,73 (54,7-166,4; DT 17). Coste total medio 69,6 euros, mediana 61 euros (54,7-188,8; DT 22,7). No aumenta el coste farmacológico entre 1ª y 2ª visitas. Sí aumenta entre la 1ª y 3ª (IC95%; p 0,038) y entre la 3ª y 4ª visitas (IC95%; p 0,005).

Conclusiones: La NFA, con tratamiento farmacológico similar en eficacia a medidas no farmacológicas, genera un gasto sanitario no costo-eficaz. Se deduce la importancia de implementar medidas dirigidas a racionalizar el uso de servicios sanitarios.

30/448. CONOCIMIENTOS Y MANEJO DE LA VITAMINA D EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Senan Sanz^a, Y. Gilaberte Calzada^b, R. Magallón Botaya^c, N. Olona Tabueña^d, F. Olivé Ferré^e y M. Céspedes Martínez^f

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria El Clot. Barcelona; ^bDermatología Huesca; ^cMédico de Familia. Zaragoza; ^dTécnica de Salud. Barcelona; ^eMédico de Familia. Barcelona; ^fResidente de Medicina Familiar. Barcelona.

Objetivos: Determinar los conocimientos y el manejo de la vitamina D (VD) de los sanitarios de atención primaria (AP).

Metodología: Estudio observacional transversal mediante encuestas vía e-mail a todos los sanitarios de AP de una provincia y la capital de otra. Variables: demográficas, asistenciales, conocimientos, consejos preventivos de hipovitaminosis D (HVD).

Resultados: 2.100 encuestas enviadas, respondieron 784 (37,14%). 158 (20,1%) hombres, 627 (79,9%) mujeres. Edad media 47 (DE 9,7), 523 (66,6%) con fototipo III; 393 (50%) con 1.500 a 2.000 pacientes. 511 (66%) contestaron que la VD es importante por su papel en el metabolismo óseo, 19 (2,4%) por su efecto inmunomodulador, 19 (2,4%) por el papel defensivo en tumores y 6 (0,8%) por su papel protector frente al síndrome metabólico. 431 (54,9%) opinan que fotoprotogerse no produce HVD, 270 (34,4%) no lo sabe. 577 (73,6%) no hacen determinaciones nunca o casi nunca, 112 (14,3%) a determinados pacientes. 490 (62,4%) desconocen si la HVD es frecuente, 187 (23,8%) creen que no. 60% creen que tienen HVD los ancianos, 21% la población en general, 14% los niños y adolescentes, 9% personas institucionalizadas, inmigrantes (8%) y pobres (3%). 23% dan consejos para evitar HVD, 42% solo a pacientes con osteoporosis; no lo hacen el 35%. 132 (16,8%) aconsejan exposición solar moderada, 67 (8,5%) consumo de alimentos ricos en VD, 15 (1,9%) suplementar con VD.

Conclusiones: A pesar de la importancia de la VD en la salud, la mayoría de sanitarios de AP conocen poco sus efectos y casi nunca detectan niveles en sangre. Los consejos para evitar HVD son generalmente inadecuados. Son necesarias estrategias de formación para sanitarios.

30/488. CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN UNA POBLACIÓN HIPERTENSA ESPAÑOLA DE 65 O MÁS AÑOS ASISTIDA EN ATENCIÓN PRIMARIA. DATOS DE ESTUDIO PRESCAP 2010

G. Rodríguez Roca^a, J. Llisterri Caro^b, M. Prieto Díaz^c, F. Alonso Moreno^d, A. Vicente Molinero^e y L. Artigao Ródenas^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Vallobín-La Florida. Oviedo; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Sillera. Toledo; ^eMédico de Familia. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; ^fMédico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete.

Objetivos: Conocer en hipertensos españoles ≥ 65 años asistidos en Atención Primaria (AP) el control de presión arterial (PA) y, en los sujetos mal controlados, la conducta terapéutica médica y los factores asociados al mal control y a la no modificación terapéutica.

Metodología: Estudio transversal y multicéntrico realizado en hipertensos ≥ 65 años asistidos en AP en las 17 Comunidades Autónomas españolas. La PA se midió siguiendo normas estandarizadas y se consideró bien controlada cuando era $< 140/90$ mmHg. Para la asociación de factores se efectuó un análisis multivariante.

Resultados: Se incluyeron a 7.430 pacientes (edad media 74,2 \pm 6,2 años; 55,6% mujeres). El 59,9% (IC95%, 58,8-61,0) mostró buen control de PA. El médico modificó el tratamiento en el 35,3% de los sujetos mal controlados. No tomar la medicación el día de la entrevista, el consumo elevado de alcohol, la diabetes y el sedentarismo se asociaron al mal control tensional (p $< 0,0001$). La percepción del médico de buen control se asoció a la no modificación terapéutica en pacientes mal controlados [OR 10,2 (IC95%, 9,2-12,0); p $< 0,0001$].

Conclusiones: El control de PA en hipertensos ≥ 65 años es insuficiente y la conducta terapéutica médica ante el mal control resulta poco rigurosa. No tomar la medicación el día de la entrevista, el consumo elevado de alcohol, la diabetes y el sedentarismo aumentan la probabilidad de hallar mal control tensional. La percepción del médico de buen control multiplica por 10 la probabilidad de no modificar el tratamiento en sujetos mal controlados.

30/491. IMPLANTACIÓN DE UN SISTEMA DE TRIAJE EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

I. Rancaño García^a, J. Cobo Barquín^b, R. Cachero Fernández^c, R. Hernández Mejía^d, J. Noya Mejuto^e y J. Delgado González^e

^aMédico de Familia. Gerencia de Atención Primaria Área IV. Oviedo. Asturias; ^bMédico de Familia. Oviedo. Asturias; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Oviedo. Asturias; ^dMédico. Profesor de Medicina Preventiva y Salud pública. Oviedo. Asturias; ^eMédico de Familia. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Valorar la validez y fiabilidad del sistema de triaje. Valorar la utilidad de los sistemas de triaje para la gestión de recursos.

Metodología: Se diseñó un sistema de triaje específico con 5 niveles de clasificación, para urgencias de atención primaria, denominado "Sistema TAP" que se implantó una vez realizado un pilotaje previo, en los puntos de atención continuada (PAC) de nuestra zona. Se recogieron los datos de triaje desde octubre de 2010 a junio de 2011 en una base de datos y se realizó un estudio descriptivo-transversal.

Resultados: Se clasificaron en total 77.685 pacientes, de forma que 118 fueron de nivel I, 6.902 de nivel II, 12.575 de nivel III, 53.606 de nivel IV y 4.485 de nivel V. La derivación hospitalaria fue para el nivel I el 58,33%, nivel II 15,95%, nivel III 6,30%, nivel IV 3,21% y nivel V 2,46%. El tiempo de triaje fue de 79 segundos, pre-triaje 6 minutos. No se encontraron diferencias significativas en los

porcentajes de triaje por niveles entre los profesionales. Durante el funcionamiento de los PAC se analizaron los resultados de tiempos de pretriaje y número de pacientes realizándose medidas correctoras que solventaron algunos problemas encontrados.

Conclusiones: El sistema de triaje TAP es válido encontrándose unos niveles de derivación hospitalaria adecuados a la clasificación. El sistema de triaje TAP es fiable al no mostrar diferencias significativas entre los distintos profesionales que lo administran. El sistema de gestión asociado al triaje permite una mejor administración de los recursos en tiempo real.

30/508. CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN LA POBLACIÓN DIABÉTICA INCLUIDA EN EL ESTUDIO PRESCAP 2010

J. Llisterri Caro^a, G. Rodríguez Roca^b, F. Alonso Moreno^c, M. Prieto Díaz^d, P. Beato Fernández^e y S. Cinza Sanjurjo^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Joaquín Benlloch. Valencia; ^bMédico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo; ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Sillería. Toledo; ^dMédico de Familia. Centro de Salud de Vallobín-La Florida. Oviedo; ^eMédico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou, Alella, Teia. Barcelona; ^fMédico de Familia. Centro de Salud de Porto Do Son. Coruña.

Objetivos: Conocer el grado de control de la presión arterial (PA) en una amplia muestra de hipertensos diabéticos.

Metodología: Estudio transversal y multicéntrico que incluyó hipertensos diabéticos de 18 o más años, reclutados consecutivamente por médicos de familia de toda España. La medida de PA se realizó siguiendo normas estandarizadas, considerando buen control de la hipertensión arterial (HTA) al promedio de PA < 140/90 mmHg según recomienda la ESH 2009. Se evaluó igualmente el porcentaje de pacientes con PA < 130/80 mmHg (ESH 2007 y ADA 2010). Se registraron datos clínicos y tratamientos farmacológicos.

Resultados: Se incluyeron 3.972 pacientes (50,1% mujeres), edad media (DE) de 68,2 (10,2) años. El 71,8% presentaba dislipemia y el 49,9% obesidad. El 74,0% recibía terapia combinada (dos fármacos 61,5%, tres 29,0% y cuatro o más 9,5%). El 55,1% (IC95%: 53,3-56,9) presentó buen control de PA sistólica y diastólica y según criterios de 2007 el 20,0% (IC95%: 18,6-21,4). Los pacientes con mal control presentaban, comparados con los controlados, más antigüedad en la HTA, más obesidad, HbA1c, colesterol, triglicéridos y microalbuminuria ($p < 0,01$). No haber tomado la medicación el día de la visita, consumir alcohol sedentarismo y antigüedad de HTA fueron los factores que más se asociaron al mal control (χ^2 de Wald; $p < 0,01$).

Conclusiones: Los resultados del estudio PRESCAP-Diabetes indican que algo más de la mitad de los hipertensos diabéticos tienen bien controlada la PA. Encontramos importantes diferencias en el control según se consideren los objetivos recomendados en 2007 o 2009.

30/513. ¿QUÉ VARIABLES INFLUYEN EN EL BUEN CONTROL DE LA DIABETES?

J. Ramos Navas-Parejo, L. Soriano Carrascosa, J. Sabatel Gómez-Román, C. Cabrera Rodríguez, J. García Uréndez y J. Morales Ortega

Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada.

Objetivos: Relacionar el nivel de hemoglobina-glicosilada (HbA1c) con las variables: sexo, edad, índice de masa corporal (IMC), tratamiento antidiabético, número de visitas al centro de salud, estar polimedcado y presentar complicaciones diabéticas.

Metodología: Se trata de un estudio descriptivo transversal. La muestra fue de 183 personas, escogidas de aleatoriamente entre el total de usuarios diabéticos adscritos al centro de salud (993). La información fue obtenida de la historia de salud digital. Fueron excluidos aquellos usuarios sin registro de la cifra de HbA1c posterior al 1/01/2011 y aquellos cuyo tratamiento para la diabetes consistiera, exclusivamente, en medidas no farmacológicas. Test aplicados: Mann-Whitney para la comparación de variables cuantitativas y chi-cuadrado de Pearson o Fisher para variables cualitativas. Hemos usado el software estadístico SPSS 15.0.

Resultados: El 50,3% de los enfermos estaba bien controlado ($HbA1c \leq 7$). Del resto, el 26,8% tenía una HbA1c entre 7,1-8 y un 23,0% > 8. Los pacientes con un IMC < 30 (no obesos), los no que están en tratamiento con insulina ni tienen complicaciones diabéticas presentaban niveles de HbA1c significativamente inferiores ($p < 0,045$, 0,001 y 0,001, respectivamente). No hubo significación estadística para el resto de las variables estudiadas.

Conclusiones: En nuestra población, el IMC, el tratamiento con insulina o la presencia de complicaciones diabéticas están relacionadas con el control glucémico. De ellas, el IMC sería la más trascendente, pues es una variable modificable. El IMC bajo, no solo previene la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad cardiovascular, sino que, además, influye en el buen control de la HbA1c.

30/515. PREVALENCIA DE MICROALBUMINURIA EN LA POBLACIÓN HIPERTENSA DEL ESTUDIO PRESCAP 2010

M. Prieto Díaz^a, F. Alonso Moreno^b, J. Llisterri Caro^c, G. Rodríguez Roca^d, S. Velilla Zancada^e y R. Dura Belinchón^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud Vallobín-La Florida. Asturias; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; ^dMédico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo; ^eResidente de Medicina de Familia. Centro de Salud Centro. Santander; ^fMédico de Familia. Centro de Salud de Burjassot. Valencia.

Objetivos: Determinar la prevalencia de microalbuminuria (MAU) en población hipertensa asistida en atención primaria (AP) y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular, lesión de órgano diana y enfermedad cardiovascular o renal establecida.

Metodología: Estudio transversal y multicéntrico, que incluyó hipertensos ≥ 18 años asistidos en AP de todo el territorio español. Se consideró MAU como la presencia de un valor de cociente albúmina/creatinina ≥ 22 mg/g en varones y ≥ 31 mg/g en mujeres.

Resultados: Se incluyeron 3.557 pacientes hipertensos, edad 67 ± 11 años, 52% mujeres, índice de masa corporal $29,9 \pm 4,7$ kg/m². La PA sistólica/PA diastólica fue 136,0 (14,3)/79,4 (10,2) mmHg. La prevalencia de MAU fue del 19,1% (hombres 25,1%, mujeres 13,8%). MAU correlacionó con diabetes 62,1% vs 39,9%, $p = 0,000$; dislipemia 71,5% vs 63,5%, $p = 0,022$; tabaquismo 17,2% vs 13,4%, $p = 0,012$; hipertrofia de ventrículo izquierdo 16,9% vs 8%, $p = 0,000$; con filtrado glomerular estimado por MDRD < 60: 32,1% vs 18,3%, $p = 0,000$ e incremento de creatinina como lesión de órgano diana 12,9% vs 6,6%, $p = 0,000$. La MAU fue más prevalente en presencia de enfermedad cardiovascular o renal establecida 46,5% vs 28,5%, $p = 0,000$. El grado de control de PA fue peor en los pacientes con MAU (51%) respecto a los que no tenían MAU (63,8%), $p = 0,000$.

Conclusiones: Uno de cada 5 hipertensos atendidos en AP presenta MAU. La MAU es más prevalente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, lesión de órgano diana, enfermedad cardiovascular. Los pacientes con MAU tienen un peor grado de control de su PA.

30/519. LA INTERVENCIÓN SOBRE EL TABAQUISMO EN EL CENTRO DE SALUD, ÚTIL PARA MODIFICAR OTROS HáBITOS DE RIESGO

E. Salguero Chaves^a, N. Rodrigues Ferreira^b, M. Méndez Salguero^c y A. Cantero Macedo^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz;

^bLicenciado en Ciencias de la Actividad Física y Deporte. Badajoz;

^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz.

Objetivos: Lograr la deshabituación tabáquica en fumadores motivados. Aprovechar la intervención para modificar otras conductas de riesgo.

Metodología: Intervención protocolizada, accesible todo el año en el centro de salud, con visitas individuales cada 2-4 semanas, sobre fumadores que pidan ayuda para dejarlo. Junto al apoyo motivacional, se aporta material escrito y recursos on-line. El sujeto elige iniciar la deshabituación mediante reducción progresiva (RHD) o con fármacos autorizados (TSN, bupropión, vareniclina).

Resultados: En 4 años se incluyeron 149 sujetos. Dejaron de fumar el 73 y 81% de ellos tras 3 y 6 meses de intervención, respectivamente (19% de abandonos), el 21% con el método RHD y el 79% con fármacos (el 83% de estos con vareniclina). Se preguntó e intervino educacionalmente en todos sobre sus hábitos dietéticos, actividad física (AF) y consumo de alcohol, más intensamente en caso de exceso de peso, sedentarismo o consumo enólico excesivo. Encontramos leve disminución del peso corporal (-0,7%), presión arterial y frecuencia cardíaca, e importantes incrementos en AF semanal (156%) y autopercepción de calidad de vida (45%). El consumo medio de alcohol descendió un 65 y 85% tras 3 y 6 meses de intervención, respectivamente, en el conjunto de sujetos.

Conclusiones: El impulso motivacional que lleva a los fumadores a intentar abandonar el hábito puede ser usado para inducir otros cambios favorables. El abordaje global de hábitos de riesgo por un médico generalista añade beneficios extra respecto al abordaje aislado, y puede representar una opción inocua y coste-efectiva para reducir su prevalencia en nuestros pacientes.

30/523. 4 AÑOS DE UN PROGRAMA EDUCATIVO MIXTO (INDIVIDUAL Y GRUPAL) EN ADULTOS CON IMC > 26,9: NO SE TRATA SOLO DE PERDER PESO

E. Salguero Chaves^a, N. Rodrigues Ferreira^b, M. Méndez Salguero^c, A. Rivera Blanco^d, D. Rodríguez Pardo^e y A. Cantero Macedo^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz;

^bLicenciado en Ciencias de la Actividad Física y Deporte. Badajoz;

^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz; ^dResidente Enfermería Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz; ^eEnfermero. Centro de Salud Valdepasillas. Badajoz.

Objetivos: Reducir al menos un 5% el peso corporal en sujetos con IMC > 26,9 mediante un programa estructurado que incidió sobre modificaciones dietéticas, actividad física (AF) y técnicas cognitivo-conductuales básicas.

Metodología: Programas constituidos por visitas individuales y sesiones de grupo (10-15 sujetos), cada 4 semanas durante 6 meses, con refuerzo trimestral indefinido, en sucesivas ediciones (cada nuevo grupo formado). Se aportaron apoyo motivacional, material escrito y un podómetro a los participantes.

Resultados: Los participantes (n = 121) disminuyeron peso, perímetro abdominal y PA un 5-7% en 6 meses y un 6-8% en 12 meses. Los lípidos disminuyeron un 9-21% (según fracciones), en 6 meses, y un 10-22% al año. El RCV promedio (escalas Framingham, Regicor, Dorica y Score) disminuyó un 33 y 44%, y la calidad de vida autopercebida se incrementó en esos puntos de corte un 45 y 47%.

La AF semanal acumulada se incrementó un 150 y 156%, y el consumo medio de alcohol descendió el 65 y 85%, tras 6 y 12 meses, en el conjunto de sujetos. El 81% de los fumadores dejó de fumar.

Conclusiones: Un programa de intervención sobre usuarios del centro de salud con sobrepeso u obesidad se muestra moderada pero consistentemente efectivo para disminuir el peso, y altamente efectivo para incrementar la AF, lograr la deshabituación tabáquica y reducir el consumo de alcohol, aprovechando la intervención educativa. El abordaje global de estos hábitos de riesgo añade beneficios extra respecto al abordaje aislado, y puede representar una opción inocua y coste-efectiva para reducir su prevalencia en nuestros pacientes.

30/526. VIOLENCIA SOBRE LOS PROFESIONALES SANITARIOS. ¿QUÉ FACTORES INFLUYEN EN EL RIESGO DE SER AGREDIDO?

J. Ramos Navas-Parejo^a, G. Roldán Maldonado^b, L. Garrido Mateo^b, I. Salazar Torres^b, L. Carraco Soriano^a y R. Ávila Villegas^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada;

^bPsicología Clínica. Hospital de Día de Salud Mental del Hospital Virgen de las Nieves. Granada; ^cPediatra. Centro de Salud Almanjáyar. Granada.

Objetivos: Estudiar la prevalencia de profesionales que trabajan en urgencias de atención primaria que se han sentido agredidos por usuarios y si existe una relación estadísticamente significativa con la edad, sexo, categoría profesional, tener o no hijos, vivir en pareja/solo, antigüedad en el puesto, tamaño de la población atendida y desgaste profesional.

Metodología: Estudio descriptivo transversal, multicéntrico, de ámbito rural y urbano, con una muestra de 315 profesionales (35,2% médicos, 29,8% enfermeros/as, 34,9% celadores/as-conductores/as). Se utilizaron: el inventario de Burnout de Maslach (Maslach Burnout Inventory. MBI; Maslach y Jackson, 1986) y una entrevista semiestructurada. Análisis estadístico: test chi-cuadrado.

Resultados: El 84,4% de los profesionales se ha sentido agredido y el 49,5% tiene miedo de serlo. Las mujeres se han sentido más agredidas (p = 0,011) que los hombres, no encontrándose diferencias significativas en el resto de variables sociodemográficas estudiadas. Los profesionales que menos se han sentido agredidos trabajan en poblaciones pequeñas (< 10.000 habitantes; p = 0,005), presentan menor desgaste profesional (p = 0,001), bajos niveles de agotamiento emocional (p = 0,000), menos síntomas de despersonalización (p = 0,041) y alta realización personal en el trabajo (p = 0,046) en comparación con aquellos que se han sentido agredidos con frecuencia en el trabajo.

Conclusiones: Nuestros datos confirman que el sexo, el tamaño de la población y el desgaste profesional se relacionan con los niveles de violencia percibida. Ser mujer, trabajar en poblaciones mayores de 10.000 habitantes y presentar altos niveles de agotamiento emocional, despersonalización y bajos niveles de realización personal en el trabajo se relacionan con un mayor número de agresiones percibidas.

30/539. ¿SE PUEDE PREDECIR EL PATRÓN CIRCADIANO DE LA TENSIÓN ARTERIAL?

M. Atallah González^a y A. Molina de la Torre^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Astroga; ^bÁrea de Medicina Preventiva y Salud Pública. IBIOMED. Universidad de León.

Objetivos: Las cifras de tensión arterial (TA) tienen una variación circadiana debido a la postura en decúbito y a la secreción

nocturna de melatonina. La caída nocturna se considera normal, patrón dipper, cuando está entre el 10%-20%. Los patrones non-dipper y riser se asocian a complicaciones cerebrales y cardiovasculares. Este estudio pretende estudiar la relación entre las cifras de TA sistólica diurnas y el patrón nocturno de TA.

Metodología: Estudio retrospectivo. Se analizaron 45 registros de TA de 24 h obtenidos mediante monitorización ambulatoria de TA (MAPA). Los datos se analizaron mediante el programa SPSSv17.

Resultados: Se revisaron los MAPAS de 45 pacientes con sospecha de hipertensión arterial (24 varones y 21 mujeres) con edad media de $60,3 \pm 2,77$ años. Los pacientes con alteración del patrón circadiano se asocian con TA sistólicas medias diurnas más bajas (122,79 mmHg) que los pacientes con patrón dipper (134,83 mmHg) (T-test, $p = 0,005$). Los pacientes en tratamiento con tiazidas tienen un perfil circadiano 9 veces mejor que los pacientes con otros tratamientos (OR 9 [1,729-46,842]).

Conclusiones: Las cifras de TA sistólicas diurnas no predicen los patrones nocturnos de TA. En la muestra a estudio, los pacientes con tensiones sistólicas diurnas normales se asocian con un patrón circadiano alterado. Esto puede ser debido a una medicación con vida media corta (< 24 h), interacción medicamentosa o comorbilidad de patologías que alteran la TA nocturna: diabetes, la apnea obstructiva del sueño... En estudios anteriores las tiazidas ya habían restaurado el patrón circadiano de TA en pacientes con hipertensión esencial, DM2 y nefropatía por IgA.

30/558. NUEVAS HERRAMIENTAS PARA AYUDAR A DEJAR DE FUMAR DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA

M. Rodríguez Álvarez^a, S. Martínez González^b, P. Torán Montserrat^c, A. Giraud Stabio^a, E. Calvo Martínez^a y G. Grecmar^d

^aMedicina Familiar. ABS Canet de Mar. Barcelona; ^bEnfermera. Badalona 6. Barcelona; ^cMedicina Familiar. Mataró 6. Barcelona; ^dUSR Metropolitana Nord. Mataró. Barcelona.

Objetivos: Evaluar la efectividad del consejo para dejar de fumar (CAT) combinado con la discusión de los resultados de la espirometría por parte del médico de atención primaria (AP) sobre el hábito tabáquico en adultos fumadores

Metodología: Ámbito: 6 centros de AP de dos áreas sanitarias. Tipo de estudio: ensayo clínico aleatorizado con grupo control. Muestra: 317 fumadores activos mayores de 18 años. Criterios exclusión: imposibilidad para realizar la espirometría. Durante el seguimiento, la mitad reciben CAT asociado a la discusión de los resultados de la espirometría realizada en visita basal (grupo intervención) y la otra mitad solo reciben CAT (grupo control).

Resultados: 54,9% pertenecen al grupo control. 66,3% hombres y edad media de 51 años. La edad media de inicio del consumo es de 17 años, la mediana del número de cigarrillos fumados/día es de 20, el 50% llevan más de 31 años fumando y el 42,3% presenta intentos previos de abandono. Un 49,8% está en fase de contemplación y un 30,6% en fase de precontemplación. El 50% han tenido una puntuación en el test de motivación y test de dependencia de ≥ 5 puntos. El 15% presentan un patrón espirométrico obstructivo-mixto. El 57,7% de ellos presentan una obstrucción leve, 30,6% moderada y un 5,1% grave. Al año de seguimiento EL 12,1% son exfumadores (≥ 1 año sin fumar). En el grupo control se observa un 7,9% de exfumadores y en el grupo intervención un 16,7% ($p = 0,027$).

Conclusiones: La discusión detallada de los resultados de la espirometría junto al CAT aumenta la tasa de abandono frente al CAT solo.

30/608. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE EPOC EN LA ZONA BÁSICA DE SALUD DE NÁJERA (LA RIOJA)

J. Gómez Sáenz^a, R. Zangróniz Uruñuela^a, M. Gérez Callejas^b, J. García Díaz^a, A. Martínez Larios^c y J. González Aguilera^a

^aMédico de familia. Centro de Salud de Nájera. Hormilla (La Rioja); ^bMédico de familia. Servicio de Urgencias y Emergencias 061. La Rioja; ^cMédico de familia. Centro de Salud de Nájera. Badarán (La Rioja).

Objetivos: Estimar la prevalencia, nivel de diagnóstico y calidad de vida de los pacientes con EPOC en un área rural de La Rioja.

Metodología: Estudio epidemiológico transversal y unicéntrico. A partir de los datos de tarjeta sanitaria se obtiene una muestra aleatoria, estratificada por edad y sexo, representativa de la población entre 40 y 75 años, aceptando un riesgo alfa del 5% y una precisión de $\pm 0,02$, estimando una tasa de no respuesta del 30%. Los participantes cumplimentaron un cuestionario clínico y de datos personales, test de St George de calidad de vida y espirometría forzada.

Resultados: Se obtuvieron un total de 388 espirometrías válidas, con una prevalencia global de EPOC del 13,7% (IC95%: 10,1-17,2). En varones fue del 16,6% (IC95%: 10,8 a 22,3) y en mujeres del 10,7% (IC95%: 6,2 a 15,1) (diferencias no significativas). La prevalencia aumenta con la edad (9,4% para 40-49 años, 10,3 entre 50-59, 16,2 entre 60 y 69 y 28,3 entre 71 y 75) ($p = 0,002$). La gravedad según la GOLD fue del 52,6%, 35,1%, 8,8% y 3,5% para estadios leves, moderados, graves y muy graves. A mayor gravedad mayores puntuaciones en escala de St George, con diferencias significativas entre EPOC y no EPOC ($p = 0,002$). Menos del 50% de pacientes que refieren EPOC tienen confirmación espirométrica, con un infradiagnóstico del 88,7% de los casos detectados.

Conclusiones: 1. Prevalencia elevada de EPOC (13,7%) con un infradiagnóstico del 88,7% de los pacientes y discordancia entre diagnóstico referido y confirmación espirométrica. 2. Los pacientes con EPOC tienen peor calidad de vida.

30/574. ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN ATENCIÓN PRIMARIA. PREVALENCIA, INFRADIAGNÓSTICO Y FACTORES ASOCIADOS EN PACIENTES CON, AL MENOS, UN FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. ANÁLISIS PRELIMINAR

P. Oriol Torón^a, P. Trigos Giménez^b, T. Badía Farré^a, M. García Jordán^c, M. Fuentes Leiva^a y E. Tiscar Durán^d

^aMedicina de Familia. Área Básica Sanitaria Martorell. Barcelona;

^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Área Básica Sanitaria Martorell. Barcelona; ^cAdjunta Dirección. Área Básica Sanitaria Sant Andreu de la Barca. Barcelona; ^dEstudiante de enfermería. Área Básica Sanitaria Martorell. Barcelona.

Objetivos: Conocer la prevalencia de enfermedad arterial periférica (EAP) y su grado de infradiagnóstico en pacientes con, al menos, un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) en Atención Primaria. Evaluar la relación entre EAP y otras variables implicadas en el incremento del riesgo cardiovascular global.

Metodología: Estudio descriptivo, transversal. Ámbito: Área Básica de salud urbana que atiende a 28.000 usuarios. Sujetos: pacientes atendidos con, al menos, un factor de riesgo cardiovascular. Muestra: N: 107 individuos reclutados desde tres consultas de medicina-enfermería de Atención Primaria entre abril 2010 y abril 2011. Variables: edad, género; EAP diagnosticada (doppler: índice tobillo-brazo $\leq 0,9$); infradiagnóstico; enfermedad renal crónica (ERC), hipertrofia ventricular izquierda (HVI), síndrome metabólico (SM), disfunción eréctil (DE), microalbuminuria, calcificación aórtica. Análisis estadístico: proporciones para variables cualitativas; medias y dispersión para cuantitativas. Test de χ^2 para comparar la presencia de la patología estudiada según presenten o no EAP. Si no se cumplen condiciones de aplicación se utiliza el valor de la significación con corrección por continuidad o test exacto de Fisher. Intervalos de confianza con nivel de significación 95%.

Resultados: Edad 70,55 (68,47-72,63); 54,2% (44,8-63,3) varones; prevalencia EAP: 29% (20,4-37,6): 58,1% (39,1-75,5) leve, 29% (14,2-48) moderada, 12,9% (3,63-29,8) severa; infradiagnóstico 24,3%. Pacientes con EAP: edad 71,81 (67,79-75,82); 67,74% (48,6-83,3) varones; ERC: 36,7% (19,9-56,1); HVI: 8,3% (1,03-27); SM: 50% (31,3-68,7); microalbuminuria: 21,7% (7,76-43,7); calcificación aórtica: 22,6% (9,59-41,1). DE: 76,2% (52,8-91,8) en varones con EAP versus 45,9% (29,5-63,1) en varones sin EAP (p: 0,025).

Conclusiones: La EAP alcanza una prevalencia considerable entre los pacientes con, al menos un FRCV, y su grado de infradiagnóstico es elevado. Los pacientes afectados de EAP tienen una mayor predisposición a padecer disfunción eréctil, relación que no observamos para otras afecciones como microalbuminuria, hipertrofia ventricular izquierda, síndrome metabólico o enfermedad renal crónica.

30/576. ¿QUE FACTOR DE RIESGO PROVOCA MÁS ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PERSONAS MAYORES?

P. Beato Fernández^a, T. Rama Martínez^b, R. Milà Gatell^c, A. Azcona Escolano^a, M. Vilchez Valdés^c y C. Ginestà Nus^a

^aMédico de Familia Consultori Barri Cotet. Premià de Dalt.

Barcelona; ^bMédico de Familia Área Básica Sanitaria El Manou-Alella. Barcelona; ^cEnfermera. Consultori Barri Cotet. Premià de Dalt. Barcelona.

Objetivos: Conocer la asociación de algunos factores de riesgo cardiovascular (FRCV): hipertensión arterial (HTA), diabetes mell-

tus (DM), obesidad e insuficiencia renal crónica moderada-severa (IRC) con la enfermedad cardiovascular entre los pacientes de más de 60 años de una consulta de Atención Primaria.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Ámbito: Consulta de un centro de Atención Primaria semiurbano. Sujetos: Los pacientes asignados a la consulta de más de 60 años. Variables: diagnósticos de HTA, DM, IMC, filtrado glomerular (FG). Fuentes de datos: historia clínica informatizada. Datos de las dos últimas analíticas. Criterios: HTA y DM: constancia de diagnóstico, obesidad: IMC > 30 , IRC: FG < 60 ml/min/1,73 m² las 2 últimas analíticas. Diagnósticos de enfermedad cerebrovascular (ECV), cardiopatía isquémica (CI), insuficiencia cardíaca (IC) y fibrilación auricular (FA).

Resultados: 373 pacientes: (214 mujeres/159 hombres). Prevalencias: HTA: 248 (66,49%). DM: 88 (23,59%). Obesidad: 120 (32,17%). IRC: 131 (35,12). Porcentajes de enfermedad cardiovascular con los diferentes FRCV: en HTA: ECV 10,89%, CI 11,69%, IC: 10,48%, FA 8,06%, IRC 37,1%; en DM: ECV 13,64%, CI 10,23%, IC: 13,64%, FA 10,23%, IRC 43,18%; en Obesidad: ECV 8,33%, CI 8,33%, IC: 10,83%, FA 9,17%, IRC 36,67%; en IRC: ECV 12,21%, CI 11,45%, IC: 14,5%, FA 12,98%.

Conclusiones: En mayores de 60 años los FRCV son muy prevalentes. Aunque todos los factores se asocian en parecidos porcentajes con las distintas enfermedades cardiovasculares. La IRC tiene más peso como FRCV en IC y FA. La DM se asocia más con ECV e IRC que el resto de factores. La CI se asocia más frecuentemente con IRC y HTA.

30/586. MANEJO Y CONTROL DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES AFECTOS DE ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

P. Oriol Torón^a, P. Trigos Giménez^b, T. Badía Farré^a, H. Mejía Barandica^c, J. Roda Diestro^b y M. García Jordán^d

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Martorell. Barcelona;

^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Área Básica Sanitaria Martorell. Barcelona; ^cResidente 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria. Martorell. Barcelona;

^dAdjunta Dirección. Área Básica Sanitaria Sant Andreu de la Barca. Barcelona.

Objetivos: Evaluar el manejo terapéutico realizado sobre pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP) en un centro de Atención Primaria, y determinar el grado de control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) asociados.

Metodología: Estudio: descriptivo, transversal. Ámbito: Área Básica de salud urbana. Sujetos: pacientes atendidos con uno o más factores de riesgo cardiovascular. Muestra: N: 107 individuos reclutados en tres consultas de medicina-enfermería de Atención Primaria entre abril 2010 y abril 2011. Variables: edad, género; diabetes (DM), tabaquismo, dislipemia (DLP), hipertensión (HTA), obesidad; fármacos: antiagregantes, antihipertensivos, hipolipemiantes; control FRCV: HbA1c, PAS/PAD, LDL-col, tabaquismo. Análisis estadístico: proporciones en variables cualitativas, medias y dispersión en cuantitativas. Test χ^2 para comparar % pacientes bien controlados para FRCV según presenten o no EAP. Si no cumplen condiciones de aplicación se utiliza, corrección por continuidad o Test exacto de Fisher. Se comparan medias de control FRCV mediante t Student-Fisher o U Mann-Whitney. Intervalos de confianza 95%.

Resultados: Edad 71,81 (67,79-75,82); 67,74% (48,6-83,3) varones; DM: 54,8% (36-72,7); tabaquismo: 22,6% (9,59-41,1); DLP: 87,1% (70,2-96,4); HTA: 87,1 (70,2-96,4); obesidad: 74,2% (55,4-8,1); Control FRCV: HbA1c: 7,16% \pm 1,17, buen control HbA1c 53%; colesterol total: 190,8 \pm 61,14; LDL col 94,37 \pm 45,30, buen control LDL col: 50%; presión arterial sistólica (PAS): 139,91 \pm 15,32 en varones con EAP vs 131,45 \pm 11 en varones sin AP (p: 0,011); presión arterial diastólica (PAD): 76,18 \pm 9,30 en varones con EAP vs 71,39 \pm

7,37 en varones sin EAP (p: 0,009), buen control HTA: 32,1% en pacientes con EAP vs 52,9% en pacientes sin EAP (p: 0,063); IMC: 30,32 ± 4,79; Tabaquismo: 77,4% no fumadores; fármacos: antiagregantes 61,3% (76,2% AAS, 14,3% clopidogrel), anti-hipertensivos 87,1% (diuréticos 50%, IECAs 42,9%), hipolipemiantes 80,6% (estatinas 88,5%).

Conclusiones: Dislipemia, HTA y sobrepeso son los FRCV más prevalentes. Un 22,6% de los pacientes diagnosticados de EAP fuman. Un 32% de los pacientes diagnosticados de EAP presentan control óptimo de su HTA con valores promedios para PAS y PAD significativamente más altos que en pacientes sin EAP, aunque por debajo del límite recomendado. La mitad de los pacientes dislipémicos y diabéticos mantienen un control subóptimo.

30/590. MONITORIZACIÓN O NO DE LA FUNCIÓN RENAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

B. Benito Ruiz^a, A. Giménez Valverde^b, J. Velilla^b, F. López López^b, J. Franco^b y M. Oliete^b

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; ^bMédico Adjunto. Urgencias Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Objetivos: Valorar influencia insuficiencia renal sobre mortalidad y necesidad de reingreso en medio plazo de tiempo.

Metodología: Estudio observacional cohortes, retrospectivo. Inclusión 111 enfermos que acudieron Urgencias del H.M. Servet Zaragoza, durante 1 mes, y diagnosticados de ICA. Se realizó analítica urgente habitual con determinación de función renal. La tasa F. glomerular se calculó mediante fórmula de Cockcroft. $[(140-\text{edad (años)}) \times \text{Peso (kg)}] / [\text{Cr plasma (mg/dl)} \times 72]$ para varones. Misma fórmula pero multiplicado por 0,85 para mujeres. Se consideró ls renal establecida cuando filtrado glomerular fue < 60 mL por minuto por 1,73 m².

Resultados: Estudio: 50 hombres de 75,32 años y 61 mujeres de 80,26 años. De todos, fallecieron 14%. Reingresaron 38 pacientes (34%) y no reingresaron 73 (66%) de los pacientes con ICA; 92 pacientes (83% de los mismos) padecían I. renal y 19 pacientes (17%) de los reingresos no padecían insuficiencia renal. Por estadios de I. renal, pacientes estadio I, 16 pacientes estadio II, 67 pacientes estadio III, 23 pacientes estadio IV y 2 pacientes estadio V. Reingresos de pacientes mayoritariamente en pacientes con estadios mayores o iguales a estadio III de I. renal. En estadios IV y V, pacientes que reingresan con ambas patologías, fallecen. Se describieron 67 pacientes estadio III: reingresaron 30, fallecieron 9. En estadio IV se describieron 23 pacientes, 5 reingresaron y fallecieron los 5. Se describen 2 pacientes en estadio V, 1 reingreso y fallecimiento del mismo.

Conclusiones: La i. renal es factor que favorece mortalidad y reingreso en pacientes con i. cardíaca aguda. Cuanto más grave es insuficiencia renal más mortalidad y reingreso existe. Hay que investigar sobre influencia de sd. cardio-renal en pronóstico y tratamiento de pacientes con ICA y prestar atención a pacientes que asocian i. cardíaca y renal para prevenir agudizaciones muchas con desenlace fatal.

30/608. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE EPOC EN LA ZONA BÁSICA DE SALUD DE NÁJERA (LA RIOJA)

J. Gómez Sáenz^a, R. Zangróniz Uruñuela^a, M. Gérez Callejas^b, J. García Díaz^a, A. Martínez Larios^c y J. González Aguilera^a

^aMédico de familia. Centro de Salud de Nájera. Hormilla. La Rioja; ^bMédico de Familia. Servicio de Urgencias y Emergencias 061. La Rioja; ^cMédico de familia. Centro de Salud de Nájera. Badarán. La Rioja.

Objetivos: Estimar la prevalencia, nivel de diagnóstico y calidad de vida de los pacientes con EPOC en un área rural de La Rioja.

Metodología: Estudio epidemiológico transversal y unicéntrico. A partir de los datos de tarjeta sanitaria se obtiene una muestra aleatoria, estratificada por edad y sexo, representativa de la población entre 40 y 75 años, aceptando un riesgo alfa del 5% y una precisión de ± 0,02, estimando una tasa de no respuesta del 30%. Los participantes cumplimentaron un cuestionario clínico y de datos personales, test de St George de calidad de vida y espirometría forzada.

Resultados: Se obtuvieron un total de 388 espirometrías válidas, con una prevalencia global de EPOC del 13,7% (IC95%: 10,1-17,2). En varones fue del 16,6% (IC95%: 10,8 a 22,3) y en mujeres del 10,7% IC95%: 6,2 a 15,1) (diferencias no significativas). La prevalencia aumenta con la edad (9,4% para 40-49 años, 10,3 entre 50-59, 16,2 entre 60 y 69 y 28,3 entre 71 y 75) (p = 0,002). La gravedad según la GOLD fue del 52,6%, 35,1%, 8,8% y 3,5% para estadios leves, moderados, graves y muy graves. A mayor gravedad mayores puntuaciones en escala de St George, con diferencias significativas entre EPOC y no EPOC (p = 0,002). Menos del 50% de pacientes que refieren EPOC tienen confirmación espirométrica, con un infradiagnóstico del 88,7% de los casos detectados.

Conclusiones: 1. Prevalencia elevada de EPOC (13,7%) con un infradiagnóstico del 88,7% de los pacientes y discordancia entre diagnóstico referido y confirmación espirométrica. 2. Los pacientes con EPOC tienen peor calidad de vida.

30/621. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN POBLACIÓN HIPERTENSA (ESTUDIO PRESCAP 2010)

F. Alonso Moreno^a, M. Prieto Díaz^b, G. Rodríguez Roca^c, J. Llisterrí Caro^d, S. Lou Arnal^e y D. González-Segura Alsina^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo; ^bMédico de Familia. Centro de Salud de Vallobín-La Florida. Oviedo; ^cMédico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; ^eMédico de Familia. Centro de Salud de Utebo. Zaragoza; ^fDepartamento Médico. Almirall S.A. Barcelona.

Objetivos: Determinar la prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) en población hipertensa asistida en atención primaria (AP).

Metodología: Estudio transversal multicéntrico, en hipertensos ≥18 años. Se consideró presencia de ERC cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) determinada según MDRD simplificada era < 60 mL/min/1,73 m². Se analizaron características clínicas según presencia de ERC (ESH/ESC 2007). Adicionalmente se consideró presencia de ERC oculta (ERO), cuando la TFG era < 60 mL/min/1,73 m² y valores de creatinina sérica normales (< 1,2 mg/dL, mujeres y < 1,3 mg/dL, varones). Se excluyeron pacientes con nefropatía establecida.

Resultados: 12.961 hipertensos, edad media 66,2 ± 11,4 años (52% mujeres), índice de masa corporal 29,4 ± 4,7 kg/m². La PA sistólica/PA diastólica fue 135,9 (14,5)/79,3 (9,4) mmHg, respectivamente, creatinina 0,95 (0,3) mg/dl (varones 1,03 (0,32), mujeres 0,88 (0,26) mg/dl; p < 0,000). El 19,7% (intervalo de confianza (IC) 95%, 18,9-20,5) presentó ERC (MDRD), (69,8% mujeres) con edad media 72,7 (9,6) años. El 1% de pacientes presentaba TFG < 30 ml/min. En comparación con los pacientes con TFG normal, los pacientes con ERC tenían más edad, cifras mayores de PA sistólica y más años de hipertensión (p < 0,001). La prevalencia de ERC oculta fue 9,8% (IC95%, 9,2-10,4). La probabilidad de presentar ERC oculta se relacionó con el sexo femenino (OR: 18,4; IC95%, 13,8-24,5), y tener mayor edad.

Conclusiones: Casi dos de cada diez hipertensos presentan ERC. Uno de cada diez tiene valores de creatinina normales. Sexo femenino y tener más edad aumentan la probabilidad de presentar ERC oculta.

30/634. ESPIROMETRÍA Y ATENCIÓN PRIMARIA EN ESPAÑA

A. Hidalgo Requena^a, J. Quintano Reina^b, J. Hernández Úrculo^c, P. Martín Pérez^d, C. Pavón López^a y L. Ginel Mendoza^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Lucena. Córdoba; ^bDiplomado Universitario en Enfermería. Santa Cruz Tenerife; ^cMédico de Familia. Torrelavega. Cantabria; ^dMédico de Familia. Agüines. Gran Canaria; ^eMédico de Familia. Málaga.

Objetivos: Conocer la utilización de la espirometría en la Atención Primaria (AP) española. Analizar disponibilidad, conocimientos y calibración.

Metodología: Estudio epidemiológico transversal. Recogida de datos mediante cuestionario específico para el estudio, distribuido por miembros del Grupo Respiratorio SEMERGEN. Participaron 153 médicos de AP, elegidos de forma aleatoria simple, de todas las Comunidades Autónomas españolas. Los resultados se describen con tablas de frecuencias, expresados como media \pm desviación típica y porcentajes

Resultados: El 51% trabajan en medio urbano, y son hombres el 41%, con edad media de $47 \pm 9,79$ años. Recibieron formación específica en espirometría el 41%. El 78% disponen de espirometría, y la solicitan habitualmente el 75%. No usan el espirómetro el 7% por falta de formación el 4% por falta de tiempo. El 40% de las espirometrías las realiza una persona con dedicación fija, y la enfermera de cupo el 36%, y han recibido formación específica 46%. El espirómetro se calibra de forma reglada en el 36% de los encuestados, y no saben si se calibra en el 57%.

Conclusiones: La disponibilidad de espirómetros y su utilización habitual es alta actualmente en la Atención Primaria española más del 75%). El 25% de los médicos no la utilizan principalmente por falta de formación y de tiempo. Escaso seguimiento de las recomendaciones para la realización de espirometrías (dedicación, formación), y su escasa calibración. Todo ello repercute en la baja implantación de la prueba complementaria en el ámbito de la Atención Primaria.

30/680. ANÁLISIS DE RESULTADOS EN LAS PACIENTES CON LESIONES BI-RADS 3, 4 Y 5 DERIVADAS DESDE EL PROGRAMA DE CRIBADO A LA UNIDAD DE MAMA

I. Gutiérrez Pérez^a, S. Manso García^b, S. Plaza Loma^c, Y. Rodríguez de Diego^c, S. Arenas López^c y M. Granados Alonso^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Renedo. Renedo de Esgueva. Valladolid; ^bMédico de Familia. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^cRadiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^dMédico Residente de Medicina Preventiva. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivos: Analizar el circuito de derivación y los resultados obtenidos en las pacientes derivadas desde el Programa de Cribado a la Unidad de Mama.

Metodología: Estudio retrospectivo de las pacientes con hallazgos mamográficos Birads 3, 4 y 5 remitidas desde el Programa de Cribado a la Unidad de Mama del Hospital Río Hortega, a lo largo de un año.

Resultados: Durante este período, el Programa Cribado estudió a 13.970 mujeres, de las cuales 611 (4,3%) fueron remitidas para continuar estudio al Servicio de Radiodiagnóstico, que se encuentra integrado en la Unidad de Mama del Hospital. Sus mamografías fueron clasificadas en el Programa en categorías Birads 3 (87%), 4 (8%), y 5 (5%). Para su estudio se realizaron 584 ecografías (96%), 28 proyecciones adicionales (4,6%), 139 BAG ecoguiadas (23%), 47 PAAF (7,8%), 35 biopsias guiadas por esterotaxia (5,8%) y 1 galactografía (0,2%). Un 10,3% de los estudios derivados resultaron positivos para malignidad, detectándose 63 carcinomas. El radiólogo elabora un informe final que envía al Médico de Atención Primaria

y al Programa de Cribado, y decide, en función de los hallazgos detectados, si la paciente es derivada a la Unidad de Mama o si retorna al Programa de Cribado.

Conclusiones: Con la creación de la Unidad de Mama se ha instaurado un circuito ágil que permite un diagnóstico y tratamiento rápido e integral de las pacientes derivadas desde el Programa de Cribado. El Médico de Atención Primaria ocupa un papel central en el proceso ya que será el encargado de informar a la paciente del resultado final.

30/701. ESTUDIO DE MODIFICACIONES TERAPÉUTICAS REALIZADAS TRAS MONITORIZACIÓN DE TENSIÓN ARTERIAL CON MAPA. ¿INERCIA O FALTA DE REGISTRO?

N. Sanz González, I. Gil Gil, N. Morán, F. Castro Catena y J. Castro Doménech

Centro de Atención Primaria Dr. Barraquer. San Adrià del Besòs ICS, CAP Vielha Vall d'Aran, BSA Badalona.

Objetivos: Estudio de registro en Historia Clínica informatizada de las modificaciones terapéuticas realizadas a pacientes a los que se realiza MAPA tras conocer los resultados. Se evalúa el patrón circadiano de HTA y los registros y/o modificaciones de tratamiento que aparecen en su HC.

Metodología: Estudio retrospectivo multicéntrico de de 318 pacientes a los que se les realiza MAPA en 3 CAPS desde mayo de 2007 hasta octubre de 2010. Los MAPAS se realizan con un monitor Spacelabs 90207 durante 24 horas registrando medidas cada 20 minutos durante el día y cada 30 minutos durante la noche. Se revisan las historias clínicas de los pacientes y se anotan los cambios terapéuticos introducidos por el profesional y el registro de los datos. Estudio retrospectivo multicéntrico de de 318 pacientes a los que se les realiza.

Resultados: De los 318 MAPAS estudiados 143 son varones y 175 mujeres con edades comprendidas entre los 18 y 84 años con predominio de edades comprendidas entre 50-59, 70-79 y 60-69 años. Patrones circadianos obtenidos: 104 pacientes presentan un patrón Dipper, 150 Non Dipper, 25 Extrem Dipper, 39 Risser. Resultados y modificaciones terapéuticas realizadas: Existe registro o modificaciones en su HC en 183 pacientes. No existe en 72 pacientes. No precisan cambios en su tratamiento en 63 pacientes.

Conclusiones: El registro en la Historia Clínica es fundamental para el seguimiento evolutivo y la continuidad asistencial del paciente. La Historia clínica informatizada es una herramienta muy útil que facilita este registro. En esta revisión detectamos modificaciones terapéuticas sin registro correspondiente en 41 casos (12,89%) y no existe ninguna modificación ni registro en 32 (10%) casos. Deberíamos estudiar estos casos para detectar oportunidades de mejora y clasificar en ese momento si procede como inercia o simple olvido en el registro de datos y averiguar las causas.

30/704. ESTUDIO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES A LOS QUE SE LES REALIZA MAPA EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

N. Sanz González, I. Gil Gil, N. Morán, M. Simó Falcó, S. Valls López y F. Castro Catena

Médico de Familia. Barcelona.

Objetivos: Estudio del riesgo cardiovascular de pacientes a los que se les realiza MAPAS en nuestros Centros de Atención Primaria. Evaluamos el patrón circadiano y el motivo de solicitud de MAPAS.

Metodología: Estudio transversal multicéntrico de de 318 pacientes a los que se les realiza MAPA en 3 CAPS desde mayo de 2007

hasta octubre de 2010. Los MAPAS se realizan con un monitor Spacelabs 90207 durante 24 horas registrando medidas cada 20 minutos durante el día y cada 30 minutos durante la noche. Revisamos la Historia clínica y MAPAS, registramos el riesgo cardiovascular obtenido y el ritmo circadiano.

Resultados: De los 318 MAPAS estudiados 143 son varones y 175 mujeres con edades comprendidas entre los 18 y 84 años con predominio de edades comprendidas entre 50-59, 70-79 y 60-69 años. Patrones circadianos obtenidos: 104 pacientes presentan un patrón Dipper, 150 Non Dipper, 25 Extrem Dipper, 39 Riser. El riesgo cardiovascular de los pacientes; normal 1 paciente, ligero 36 pacientes, moderado 102 pacientes, elevado 134 pacientes, muy elevado 41 pacientes y alto 4 pacientes.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes a los que solicitamos MAPAS tienen un riesgo cardiovascular elevado 134 (42,13%), seguido de RCV moderado 102 (32%), muy elevado 41 (12,89%), ligero 36 (11,32%), alto 4 (1,2%) y normal (0,3%). Predomina el patrón Non Dipper 150 casos (47%), Dipper 104 (32,7%), Riser 39 (12,26%) y Extrem Dipper 25 (7,86%)

30/705. DOLOR NEUROPÁTICO Y COMORBILIDADES

S. Giménez Basallote^a, M. Grifols Ronda^b, A. Oteo Álvarez^c, J. Sánchez Jiménez^d, A. Tejedor Varillas^e y J. Tornero Molina^f

^aMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Limonar. Málaga; ^bDepartamento Médico de Esteve. Barcelona; ^cTraumatología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid; ^dMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Berja. Almería; ^eMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Las Ciudades. Getafe (Madrid); ^fReumatología. Hospital General Universitario. Guadalajara.

Objetivos: Estudiar las características del dolor neuropático (DN), la patología asociada y la repercusión en la calidad de vida del paciente.

Metodología: Estudio descriptivo, observacional y transversal, realizado en 2010 en España en el ámbito de atención primaria (AP) y especializada (ESP). Se obtuvieron datos sociodemográficos, clínicos y de calidad de vida de pacientes con DN a partir de historias clínicas y entrevistas personales.

Resultados: Se incluyeron 942 pacientes (399 AP y 543 ESP) entre 29 y 66 años, en su mayoría varones (76,92%). El tipo de dolor era neuropático periférico (60,19%), central (8,07%), simpático (7,64%) o mixto (24,10%) y su intensidad (según la escala analógica visual) entre leve (12,85%), moderada (47,70%) y grave (37,15%). Las patologías asociadas con más frecuencia (> 20%) fueron artrosis (53,67%), HTA (49,95%), dislipemia (36,66%), obesidad (34,43%), diabetes mellitus (25,08%) y osteoporosis (21,04%). El 72,52% presentaban alteraciones psiquiátricas (AP = 78,20% vs ESP = 68,32%; p = 0,001): alteraciones del sueño (63,10%), depresión (36,02%) y ansiedad (44,66%). Esta última significativamente más frecuente en AP que ESP (51,28% vs 39,08%; p = 0,004). El 26,11% y el 3,29% de los pacientes eran parcial o totalmente dependientes; el 27,28% y el 7,01% tenía incapacidad laboral transitoria o permanente. Todas las dimensiones evaluadas en el SF-12 estaban afectadas (puntuación < 50): las que más salud general, función física y dolor corporal; las que menos vitalidad y salud mental.

Conclusiones: El DN está asociado a enfermedades de alta prevalencia y a alteraciones psiquiátricas, comportando una importante afectación de la calidad de vida del paciente.

30/732. EL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO CON HIPOLIPEMIANTES EN PACIENTES DE ALTO RIESGO VASCULAR

E. Sánchez López^a, E. Márquez Contreras^b, M. de la Figuera Von Wichmann^c, J. Llisterri Caro^d, N. Martell Caros^e y V. Gil Guillén^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud Puerto Sur. Puerto de Santa María. Cádiz; ^bMédico de Familia. Centro de Salud La Orden. Huelva; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia; ^dMédico de Familia; ^eMedicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Madrid; ^fProfesor Titular. Universidad Miguel Hernández. Elche. Alicante.

Objetivos: Evaluar el cumplimiento terapéutico farmacológico antihipertensivo en pacientes hipertensos con alto riesgo vascular mediante monitores electrónicos de control de la medicación.

Metodología: Estudio longitudinal, realizado en diferentes centros de salud del territorio español. Se incluyeron 808 pacientes hipertensos diagnosticados (según criterios ESH-ESC 2007), en tratamiento antihipertensivo al menos 3 meses antes y no controlados (PA > 140 y/o 90 mmHg) en los cuales se decida modificar el tratamiento antihipertensivo y presentar alto riesgo vascular (se consideraron de alto riesgos los pacientes que han padecido un IAM, enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica, ictus o pacientes con DM más 1 factor de riesgo cardiovascular asociado). Se realizaron 4 visitas: inicial, 1, 3 y 6 meses. Se determinó la presión arterial, peso, talla, perímetro de cintura abdominal. Se midió el cumplimiento de los fármacos antihipertensivos mediante los MEMS. Se incluyeron 808 pacientes (86,75% de la muestra). Fueron 372 varones (53,1%) y 329 mujeres (46,9%) con una edad media de 63,1 años y 64,3 años.

Resultados: Finalizaron las visitas 648 individuos, aunque 701 fueron evaluables, ya que los que no finalizaron todas las visitas tenían todos los recuentos por MEMS hasta su retirada tras el inicio del estudio. Fueron cumplidores globalmente el 73,3% de la muestra mediante el análisis de los MEMS, pero el 52,8% fueron los cumplidores de una toma diaria). Fueron cumplidores en el horario correcto el 46,5%.

Conclusiones: El cumplimiento con antihipertensivos fue importante en hipertensos de alto riesgo vascular y disminuye con el seguimiento.

30/733. ¿EXISTE LA FIBROMIALGIA FICTICIA? CRITERIOS PARA SU DETECCIÓN TRAS EL ANÁLISIS DE 211 PACIENTES QUE CUMPLEN CRITERIOS ACR 1990 DE FIBROMIALGIA

R. Belenguer Prieto^a, R. Martín González^b, C. Gómez Gálvez^c, A. Pedro Salazar^b, R. Cantó Pastor^b y A. Salazar Cifre^d

^aMédico de Familia y Reumatología. Centro de Salud Algemesí. Hospital 9 de Octubre. Valencia; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Algemesí. Valencia; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Sollana. Valencia; ^dMédico Epidemiólogo. Centro de Salud Pública-Epidemiología. Valencia.

Objetivos: Hay pacientes que simulan Fibromialgia (FM) para conseguir incapacidad laboral temporal (ILT), permanente (ILP). El objetivo es validar patrón sintomático en simuladoras fibromiálgicas. Analizar mediante pruebas validadas objetivas la simulación (FM ficticia).

Metodología: Diseñamos estudio caso-control (1: 1) en pacientes con criterios ACR FM. Fueron evaluados mediante: Cuestionario Impacto Fibromialgia (FIQ), London Handicap Scale (LHS), puntos dolorosos ACR 1990, puntos control no dolorosos en calota, alodinia con esfingomanómetro, prueba 6 minutos marcha. Fueron incluidos 211 pacientes fibromiálgicos, con actividad laboral retribuida, desde mayo 2006 mayo 2010. Definimos caso posible simulación (FM ficticia): pacientes con ILT prolongada que solicitan

informe. Se consideró control: pacientes con FM, ILT cortas, interrumpidas, ausencia ILT. Se utilizó SPSS 14 aplicándose contrastes medias.

Resultados: Cumplieron criterio simulación 106 pacientes, criterio control 105. Edad media 50,3. 204 mujeres, 7 varones. Puntos dolorosos 13,83 en controles, 17,04 en simuladores (F: 246,41; $p < 0,001$). FIQ media 86,80 en simuladores, 68,79 en controles (F: 332,17; $p < 0,001$). Test de marcha, 231,01 metros en simuladores, 356,32 controles (F: 216,58; $p < 0,001$). LHS media 41,037 en simuladores, 59,937 controles (F: 309,24; $p < 0,001$). Alodinia, 159,79 mm en simuladores, 229,90 controles (F: 391,26; $p < 0,001$). Puntos control no dolorosos, 5 en simuladores, FM controles 0-1. Simuladores, edad 52,45 años, controles 49,24 (F: 8,73; $p = 0,003$).

Conclusiones: 1. La sospecha de simulación elegida parece cierta. 2. Patrón de simulación (FM ficticia) puede ser detectado con instrumentos clínicos habituales. 3. Patrón exploratorio de FM permite correcta clasificación de pacientes. 4. Aportamos criterios básicos para clasificar la demanda objetivamente.

30/859. IMPLANTACIÓN DE CONSULTA DE INFILTRACIONES LOCALES EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

E. Martín Correa^a, R. Mourelle Varela^b, A. Borrás Calvo^c, Y. Calle del Campo^d, O. Pérez Quílez^e y R. Llorens Vercher^f

^aEquipo de Atención Primaria Guineueta. Barcelona; ^bEquipo de Atención Primaria Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Munguía. Vizcaya; ^dMédico de Familia. Hospital San Pau. Barcelona; ^eEquipo de Atención Primaria Fondo; ^fEquipo de Atención Primaria Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Objetivos: Detallar el cambio producido en el dolor e impotencia funcional de la patología articular y periarticular tras la infiltración con corticoide y anestésico.

Metodología: Diseño: estudio experimental prospectivo de intervención. Ámbito de realización: consulta de infiltraciones en centro de AP. Criterios de selección: pacientes mayores de 16 años diagnosticados de patología articular y periarticular sin mejoría tras tratamiento antiinflamatorio previo. Número de sujetos incluidos: 110 pacientes visitados durante 2010 de los cuales 7 fueron descartados por no cumplir criterios definidos en protocolo existente en el centro. Intervenciones: se realizó infiltración local con acetónido de tramcinolona y mepivacaína al 3%. Variables y métodos de evaluación de la respuesta: diagnóstico, factores socio-demográficos, número de infiltraciones, grado de respuesta según Escala Analógica Visual (EVA) y efectos secundarios. Análisis estadístico: la estadística descriptiva y análisis inferencial se realizó mediante programa informático SPSS 12.0.

Resultados: Se infiltraron mayoritariamente a mujeres (78%) frente a un 22% de hombres siendo la tendinitis del manguito de rotadores (52%) y la epicondilitis (12%) los diagnósticos más frecuentes. Se obtuvo una media de dolor e intervalo de confianza del 95% (IC) en la EVA al inicio de 7,6 (6,2-8,6) y a los 3 meses 2,6 (1,7-3,5). Se realizaron 1,3 infiltraciones por paciente. Respecto a la impotencia funcional las medias y el IC comprobado fueron de 8,1 (6,8-9,4) al inicio y 1,4 (1,2-1,6) a los 3 meses. No se detectaron efectos secundarios reseñables en ninguno de los pacientes.

Conclusiones: La instauración de la consulta de infiltraciones en el centro de AP ha supuesto una disminución del dolor articular y periarticular en los pacientes atendidos en dicha consulta así como de la impotencia funcional derivada de dichas patologías.

30/860. VALORACIÓN DE ANTIAGREGACIÓN EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

R. Mourelle Varela^a, E. Martín Correa^b, A. Borrás Calvo^c, Y. Calle del Campo^d, O. Pérez Quílez^e y R. Llorens Vercher^f

^aEquipo de Atención Primaria Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; ^bEquipo de Atención Primaria Guineueta. Barcelona; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Munguía. Vizcaya; ^dMédico de Familia. Hospital San Pau. Barcelona; ^eEquipo de Atención Primaria Fondo; ^fEquipo de Atención Primaria Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Objetivos: Conocer la adecuación del tratamiento con antiagregantes en pacientes diagnosticados de Arteriopatía Periférica (AP) utilizando como referencia el estándar de calidad asistencial (EQA) fijado por el ICS. Comprobar si la existencia de otros diagnósticos que requieren antiagregación aumenta la instauración de tratamiento antiagregante.

Metodología: Diseño: estudio observacional, descriptivo, transversal. Emplazamiento: pacientes asignados al ABS4 Santa Coloma de Gramenet, población urbana de Cataluña. Mediciones principales. Revisión sistemática de diagnóstico de arteriopatía periférica siguiendo clasificación CIE10 en base informática E-CAP. Se registraron como variables la existencia de patologías que condicionen tratamiento antiagregante (diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular y accidente cerebrovascular), y la prescripción de antiagregación.

Resultados: El número de pacientes diagnosticados de AP según base informática ECAP fue de 175 sobre población asignada al ABS de 25012 personas (0,7%). Del total de pacientes con AP, 67 (38,3%) no presentaban otros diagnósticos que justificasen la antiagregación. De estos, 49 (72,7%) presentaban correcta antiagregación y 18 (27%) carecían de tratamiento antiagregante. Se encontraron 108 pacientes con AP y diagnósticos que obligaban a antiagregación (61,7%). De ellos 88 (81,5%) presentaban una correcta antiagregación, mientras que en 20 pacientes esta no había sido esta prescrita (18,5%).

Conclusiones: Prevalencia de AP del 0,7% observándose un infra diagnóstico (prevalencia estimada 4-5%). La implementación de tratamiento antiagregante se consideró correcta según los valores del EQA. Se observó que el hecho de presentar diagnóstico que obligase a antiagregación se asociaba a una ligero aumento de recibir tratamiento antiagregante (45%) si bien esta posibilidad no se revela como estadística mente significativa.

30/862. RELACIÓN ENTRE HIPERFRECUENTACIÓN A CONSULTAS DE PEDIATRÍA DE NIÑOS DE 0-24 MESES CON PERCENTILES PONDERALES Y ASISTENCIA A GUARDERÍA

E. Martín Correa^a, A. Borrás Calvo^b, R. Mourelle Varela^c, Y. Calle del Campo^d, O. Pérez Quílez^e y R. Llorens Vercher^f

^aEquipo de Atención Primaria Guineueta. Barcelona; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Munguía. Vizcaya; ^cEquipo de Atención Primaria Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona; ^dMédico de Familia. Hospital Sant Pau. Barcelona; ^eEquipo de Atención Primaria Fondo; ^fEquipo de Atención Primaria Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Objetivos: Determinar la diferencia de frecuentación a consultas de pediatría, así como de ganancia ponderal de niños entre 0-24 meses, en función de su asistencia o no a guardería durante el último año.

Metodología: Diseño del estudio: estudio observacional transversal de prevalencia. Emplazamiento: centro de atención primaria de la periferia de Madrid con una población asignada de 3.000 pacientes. Participantes: niños entre 0-24 meses que han acudido a con-

sultas de pediatría en el último año. Mediciones principales: se midieron las variables frecuentación y percentiles de peso, accedimos a las revisiones del programa del niño sano con edades comprendidas entre 0-24 meses, dividimos la muestra en tres grupos de edad, la primera entre 0-8 meses, la segunda entre 9-17 meses y la tercera entre 18-24 meses. Dentro de cada grupo obtuvimos 75 niños que habían asistido a la guardería y 75 que no habían asistido a guardería. Comparamos las variables frecuentación y percentiles de peso de cada niño.

Resultados: Se observa una diferencia estadísticamente significativa $p = 0,011$ en la relación entre frecuentación y asistencia a guardería y no significativa $p = 0,08$ entre percentiles de peso y asistencia a guardería en donde sería recomendable aumentar la muestra para conseguir una diferencia significativa. En el grupo de 0-8 meses es donde se observa la mayor diferencia.

Conclusiones: Los niños que habían asistido a guardería presentan mayor frecuentación a consultas así como unos percentiles de peso más bajos.

30/864. ¿SE DUERMEN DE DÍA NUESTROS HIPERTENSOS?

E. Carrasco Carrasco, B. Ríos Morata, P. Muñoz Campos y M. Ortiz Marín

Médico de Familia. Centro de Salud Gómez Tornero. Abarán. Murcia.

Objetivos: La prevalencia de HTA es mayor en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y en sujetos hipertensos es más común el SAOS que en normotensos. El SAOS aumenta la morbimortalidad cardiovascular, la resistencia al tratamiento antihipertensivo y puede causar accidentes de tráfico o laborales. La hipersomnolencia diurna excesiva (HSDE) es un síntoma fundamental y un dato de sospecha del SAOS. Nuestro objetivo es analizar el porcentaje de HSDE no diagnosticada en pacientes hipertensos.

Metodología: Se reclutaron consecutivamente durante una semana hipertensos conocidos, sin antecedentes o quejas de HSDE que no habían variado su tratamiento habitual en los últimos 3 meses. Se recogieron variables clínicas y se utilizó la Escala de Epworth para cuantificar el grado de HSDE, que consta de 8 preguntas valoradas de 0-3 (total = 0 y 24). Un valor > 10 se considera indicativo de HSDE.

Resultados: Se estudiaron 125 hipertensos (53,6% mujeres) de $68,8 \pm 11,5$ años edad media. La PA media fue de 140/82 mmHg. Se detectó HSDE en el 15% de hipertensos (58% mujeres), 34,4% de hipertensos diabéticos y 15,4% de hipertensos con sobrepeso.

Conclusiones: La HSDE aparece en un porcentaje elevado de pacientes hipertensos, con más frecuencia en mujeres que asociaban obesidad o diabetes. La escala de somnolencia de Epworth representa un método sencillo, rápido y validado para el cribado de estos pacientes que se debería aplicar para sospechar la presencia del SAOS, sobre todo en pacientes con HTA resistente, o en la primera valoración del hipertenso.

30/865. DIABETES Y SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

E. Carrasco Carrasco, P. Muñoz Campos, B. Ríos Morata y M. Ortiz Marín

Médico de Familia. Centro de Salud Gómez Tornero. Abarán. Murcia.

Objetivos: Hay datos sobre la relación del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) y desarrollo de diabetes II y sus complicaciones. La hipersomnolencia diurna excesiva (HSDE) es un síntoma fundamental para el diagnóstico del SAOS pero no disponemos de datos de su prevalencia en atención primaria. El objetivo

de nuestro estudio fue determinar la prevalencia de HSDE en diabéticos atendidos en atención primaria y variables asociadas.

Metodología: Se reclutaron 110 diabéticos II conocidos sin antecedentes de HSDE que no habían variado su tratamiento habitual en los últimos 3 meses. Se utilizó la Escala de Epworth para cuantificar el grado de HSDE, que consta de 8 preguntas valoradas de 0-3 (total = 0 a 24). Un valor > 10 se considera indicativo de HSDE.

Resultados: Se estudiaron 110 diabéticos (54,5% mujeres) de $64,5 \pm 9,4$ años edad media. El 90% tenía sobrepeso. 1/3 eran hipertensos. Se detectó HSDE en el 21% de diabéticos (61% mujeres); 23% de los diabéticos con sobrepeso (61% mujeres) y 32,5% de diabéticos hipertensos (54% mujeres). Encontramos una correlación positiva y significativa entre la edad ($p = 0,001$) y el IMC ($p < 0,0001$) con la HSDE pero no con la glucemia y las cifras de PA.

Conclusiones: La HSDE aparece en un porcentaje elevado de pacientes diabéticos, con más frecuencia en mujeres obesas que asocian HTA. La escala de somnolencia de Epworth representa un método sencillo, rápido y validado para el cribado de estos pacientes que se debería aplicar para descartar la presencia de SAOS.

Casos clínicos formato oral

30/16. SÍNDROME DE LA CIMITARRA, A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Campillos Paéz, Y. Santamaría Calvo, A. Vigil-Escalera Villamil, M. Delgado Valera, R. Tang Valdez y J. Lesmes González

Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Dirección Asistencial Centro, Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 32 años, rumana, fumadora de 25 paquetes-año. Infecciones del tracto respiratorio frecuentes, desde la infancia. No alergias conocidas. Consulta por disnea de grandes esfuerzos de 6 meses de evolución y que ha empeorado progresivamente (lo atribuye al tabaco).

Exploración y pruebas complementarias: Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardíacos más audibles borde esternal derecho, hipoventilación base derecha. No cianosis, no edemas en miembros inferiores. Constantes normales. Saturación oxígeno 93-94%. Pedimos espirometría y radiografía tórax pero marcha a Rumanía (no completamos estudio). Tras 5 meses regresa con infección respiratoria inferior tratada con antibioterapia. Agudización disnea, ahora moderados esfuerzos. Como la clínica infecciosa recurre, cambiamos de antibiótico y pedimos: 1. Espirometría: patrón restrictivo. 2. Radiografía tórax: (informada): dextrorrotación corazón, hipoplasia lóbulos inferior-medio pulmón derecho. Cardiomegalia, abombamiento rama izquierda arteria pulmonar. Compatible con síndrome de la cimitarra. Derivación preferente cardiólogo quien solicita: 3. Ecocardiograma transesofágico: dextrocardia, dilatación cavidades derechas, hipoplasia arteria pulmonar y ramas; presencia borde romo (ausencia venas pulmonares derechas drenando a aurícula izquierda). Pequeña comunicación interauricular (CIA). Doppler color: conexión venas pulmonares derechas a aurícula derecha.

Juicio clínico: Síndrome de cimitarra (drenaje venoso anómalo del pulmón derecho).

Diagnóstico diferencial: Disnea aguda: asma, neumonía, edema pulmonar, neumotórax, embolia pulmonar, acidosis metabólica, síndrome distress respiratorio agudo, ataque pánico. Disnea pulmonar: obstrucción vías respiratorias (asma, EPOC, obstrucción vías aéreas), enfermedad pulmonar restrictiva. Disnea hematológica:

anemia. Disnea cardíaca: isquemia del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción valvular, arritmia, taponamiento cardíaco. Disnea metabólica: acidosis, hipercapnia, sepsis. Disnea psiquiátrica: ansiedad.

Comentario final: Tratamiento, seguimiento: Paciente intervenida quirúrgicamente para corrección anomalía cardíaca asociada (CIA), colocación conducto de derivación venas pulmonares derechas a aurícula izquierda. Actualmente clase funcional I NYHA.

El síndrome de cimitarra es enfermedad congénita inusual consistente en mal drenaje de venas pulmonares derechas a vena cava inferior o aurícula derecha, frecuentemente asociada a hipoplasia del pulmón derecho y de arteria pulmonar derecha. Se clasifica en 3 grupos, según edad. Grupo I (adulta) sin hipertensión arterial pulmonar (HAP), con comunicación interauricular pequeña, bien tolerado; grupo II asociado a anomalías congénitas complejas que modifican la sintomatología e historia natural; grupo III (infantil) HAP severa, mal pronóstico. Síntomas más comunes: tos crónica, infecciones respiratorias recurrentes, disnea progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Halasz NA, Halloran KH, Liebow AA. Bronchial and arterial anomalies with drainage of the right lung into the inferior vena cava. *Circulation*. 1956;14:826-46.
2. Kramer U, Dornberger V, Fenchel M, Stauder N, Claussen CD, Miller S. Scimitar syndrome: morphological diagnosis and assessment of hemodynamic significance by magnetic resonance imaging. *Eur Radiol*. 2003;13Suppl 4:L147-50.
3. Brown JW, Ruzmetov M, Minnich DJ, et al. Surgical management of scimitar syndrome: an alternative approach. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:238-45.
4. Holt PD, Berdon WE. Scimitar vein draining to the left atrium and a historical review of the scimitar syndrome. *Pediatric Radiology*. 2004;34:409-13.

30/46. ¿TAN SIMPLE COMO UN DOLOR ABDOMINAL?

M. Barrios Aguilar, A. Medina Osuna, M. Fernández Madueño, A. Cuesta Plata, P. Gallego Huertas y C. Cobos Ortega

Médico de Familia. Centro de Salud La Carlota. Córdoba.

Descripción del caso: Hombre de 72 años con diabetes, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. Consulta por dolor abdominal de inicio brusco junto con náuseas. A la exploración se encuentra consciente y orientado, con dolor a nivel costo-lumbar izquierdo irradiado a zona periumbilical. La primera sospecha diagnóstica fue de cólico nefrítico por lo que se administró analgesia intravenosa. Posteriormente se constató un deterioro importante del estado general con síntomas de bajo gasto. El abdomen se encontraba blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo y zona periumbilical. Ruidos intestinales normales. Tonos cardíacos apagados sin palparse pulsos periféricos. Se trasladó al paciente en ambulancia medicalizada al hospital de referencia.

Exploración y pruebas complementarias: A su llegada a urgencias se realizó: analítica: Hb 9,8 g/dL. Leucocitos 11.500 con fórmula normal. Plaquetas 211.000. Creatinina 1,96. Resto normal. Angio-TAC: Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal que nace inmediatamente inferior a la salida de las arterias renales y se extiende hacia ambas arterias ilíacas. Presenta trombo mural y luz de 6 cm. Presenta signos de rotura con hematoma retroperitoneal izquierdo asociado que desplaza al riñón ipsilateral. Ateromatosis generalizada observándose varias imágenes sugestivas de úlceras murales en aorta torácica descendente.

Juicio clínico: Aneurisma aórtico roto.

Diagnóstico diferencial: Obstrucción intestinal. Diverticulitis aguda. Apendicitis aguda. Cálculos ureterales. Pancreatitis aguda. Colecistitis aguda. Isquemia mesentérica. Torsión testicular.

30/180. SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDAD A ALOPURINOL. ERITEMA MULTIFORME LIKE

M. Antón Sanz^a y A. Sánchez Calso^b

^a*Médico de familia. Centro de Salud Cercedilla. Cercedilla. Madrid;* ^b*Médico de familia. Centro de Salud Galapagar. Galapagar. Madrid.*

Descripción del caso: Mujer 55 años de edad, que consulta por lesiones cutáneas de 20 días de evolución. Hipertensión arterial de 15 años de evolución en tratamiento con verapamilo 120 mg/24 h + hidroclorotiazida 50 mg/24 h. Consulta por hiperuricemia sintomática, y tras iniciar tratamiento con alopurinol 300 mg cada 24 h, comienza con fiebre termometrada (39 °C) sin patrón horario y sin síntomas de foco. 7 días después acude por un cuadro pruriginoso maculo eritematoso con algunos elementos pápulo eritematosos. Inicialmente se limitó a dorso de pies. Después se generalizó en 8 horas, afectando también a cara con edema palpebral y labial.

Exploración y pruebas complementarias: Araña vascular en cara anterior tórax. Eritema generalizado. Auscultación Cardiopulmonar normal. TA 140/90. Hemograma: leucocitos 6.000 con 26% de eosinófilos, ácido úrico 9.2 mg y resto de parámetros dentro de la normalidad. VSG 17 mm. TSH 3. Factor Reumatoide negativo. Ac antinucleares Positivo 1: 40 granular. Serología brucella y salmonella negativa. En el Servicio de urgencias fue tratada con dosis única de corticoides + antihistamínico con escaso beneficio. El cuadro cutáneo y la fiebre persistió durante 1 mes. Test epicutáneo con alopurinol: positivo.

Juicio clínico: Eritema exudativo multiforme. Síndrome de Stevens-Johnson secundario al tratamiento con alopurinol.

Diagnóstico diferencial: Primoinfección herpética. Pénfigo.

Comentario final: Evolución: surgieron lesiones ulceradas en mucosa yugal, "heridas" en párpados y descamación generalizada de palmas. En ningún momento aparecieron lesiones herpetiformes. El cuadro se resolvió a los 15 días de la retirada del alopurinol e instaurar tratamiento con 50 mg de metil-prednisolona en pauta descendente. Posteriormente también desapareció la eosinofilia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Vázquez M, et al. Eritema exudativo multiforme inducido por tetrazepam. *Med Clin*. 2000;115:359.
2. Fernández García JR, et al. Eritema multiforme. *Rev Esp Pediatr*. 2000;56:202-5.
3. Fernández Redondo V, et al. Toxicodermias: etiopatogenia, clínica y tratamiento. *Medicine*. 1999;135:6367-73.

30/184. DERMATOSIS PROFESIONAL: ESCABIOSIS

S. Hernández Crapper

Asturias.

Descripción del caso: En octubre de 2007 la Dirección General de Salud Pública advierte de la existencia de un brote de sarna en una residencia de mayores de Pola de Siero. La institución contaba con 22 trabajadores, en todos los casos se aplicó tratamiento protocolizado. Las residencias para personas mayores pueden constituir centros de riesgo para la presentación de brotes de escabiosis. La sarna es una infestación cutánea debida al ectoparásito *Sarcoptes scabiei* que se transmite por contacto directo con individuos afectados y ocasionalmente a través del contacto con fómitem contaminadas. Los trabajadores con diagnóstico de sarna, en este caso, auxiliares de geriatría requirieron de tratamiento así como de la separación del puesto laboral, mediante baja laboral durante el tiempo que duró el tratamiento. Además se requiere el cumplimiento estricto de las medidas universales de higiene, así como la realización de un control de los contactos valorando la necesidad de instaurar tratamiento profiláctico.

Exploración y pruebas complementarias: Para la búsqueda de casos se realizó la exploración corporal de todos los trabajadores en el Centro Asistencial de Mutua Universal y una entrevista personal utilizando una encuesta epidemiológicamente validada desde la Sección de Vigilancia Epidemiológica de la Consejería de Salud y Servicios Sanitarios. El diagnóstico de la sarna es esencialmente clínico: antecedentes de prurito intenso, sobre todo nocturno. Además en el examen físico se pueden observar lesiones primarias (en forma de túnel de 2-5 mm de largo, ligeramente elevadas y de color rosado) o secundarias (ocurren por rascado). Las localizaciones más frecuentes de estas lesiones son espacios interdigitales, superficies flexoras de muñecas y codos. Además los casos sospechosos fueron derivados al Dermatólogo Consultor de Mutua, para confirmar el diagnóstico mediante visión directa, anatomía patológica u otros métodos de análisis microbiológico.

Juicio clínico: Se detectaron un total de 17 casos sospechosos entre trabajadores de la institución. Seis de ellos causaron baja laboral por Enfermedad profesional y se instauró tratamiento pertinente, si bien en solo uno de ellos se confirmó el diagnóstico por parte del Dermatólogo consultor de Mutua. La evolución de las lesiones con tratamiento, fue satisfactoria, No obstante en dos casos se recomendó una segunda aplicación. La duración de la baja fue aproximadamente de 15 días.

Diagnóstico diferencial: La escabiosis debe ser diferenciada de dermatitis atópica, dermatitis por contacto, dermatitis herpetiforme, impétigo, picaduras de insectos, dermatitis seborreica, psoriasis y sífilis entre otras. El diagnóstico de sarna en ancianos, puede retrasarse debido a la inespecificidad de sus lesiones. Esto puede ocasionar exposiciones prolongadas al ácaro en sus cuidadores. La investigación epidemiológica no permitió precisar el origen del brote. Ante un brote institucional de sarna es muy importante dar las recomendaciones de actuación en el ámbito de la salud laboral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reyes H. y Neghme A. Sarna, otras acariasis y garrapatas. En: *Atias-Negume, Parasitología clínica*, 3ª ed. 1991:540-52.

30/233. ¡QUÉ BIEN CONTROLADA TENGO LA DIABETES!

J. Escribano Serrano^a, A. Pérez Pérez^b, J. Gómez Cantos^b, L. García Domínguez^c y C. Casto Jarillo^d

^aMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN;

^bEnfermero. Unidad de Gestión Clínica San Roque. Cádiz; ^cMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Poniente. La Línea. Cádiz; ^dMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Laboratorio. Hospital de La Línea. Cádiz.

Descripción del caso: Varón de 56 años, profesional sanitario, que en una consulta de las que habitualmente llamamos “de pasillo” nos comenta muy alegre la frase que da título a este caso: “Que bien tengo controlada la diabetes” y nos muestra el resultado de un análisis con una glucohemoglobina A1c de 5,7%. Al leer el análisis completo encontramos una glucemia en ayunas (GPA) de 157 mg/dL, colesterol de 200 mg/dL y triglicéridos de 290 mg/dL. Revisamos los resultados de control anteriores y presenta de forma sostenida esas cifras: GPA 157/A1c 5,7%, 167/5,8%, 190/6,4%. Estos datos nos hacen sospechar que puede existir algún problema en la HbA1c y más concretamente en su papel como imagen del control glucémico.

Exploración y pruebas complementarias: Antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus de larga data, actualmente en tratamiento con aliskiren 300/tiazida 25 y metformina 1.700 mg/día. No complicaciones microvasculares. En marzo 2010 presentó un cuadro de diplopía que fue calificado de origen isquémico por la presencia de una lesión isquémica occipitoparietal en una prueba de imagen. Tiene un diagnóstico establecido de Apnea del sueño (SAOS) con un tratamiento con terapia “continuous positive airway pressure” (CPAP) que refiere no utilizar. Este último dato nos hizo recapacitar y revisar los análisis anteriores (tabla 1).

Además de estas pruebas le pedimos que realizara dos perfiles glucémicos de seis puntos (tabla 2).

En la última petición se añadió: la determinación de fructosamina, representación de la glucación de las proteínas plasmáticas, el resultado fue de 301 micromol/L (valores normales entre 200 y 280).

Juicio clínico: Diabetes tipo 2 con mal control metabólico a pesar de que las cifras de HbA1c nos indiquen lo contrario.

Comentario final: En este caso, las cifras de HbA1c no reflejan fielmente el nivel de control glucémico. Cuando este caso ocurra debemos buscar alternativas, la alternativa clásica es el uso de los

Tabla 1

	2011	2011	2010	2010	2009
GPA	165	153	157	167	190
HbA1c	6,4	6,4	5,7	5,8	6,4
Hematías	5.290.000	5.170.000	5.530.000	5.580.000	5.570.000
Hemoglobina	17,2	17,1	18,2	17,80	17,50
Hematocrito	50,2	48,9	52,3	50,3	50,2

Tabla 2

AD	DD	AA	DA	AC	DC
165	124	156	257	88	159
153	178	109	198	121	228

perfiles glucémicos, pero en las últimas recomendaciones sobre prescripción de tiras reactivas no están contempladas estas situaciones. Otra sería la fructosamina, indicador alternativo del control glucémico de utilidad en situaciones en las que la HbA1c no puede usarse. Dos posibles explicaciones podemos encontrar: la primera, que la medición de la HbA1c se realiza en forma de porcentaje de la hemoglobina total, al estar esta muy elevada, dicho porcentaje resulta superior a lo que serían sus valores absolutos. En segundo lugar, la hipoxemia propia de la apnea del sueño hace que el recambio de los hematíes este acelerado, la vida media de estos se hace más corta, y aumenta la presencia de formas jóvenes, estas tienen un menor tiempo de contacto con la glucosa circulante y por lo tanto su índice de glucación es mucho menor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Youssef D, El Abbassi A, Jordan RM, Peiris AN. Fructosamine an underutilized tool in diabetes management case report and literature review. *Tenn Med.* 2008;101:31-3.

30/254. DIAGNÓSTICO: SÍNDROME DE CUSHING

M. Maranges Comella, A. Perelló Batrescu, J. Esteban Roncero, E. Merino López y A. Jiménez

Centro de Atención Primaria Barceloneta. Barcelona.

Descripción del caso: Paciente de 35 de sexo femenino. Signos y síntomas: obesidad central, cara luna llena, hipertensión arterial, amenorrea, aumento de peso involuntario, debilidad muscular, estrías rojo-vinosas abdominales, depresión, baja autoestima, insomnio, hipercolesterolemia, taquicardia.

Exploración y pruebas complementarias: Protocolo hipertensión arterial: analítica + electrocardiograma + triple control HTA. Ecografía transvaginal. Cortisol en orina de 24 horas. Densitometría ósea. TC abdominal.

Juicio clínico: Adenoma cortical suprarrenal, corresponde clínicamente con adenoma funcionante (síndrome de Cushing), con ACTH inhibida.

Diagnóstico diferencial: ACTH-dependiente: adenoma hipofisario (enfermedad de Cushing). Tumor no hipofisario secretor de ACTH (en pulmón, ovario, etc.). ACTH-independiente: tumor suprarrenal (adenoma o carcinoma). Hiperplasia nodular suprarrenal iatrogénica: por administración de dosis suprafsiológicas de glucocorticoides.

Comentario final: Paciente operada hace 1a. Actualmente realiza terapia psicológica especializada, no tan solo por su enfermedad, sino también por una pérdida de memoria acentuada. Realiza rehabilitación física y está pendiente de cirugía hombro derecho por osteocondromatosis. Al principio le costó aceptar el cambio físico, que pudimos constatar al mostrarnos fotos de 2-3a. anteriores. En la actualidad se siente mucho mejor y sigue activamente cualquier actividad que pueda mejorar su estado psíquico o físico.

BIBLIOGRAFÍA

1. 3242 Diseases Database.
2. Cushing HW. The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism). *Bull Johns Hopkins Hosp.* 1932;50:137-95.
3. Nelson DH, Meakin JW, Thorn GW. ACTH-producing tumors following adrenalectomy for Cushing's syndrome. *Ann Intern Med.* 1960;52:560-9.
4. Raff H, Webon Findling JW. A physiologic approach to diagnosis of the Cushing syndrome. *Ann Intern Med.* 2003;138:980-91.
5. Lindsey JR, et al. Long-Term Impaired Quality of Life in Cushing's Syndrome despite Initial Improvement after Surgical Remission. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 91 447-53.
6. van Aken MO, et al. Quality of Life in Patients After Long-term Biochemical Cure of Cushing's Disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 90 3279-86.

7. Síndrome de Cushing: http://iier.isciii.es/er/prg/er_bus2.asp?cod_enf=696
8. Folleto sobre síndrome de Cushing, producido por la Pituitary Society: <http://www.pituitarysociety.org/public/specific/cushing/cushingsES.pdf>
9. Enfermedad de Cushing (en inglés): <http://www.pituitary.org.uk/content/view/40/>
10. Registro Europeo de Síndrome de Cushing (en inglés, con documentación sobre la enfermedad en castellano): <http://www.ercusyn.eu>
11. Información para Médicos de Atención Primaria, para facilitar el diagnóstico precoz del Síndrome de Cushing: http://lohmann-birkner.de/ercusyn/wMedia/pdf/brochure/cushingsES_final_2010.pdf

30/287. PACIENTE DESORDENADA O CON TRASTORNO POR ACUMULACIÓN (HOARDING DISORDER)

J. Sanahuja i Juncadella^a, M. Hernández Ribera^a, J. Alors Ruiz^a, M. Ciurana Tebe^a, M. Pérez García^a e I. Moreno Hernández^b

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona; ^bMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Vilassar de Dalt. Barcelona.

Descripción del caso: En el contexto de una visita domiciliar aguda a una paciente con bronquitis se observa acumulación de paquetes, bolsas llenas, diarios, revistas y objetos diversos en la cocina, el comedor, el baño, los pasillos y en el dormitorio, dificultando el acceso y la utilización normal de las estancias. Se comenta educadamente a la paciente nuestra observación, estando presente un hijo que refiere que la situación, en diferentes grados, persiste desde hace más de quince años. Acumulación y desorden también en un piso desocupado. Se aconseja valorar ambulatoriamente la paciente que acude días después.

Exploración y pruebas complementarias: Mujer 62 años, convive con marido y con hijo soltero y sin trabajo de 32 años, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de obesidad, hipertensión arterial, intervenida quirúrgicamente de neoplasia de endometrio en el 2007, sin antecedentes psiquiátricos, sin tratamientos farmacológicos. Procesos vitales importantes: muerte del padre en el 2000 y pérdida de trabajo en empresa familiar por quiebra en el 2007. Actualmente desocupada. Control analítico y exploración física sin alteraciones. Se pasa el test Saving Inventory-revised, con un total de 65 puntos (alterado > 40), el Clutter Image Rating y la Structured Interview for Hoarding Disorder que confirman el diagnóstico de trastorno por acumulación (TA), mostrando una pobre aceptación del mismo. No acepta la posibilidad de realizar valoración psicológica.

Juicio clínico: Trastorno por acumulación (Hoarding Disorder) según propuesta del DSM-V.

Diagnóstico diferencial: Síndrome de Diógenes, acumulación en el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), demencia, depresión mayor, autismo, esquizofrenia, trastorno por déficit de atención, ansiedad nerviosa.

Comentario final: Algunas personas sin ser coleccionistas tienden a acumular en exceso. Deberíamos sospechar el trastorno por la acumulación y desorden en los domicilios. El TA si es aceptado en el DSM-V formaría una entidad independiente a otras patologías. Se trataría de exceso acaparando objetos, dificultad en desprenderse y en ordenarlos. Relacionado con déficit de control de impulsos. Falta de estudios centrados en Trastorno por acumulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grisham JR, Williams AD, Kadib R. Hoarding as a behavioural addiction En: Bankole AJ, editor. *Addiction Medicine.* New York: Springer Science+Business Media; 2011:687-701.
2. Jefferys D, Moore KA. Pathological hoarding. *Aust Fam Physician.* 2008;37:237-41.

3. Mataix-Cols D, et al: Hoarding Disorder: A New Diagnosis for DSM-V?. *Depression & Anxiety*. 2010;27:556-72.
4. Frost RO, Steketee G, Grisham JR. Measurement of compulsive hoarding: saving inventory revised. *Behav Res Ther*. 2004;42:1163-82.
5. Frost RO, Steketee G, Tolin DF, Renaud S. Development and validation of the clutter image rating. *J Psychopathol Behav Assess*. 2008;30:193-203.
6. International OCD Foundation [sede Web]. Boston; 2010. Pertusa A, Mataix-Cols D. Structured interview for Hoarding Disorder. Disponible en: <http://www.ocfoundation.org/uploadedFiles/Hoarding/Research/SIHD%20-%20August%202010.pdf>

30/299. MUJER DE 49 AÑOS CON SÍNDROME FEBRIL A ESTUDIO

M. Antón Sanz^a, M. Solano Cebrián^b y M. Adrados Sastre^b

^aMédico de familia. Centro de Salud Cercedilla. Cercedilla. Madrid; ^bMédico de familia. SAR Cercedilla. Cercedilla. Madrid.

Descripción del caso: Mujer 49 años de edad que consulta por fiebre termometrada de 38, 5 °C de 4 días de evolución acompañada de escalofríos y sensación distérmica. Además refiere dolor de pierna derecha de 3 días de evolución sin antecedente traumático ni sobreesfuerzo. No clínica de infección respiratoria ni síndrome miccional ni clínica digestiva. Entre sus antecedentes personales destaca: Hábito tabáquico activo (40 cigarrillos/día) desde hace 30 años. Púrpura trombocitopénica idiopática hace 15 años tratada con esteroides.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: faringe normal. Auscultación cardiopulmonar normal. Signos meníngeos negativos. Adenopatía supraclavicular izquierda 4 cm. En extremidades inferiores: dolor a la palpación en masa gemelar derecha con empastamiento y aumento de temperatura. Pulsos distales derechos no palpables. Pruebas complementarias: analítica: hemograma sin alteraciones. VSG 36. Bioquímica normal, Pruebas de función hepática normal, dímero D 3132 (+). Rx tórax: nódulo pulmonar solitario en lóbulo superior derecho (LSD). Eco doppler miembros inferiores: oclusión en vena poplítea. Tomografía axial computarizada torácica: masa hilar derecha, nódulo pulmonar solitario en LSD con adenopatías adyacentes. Broncoscopia: retracción del bronquio del LSD con luz disminuida. Anatomía patológica: citología positiva para carcinoma de células grandes.

Juicio clínico: Trombosis venosa profunda poplítea. Adenocarcinoma pulmón estadio IIIB.

Diagnóstico diferencial: En un episodio febril debe realizarse una evaluación general con anamnesis y exploración física orientada según presencia o no de otros síntomas o signos asociados: disuria, tos, diarrea, exantema, que pueden orientar sobre el proceso y la conducta a seguir. Descartando siempre criterios de gravedad. La anamnesis y exploración física debe ser exhaustiva y metódica en caso de persistir la fiebre y no encontrar signo de focalidad. La petición de pruebas diagnósticas se realizará en función del tiempo de evolución, la gravedad del paciente y el contexto clínico y epidemiológico en el que aparece la fiebre. Se recomienda: hemograma, frotis, bioquímica completa, estudio de coagulación, urocultivo, Rx tórax y abdomen.

Comentario final: Los síndromes paraneoplásicos pueden ser un hallazgo de presentación del adenocarcinoma de pulmón. En el 30% de los casos existen síntomas sistémicos: pérdida de peso, anorexia y fiebre en el momento del diagnóstico. La diseminación metastásica puede causar obstrucción traqueal, síndrome de la vena cava superior y trombosis venosas profundas con alteraciones de la coagulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison et al. Principios de Medicina Interna, 14ª ed. 2000:311-6.

30/324. ¡MAMÁ, NO BEBAS MÁS!

M. Torrubia Fernández^a, R. Torrubia Fernández^b, M. Gracia Aznar^c, L. Homedes Celma^c, M. Navarro Elizondo^d e I. Peña León^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Gallur. Zaragoza;

^bEnfermería. Hospital Santa Bárbara. Soria; ^cMédico de Familia.

Centro de Salud Alagón. Zaragoza; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Tudela. Pamplona; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Arguedas. Pamplona.

Descripción del caso: Paciente de 60 años. AP: síndrome depresivo y fumadora de 1 paquete/día. En tratamiento habitual con escitalopram y elontril. La paciente sufre en varias ocasiones, coincidiendo con ingesta de alcohol, episodios de mareo con caída al suelo sin pérdida de conocimiento ni focalidad neurológica acompañante y cefalea. Nos dice la familia que desde fallecimiento de un familiar cercano, ha comenzado a beber; encontrándola en varias ocasiones en estado de embriaguez en su domicilio. Acude a Urgencias en una de esas ocasiones siendo diagnosticada de síncope siendo todas las pruebas complementarias realizadas normales. Dos meses después comienza con pérdida de fuerza en hemitruco izquierdo, se remite a Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración neurológica: ligera dismetría comisura labial izquierda, hemiparesia izquierda, marcha inestable. TAC: LOE frontotemporal derecha. RNM: lesión sugestiva de glioma quístico o necrótica grado 2-3 temporal derecho. Se interviene de forma programada y se realiza exéresis de tumoración quística. El resultado AP: glioma de alto grado.

Juicio clínico: Los gliomas malignos son los tumores cerebrales primarios más frecuentes del adulto. Los signos de alarma que deben hacer sospechar la existencia de un tumor cerebral: trastorno motor o sensitivo hemicorporal, del lenguaje, de la marcha, intelectual o cambio de conducta que progrese en el curso de días, semanas o meses. Epilepsia focal o que aparece después de los 25 años. Cefalea inexplicada de aparición reciente y sobre todo que se acompaña de trastornos neurológicos: cambios de conducta con bradipsiquia, signos neurológicos de déficit, o que se acompaña de otros signos de hipertensión intracraneal: vómitos y edema de papila en el fondo de ojo.

Diagnóstico diferencial: Cefalea tensional. Intoxicación etílica. Síncope. Tumoración cerebral.

Comentario final: Los gliomas malignos son los tumores cerebrales primarios más frecuentes del adulto. Los tres tipos histopatológicos más frecuentes son: el glioblastoma multiforme, el astrocitoma anaplásico y el oligodendroglioma anaplásico. Son tumores con una alta tasa de recidiva local tras tratamiento quirúrgico (habitualmente complementado con radioterapia y quimioterapia), con posterior progresión de la enfermedad a nivel local (lo que suele acompañar también de una progresión en el grado de malignidad de la lesión), lo que acaba causando la muerte del paciente. El tratamiento estándar de los gliomas malignos consiste en cirugía con la máxima resección posible y radioterapia complementaria. La cirugía cumple dos misiones fundamentales en el manejo de los pacientes con gliomas malignos. Permite establecer su diagnóstico y representa el primer acto terapéutico al eliminar masa tumoral. Actualmente, no hay ningún otro procedimiento médico que sea superior a la cirugía para establecer el diagnóstico y grado del glioma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arraez MA, Herruzo I, Acha T. Tumores de Sistema Nervioso Central en el adulto y en la infancia; enfoque multidisciplinario neuro-oncológico. 2003.
2. Ciric V, Rovin R, Jeffrey W. Role of surgery in the treatment of malignant cerebral gliomas. *Malignant Cerebral Gliomas*. In AANS Publications. Illinois. 1990:141-55.
3. Graus F, Cerdá M, Piquer J, Reynes G, Santos M. Recomendaciones sobre la atención multidisciplinar del paciente con glioma maligno. *Med Clin*. 2001;116:271-5.

30/355. EXANTEMA CON NÓDULOS: ¿SEGUIMIENTO AMBULATORIO O SEGUIMIENTO HOSPITALARIO?

A. Sánchez Calso y V. González Llorente

Médico de Familia. Centro de Salud Galapagar. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 46 años. Vive en España desde hace 1 año. Ha regresado hace 5 días de Lima (Perú), donde permaneció 15 días. Sin antecedentes familiares de interés. Antecedente personal de tuberculosis pulmonar en la infancia. No toma ningún tratamiento. No alergias conocidas a fármacos. Acude por fiebre de 38,5 °C de 1 día de evolución y exantema generalizado de nódulos calientes y dolorosos. No artralgias, ni artritis. No refiere picaduras, ni mordeduras recientes. Refiere tos sin expectoración desde hace 3 días y ha tomado un jarabe balsámico. No otros síntomas de interés.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: consciente, orientada. Bien hidratada, nutrida y perfundida. TA 138/84. FC 116. SatO₂ 97%. T^a 38 °C. Eupneica. Lesiones nodulares múltiples de tamaño variable entre 0,5 y 3 cm de diámetro, calientes, dolorosas a la presión, con área de tumefacción perilesional en zonas de extensión y roce de miembros, en tronco y cara. Cabeza y cuello: hiperema conjuntival derecha. Carótidas isopulsátiles. No adenopatías, no bocio. Tórax: auscultación cardíaca: rápida y rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Algún roncus aislado. Abdomen: blando, doloroso a palpación en hipocondrio izquierdo; no masas, no megalías; no signos de irritación peritoneal; puñopercusión renal negativa. Miembros: no edemas, pulsos periféricos isopulsátiles. Neurológico normal. Pruebas complementarias: hemograma: leucos 21,06 (PMN 89%), neutrófilos 18,73, linfocitos 1,06, eosinófilos 0,1; hemoglobina 9,3, VCM 69, HCM 22,9, RDW 19,1%; plaquetas 401. VSG 40. PCR 202. Bioquímica: glucosa 94, creatinina 0,5, urea 18, Na 132, K 3,9, GOT 31, GPT 32, GGT 26, bilirrubina 0,72, amilasa 48, vitamina B12 207, ácido fólico 7,7, ferritina 11. TSH 1,78. ECA 56 UI/L (44-125). Coagulación: tiempo protrombina 14,2, actividad protrombina 83%, INR 1,13, tiempo cefalina 28, fibrinógeno 1.077. Orina: pH 5,5, densidad 1.008, leucos +, hematíes +, resto negativo. Sedimento: 7-10 leucos/campo, 1-3 hematíes/campo. Hemocultivos × 3 negativos. Zhiel de esputo × 3 negativos. Mantoux 8 mm. Rx tórax: atelectasia pulmón derecho. Cavernomas apicales. TAC tórax: cambios cicatriciales en pulmón derecho con pérdida de volumen, bronquiectasias de tracción y cavernomas apicales. Bronquiectasias en lóbulo superior izquierdo y llingula. Hallazgos sugestivos de estigmas tuberculosos. Serologías: VIH negativo, sífilis negativa, aglutinación Yersinia E.03 y E.09 negativas, ASLO 148 UI/mL (0-240). Biopsia-punch piel: Paniculitis de predominio septal sin vasculitis.

Juicio clínico: Eritema nodoso. Tuberculosis pulmonar antigua. Anemia ferropénica.

Diagnóstico diferencial: 1. Enfermedades autoinmunes: sarcoidosis, enfermedad de Behçet. 2. Infecciones: estreptocóccicas, tuberculosis (eritema indurado de Bazin), yersinia, *salmonella*, lepra, turalemia, leptospirosis. Fúngicas: coccidiomicosis, blastomycosis, histoplasmosis, dermatofitosis. Otras: mononucleosis infecciosa, linfogranuloma venéreo, enfermedad por arañazo de gato, hepatitis B, psitacosis. 3. Fármacos: anticonceptivos orales, sulfamidas, aspartamo, bromuros, yoduros. 4. Neoplasias: linfoma, leucemia, tumores sólidos, posradioterapia. 5. Otros: Enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome Swett. 6. Idiopáticos: 50%.

Comentario final: El eritema nodoso es autolimitado y se considera una manifestación de hipersensibilidad de otros procesos patológicos. Se puede manejar desde Atención Primaria con medios diagnósticos adecuados.

BIBLIOGRAFÍA

- Harrison et al. Principios de Medicina Interna, 16ª ed. 2005: 131-4.

30/442. ANEMIA HEMOLÍTICA EN ATENCIÓN PRIMARIA. ¿PENSAMOS EN ELLA?

T. Badia Farrés^a, C. Paino Martín^b, C. Jiménez Jiménez^a, J. Salvador Garetá^a, E. Sánchez García^c y P. Oriol Torón^a

^aMédico de Familia Área Básica Sanitaria Martorell; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Martorell; ^cEspecialista Hematología. Hospital Comarcal de Martorell.

Descripción del caso: Mujer de 56 años con antecedentes de Enfermedad de Parkinson de 14 años de evolución, con deterioro importante de las actividades habituales por lo que ha recibido múltiples tratamientos con escasa respuesta. Actualmente prescripción levo-dopa, carbidopa, entacapona, quetiapina 25 y apomorfina a 1 ml/h desde diciembre de 2011. Presenta astenia importante progresiva, anorexia, pérdida de peso no constatado de 3 semanas evolución.

Exploración y pruebas complementarias: PA 101/53 FC 86 x', temperatura 36, SatO₂ 95, palidez cutáneo- mucosa, no adenopatías periféricas, AC: rítmico sin soplos, murmullo vesicular, abdomen blando y depresible, no masas ni hepato-esplenomegalia. Tacto rectal: hemorroides externas sin signos de sangrado activo. Rx tórax. Índice cardiotorácico < 0,5 sin aumento mediastínico. Analítica: hemoglobina 7 g/l; HTO 29%; VCM 87 fl; HCM 30 pg; ADE22%; serie leucocitaria 8 × 10⁹/L; serie plaquetar 231 × 10⁹/L; reticulocitos 300 × 10⁹/L (cn < 15); LDH 12,9 ukat/L; Ferritina 220 ug/L; vitamina B12 55 pmol/L (184-627 pmol/L); folato 19 mmol/L; BT 38 umol/L; BI 31 umol/L; TP 0,93; fibrinógeno 3,1 g/L; VSG 88 mm/h.

Juicio clínico: Enfermedad de Parkinson. Anemia normocítica normocroma regenerativa. Hipovitaminosis B12.

Diagnóstico diferencial: Hemorragia aguda. Hiperesplenismo. Anemias hemolíticas de origen no inmunológico o inmunológico (posttransfusional infecciones, procesos linfoproliferativos o autoinmunes, tumores no linfoides, medicamentos).

Comentario final: En un contexto de anemia aguda y ante la posibilidad de inestabilidad hemodinámica se remite la paciente al servicio de urgencias del hospital de referencia, donde se practicaron nuevas pruebas complementaria e ingreso hospitalario. Ante la ausencia de pérdidas sanguíneas gastrointestinales, urinarias y genitales descarta posible hemorragia aguda. A la exploración no se observa esplenomegalia por lo que excluye la posibilidad de hiperesplenismo. En analítica realizada en el servicio de urgencias se observa la existencia de Coombs directo positivo que excluye anemia hemolítica no autoinmune, por lo que la presencia de anemia normocítica dentro de un contexto de hiperrubilinemia, aumento de LDH, hipovitaminosis B12 grave y la existencia de anticuerpos antieritrocitarios se orienta hacia anemia hemolítica aguda de origen autoinmune. Debido a la temporalidad del inicio de la sintomatología clínica con el cambio de medicación se orientó a anemia hemolítica secundaria a fármacos (apomorfina asociada a levodopa). Tras la retirada de apomorfina e inicio tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/kg y suplementos vitamina B12, la paciente presentó una evolución clínica y analítica favorable, siendo dada de alta con seguimiento posterior en consultas externas hasta la retirada total de corticoides con normalización de hemograma y resto de bioquímica.

BIBLIOGRAFÍA

- Farrús Palou M, Pérez Ocaña A, Mayer Pujadas MA, Piquer Gibert M, Mundet Tudurí X, Iglesias Rodal M. Anemias en atención primaria: etiología y características morfológicas. Aten Primaria. 2000;25:230-5.
- López Martín M. Anemias hemolíticas Revisión. Medicina general y de la Familia. 2010;127:186-91.

30/447. GASTRITIS AUTOINMUNE EN ATENCIÓN PRIMARIA

T. Badia Farré^a, C. Paino Martín^b, C. Jiménez Jiménez^a, J. Salvador Garetá^a, M. Vila Costa^c y P. Oriol Torón^a

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Martorell. Barcelona;

^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria;

^cEspecialista Gastroenterología. Hospital Comarcal de Martorell. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer de 83 años de edad con antecedentes hipertensión arterial, diabetes mellitus de más de 10 años evolución, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca diastólica grado II, obesidad y espondiloartritis degenerativa. Refiere cansancio, debilidad, cefalea, disnea al esfuerzo, mareo y palpitaciones de forma progresiva desde hace nueve meses.

Exploración y pruebas complementarias: TA 154/87 mmHg, FC 87 lpm, pulsioximetría 97%, palidez cutánea-mucosa, no adenopatías periféricas, auscultación cardíaca arritmica, soplo sistólico, murmullo vesicular, abdomen blando y depresible, no masas ni hepato-esplenomegalia, no edemas maleolares, signos de insuficiencia venosa crónica. Rx tórax Índice cardio-torácico > 0,5. Analítica: hemoglobina 10,2 g/L; HTO 35%; VCM 82 fl; HCM 28 pg; ADE 15%; serie leucocitaria $7 \times 10^9/L$; plaquetas $260 \times 10^9/L$; reticulocitos $12 \times 10^9/L$ (cn < 15); glicemia 16^9 umol/L; hemoglobina glicosilada 8, ferritina 4,7 ug/L; vitamina B12 206 pmol/L (184-627 pmol/L); folatos 25 mmol/L; creatinina 0,8 mmol/L; bilirrubina total 4,2 umol/L.

Juicio clínico: Anemia normocítica normocroma hiporegenerativa. Ferropenia e hipovitaminosis B12. Insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico diferencial: Anemia por enfermedad crónica: Procesos antiinflamatorios, infecciosos, tumorales, endocrinológicos, insuficiencia renal crónica. Anemia por enfermedad medular primaria: síndrome mielodisplásico. Anemia ferropénica con patrón de normocítica normocroma.

Comentario final: Se trata de una paciente con pluripatología, anemia normocítica normocroma y depósitos de hierro y vitamina B12 descendidos. No afectación de las series leucocitarias ni plaquetar, por lo que se descarta la posibilidad de tratarse de una enfermedad medular. Ante la posibilidad de tratarse de anemia por sangrado crónico o malaabsorción, se inicia estudio gastrointestinal. En la colonoscopia se observa una mucosa y un patrón vascular normal. En la fibrogastrosocopia se visualiza una cúpula y cuerpo gástrico normales, antro con aspecto de antritis atrófica y metaplasia intestinal en forma de islotes, píloro deformado con cicatriz ulcerosa en cara anterior. Las biopsias de cuerpo gástrico muestran gastritis crónica moderada activa, con atrofia glandular moderada y metaplasia intestinal focal, mientras que las de antro presentan un patrón de gastritis crónica leve con discreta atrofia glandular, sin observarse microorganismos. Ante la sospecha de gastritis crónica autoinmune se realiza una nueva determinación analítica con valores de gastrina de 493 (valor normal < 101), anticuerpo anti-factor intrínseco 1,8 U/mL (se considera positivo valores superiores a 6 U/mL) y anticuerpos anti-mucosa gástrico 83,7 (se considera positivo valores superiores a 10 U/mL), que confirman el diagnóstico de gastritis autoinmune tipo A con afectación del cuerpo y fundus gástrico. Se inician suplementos orales de hierro y vitamina B12 con mejoría de los parámetros hematológicos. Ante un mayor riesgo de presentar neoplasia gástrica se realizarán fibrogastrosocopias de seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Farrús Palou M, Pérez Ocaña A, Mayer Pujadas MA, Piquer Gibert M, Mundet Tudurí X, Iglesias Rodal M. Anemias en atención primaria: etiología y características morfológicas. *Aten Primaria*. 2000;25:230-5.
- De Block CEM, De Leeuw IH, Van Gaal LF. Autoimmune Gastritis in Type 1 Diabetes: A Clinically Oriented Review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:363-71.

30/458. PARAPLEJIA BRUSCA NO TRAUMÁTICA

R. Montaña Hernández, E. Domínguez del Brío, S. Merino Hernando, F. Iglesias Santa Polonia, C. Arribas Santiago y M. Martín-Macho González

Hospital Río Carrión. Palencia.

Descripción del caso: Remiten desde atención primaria a urgencias hospitalarias, un varón de 82 años de edad, que previa buena situación clínica presenta dolor brusco en ambas extremidades inferiores acompañado de paraplejía en un nivel D11-12, para descartar ictus isquémico. No presentaba ninguna otra clínica neurológica. Antecedentes personales: no alergias medicamentosas. HTA. DM tipo 2. Arteriopatía periférica. Bypass femoro-femoral y femoro-poplíteo. En tratamiento con adiro 100, omeprazol 20, hemovás 600, captopril 50, atacand plus, simvastatina 20.

Exploración y pruebas complementarias: Neurológica: vigil, orientado, con lenguaje normal y sin afasias. Pares craneales normales. Paraplejía flácida, hipoestesia con nivel medular bajo, a nivel de raíces de miembros inferiores y arreflexia en ambas extremidades. Posteriormente pérdida de control esfinteriano con retención aguda de orina. Tres días después aparecen lesiones vesiculosas sugestivas de herpes zoster a nivel de L2-3 derecho. Física general: afebril. TA: 185/77 mmHg. FC: 73 lpm. SatO₂ 94% basal. ACP: sin alteraciones. No soplos carotídeos. Pruebas complementarias: Sistemático de sangre. VSG: 34 mm. Bioquímica: glucosa 292 mg/dL, urea 109 mg/dL, Proteínas totales 6,1 g/dL, resto normal. Hemostasia: TP 111%. Urocultivo: *Serratia marcescens*, sensible a ciprofloxacino. ECG: Sinusal a 60 lpm. Normal. TAC craneal (Urgencias): sin lesiones agudas. TAC dorso-lumbar: sin lesiones. Artrosis. RMN dorso-lumbar: no evidencia de afectación neoforrmativa de la columna, no signos de compresión medular. Afectación del cordón medular desde la altura del nivel intervertebral T8-9 hasta cono medular, a valorar como primera posibilidad diagnóstica dada la instauración brusca de la sintomatología un origen isquémico medular.

Juicio clínico: Infarto medular lumbar. Paraplejía flácida con sondaje vesical permanente. Herpes zoster L2-3.

Diagnóstico diferencial: Absceso epidural dorsal con compresión medular. Tumor con compresión medular con metástasis óseas. Mielitis transversa infecciosa. Polineuropatía aguda

Comentario final: Los infartos medulares son raros y de etiología muy diversa. La localización más frecuente suele darse en región torácica inferior y lumbar alta (nuestro paciente en D8-9). El infarto agudo medular produce un cuadro clínico característico. Inicio agudo, instantáneo o con progresión en minutos u horas, con dolor agudo originado en la línea media de la espalda más síndrome medular anterior: paraplejía o tetraplejía y déficit sensitivo dissociado (pérdida de sensibilidad termoalérgica con preservación de la sensibilidad táctil, posicional y vibratoria) y pérdida del control de esfínteres. Al principio suele haber arreflexia por el shock medular pero con el tiempo va apareciendo hiperreflexia y espasticidad. Su diagnóstico inicial debe ser sospechado desde atención primaria, y tratado con anticoagulantes y/o antiagregación.

30/517. NO TE DEJES ENGAÑAR POR UNA NEUMONÍA

M. Pérez López^a, D. Rosillo Castro^b, J. Barba Martínez^b, T. Martín Casquero^c, B. Santaolalla^c y M. Palacios García^c

^aMédico de Familia. Vistabella. Murcia; ^bMédico de Familia.

Murcia; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Murcia.

Descripción del caso: Enfermedad actual: varón de 58 años acude a la consulta por agravamiento de su sensación disneica en el contexto de un cuadro ansioso depresivo por el que está en tratamiento. Refiriendo además desde hace dos días, fiebre de 38,5 °C tos escasa y malestar general. Al volver el paciente con la Rx de

Tórax y ver los resultados. Se revisa OMI-AP encontrando varios episodios de infección respiratoria algunos de los cuales con diagnóstico de neumonía. Última en noviembre de 2010 previa a intervención de cirugía endotorácica por un tumor de mediastino (timolipoma). Se decide remitir a Hospital reina Sofía por neumonías de repetición en lóbulo medio.

Exploración y pruebas complementarias: Aspecto deprimido, sudoroso, con dificultad en la expresión. Saturación de O₂ 97%. Auscultación cardíaca: rítmica, tonos apagados. Auscultación pulmonar: se auscultan crepitantes en base derecha. Resto de la exploración física sin alteraciones. Pruebas complementarias: RX tórax: condensación en lóbulo medio. Analítica en Urgencias: Bioquímica: gluc 150. Hemograma: leucos 17.670, N 80,3%. Resto de analítica sin alteraciones. TAC Torácico: pequeña zona de infiltrado tenue en vidrio deslustrado, de pequeño tamaño peribronquial, en lóbulo medio, y con atelectasia de prácticamente de todo el lóbulo medio, con pequeño ganglio hiliar derecho, y mínimo aumento de densidad, en mediastino anterosuperior, visualizándose clips postquirúrgicos en su proximidad. No derrames pleurales ni pericárdico. Broncoscopia: árbol bronquial izquierdo normal. Derecho: tumoración redondeada en la entrada del bronquio del lóbulo medio, aspecto benigno. Biopsia: proliferación de células de aspecto epitelial formando rosetas, trabéculas y cordones con escasa atipia nuclear.

Juicio clínico: Carcinoma bronquial.

Diagnóstico diferencial: Neumonías de repetición.

Comentario final: Los tumores carcinoides pertenecen al grupo de tumores neuroendocrinos derivados de las células del sistema APUD, productores de 5-OH-triptofano, histamina, serotonina, bradicinina responsables del síndrome carcinóide. Distribuidas por el TGI, y bronquios principales. Existen datos que sugieren que la mutación del gen MEN1 puede estar relacionado con los tumores neuroendocrinos. Se han descrito carcinoides pulmonares familiares asociados al síndrome MEN1. Ligeramente predominio en el sexo femenino. Edad media de aparición entre la 5ª y 6ª década de la vida. Suponen el 1 al 5% de los tumores pulmonares siendo típicos un 90% y atípicos un 10%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montero E, Risco G, Arévalo J, Fernández-Clemente L, Aragón C, Azaña JM, Amigo A. Diagnóstico, tratamiento médico. En: *Marbán Libros*, S.L. Rubefacción facial y periférica. Madrid: 2010: 1174-81.
2. Montero C, Sanjuán P, Fernández M, Vidal I, Vereá H, Cordido F. Carcinoma bronquial y síndrome de neoplasias endocrinas múltiples tipo I. Aportación de un caso. *Archivos de bronconeumología*. 2010 (consulta 15 de marzo de 2011); 46 (10):559-61. www.elsevier.es/...archivos-bronconeumologia...carcinoma-bronquial-sindrome-neoplasias-endocrinas-multiples-tipo-13156294-nota-clinica-201
3. González Bellido V, González Olmedo P, Martínez Martínez A. Neumonías de repetición y fisioterapia respiratoria: a propósito de un caso clínico. *Fisioterapia*. 2009. (consulta 18 mayo 2011); 31 (01):32-5. www.elsevier.es/...neumonias-repeticion-fisioterapia-respiratoria-proposito-un-caso-13134281-estudio-casos-2009

30/527. FRACTURA DE HÚMERO POR METÁSTASIS DE CARCINOMA DE MAMA

M. Merino Muñoz^a, M. Martínez Hernández^b, S. Clemos Matamoros^b, M. Hernández Galindo^b, P. Larraz Andía^b y F. Pérez Pejenaute^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hrs. Tudela. Navarra; ^bMédico de Familia. Servicio Normal de Urgencias. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Se detalla el caso de un mujer de 65 años que acude a urgencias por dolor en bíceps derecho desde hace

meses que hoy tras un masaje manual ha notado un crujido y aumento del dolor. En la anamnesis refiere haber sido intervenida hace tres años por un tumor en mama derecha, que se practicó mastectomía radical y adenectomía axilar. Se le hicieron controles posteriores de clínica y analítica y no hubo evidencia de recidiva tumoral local ni a distancia.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración física la paciente presenta dolor en húmero proximal derecho y movilidad patológica en la metáfisis proximal. En la radiografía se observa una lesión lítica en la metáfisis proximal de húmero que adelgaza la cortical con una fractura patológica asociada. Se realizó gammagrafía que mostró la lesión. Ecografía que resultó normal y tomografía toraco-abdomino-pélvica sin observar lesiones. Se hizo resección de la lesión y estabilización con clavo estático. La paciente evolucionó satisfactoriamente. A los cinco meses continúa sin evidencias de recidiva tumoral.

Juicio clínico: Fractura patológica de húmero por metástasis de carcinoma de mama.

Diagnóstico diferencial: Osteosarcoma. Linfoma. Fractura por estrés. Tumores primarios o metastásicos.

Comentario final: En estas fracturas el factor fundamental es la debilidad ósea. Pueden deberse a procesos generales que cursen con osteopenia u osteosclerosis bien sean enfermedades óseas fragilizantes constitucionales o metabólicas. O puede deberse a procesos locales como son los tumores primarios o metastásicos, o procedimientos iatrogénicos que debiliten un área circunscrita de hueso. Algunas fracturas patológicas por metástasis deben ser estabilizadas, sobre todo si afectan a huesos largos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunback RJ, Bosse MJ, Poka A, Burgess A. Intramedullary stabilization of humeral shaft fracture in patients with multiple trauma. *J Bone Joint Surg*. 1986;68A:960-4.
2. De Pedro JA, Marco F, Pérez AJ, De Lucas FG, López-Durán L. Locking nail in the humerus surgical technique and preliminary results: *J Orthop Surg Tech*. 1991;6:39-43.
3. Fornes C, Robres L, Font F, Cabo, X. Cementación y enclavado endomedular en las fracturas patológicas diafisarias. *Rev Ortop Traumatol*. 1986;30:361-5.

30/528. ALTERACIÓN DEL COMPORTAMIENTO EN ADULTO JOVEN

M. Atallah González^a, A. Cieza Rivera^b, N. Vidal Lorenzo^c y N. Alonso Orcajo^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Astorga. León; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de León; ^cMédico de Familia. Complejo Hospitalario de León; ^dAnatomía Patológica. Complejo Hospitalario de León.

Descripción del caso: Mujer de 34 años que acude al Servicio de Urgencias del Centro de Salud de Astorga por sensación de mareo sin giro de objetos, náuseas con leve cefalea frontal de inicio súbito a las 21: 15 h. Refiere además oír las frases con eco y amnesia. Los familiares la encuentran desorientada y con un habla torpe. Niega consumo de tóxicos o traumatismos. No antecedentes personales de interés ni toma de tratamiento habitual.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes: TA 120/80; 87 lpm, temperatura: 35,3 °C, glucemia 115 mg/dl, saturación de oxígeno: 98%. Consciente, orientada en espacio, tiempo y persona. Colaboradora. Paciente muy nerviosa. Realiza numerosas muecas faciales y movimiento con las manos. Neurológica: Pupilas isocóricas normoreactivas, no nistagmus. Fuerza y sensibilidad conservada. No dismetría. No disdiadococinesia. Reflejos osteotendinosos normales, plantares flexores. Romberg negativo. Marcha: normal. Alteración del lenguaje: Logorrea, dislalia de sustitución (alguna vocal) y alteración ocasional de la nominación.

Comprensión y repetición conservadas. Resto de la exploración dentro de la normalidad. Pruebas complementarias en Atención Primaria: Multistix de orina y electrocardiograma: normales.

Juicio clínico: Alteración del lenguaje y del comportamiento probablemente secundaria a accidente cerebrovascular. Se activa el Código ICTUS del 112; la paciente es trasladada al Complejo Hospitalario de León.

Diagnóstico diferencial: Debemos descartar otros cuadros confusionales agudos como trastorno psiquiátrico tipo despersonalización, lesión neoplásica, traumatismo craneal, intoxicación por monóxido de carbono, enfermedad infecciosa (encefalitis, meningitis), tirototoxicosis...

Comentario final: En el Hospital de León realizaron una analítica completa con bioquímica, hemograma, coagulación y análisis de tóxicos en orina sin observar alteraciones. Tras ser valorada por psiquiatría, descartando patología psiquiátrica, se realizó un TAC craneal donde se evidenció una hemorragia cortical-subcortical temporal izquierda. La paciente ingresó inmediatamente en cirugía en reposo absoluto. La resonancia magnética nuclear mostró una lesión compatible con cavernoma. La paciente fue dada de alta en tratamiento con e intervenida de forma programada mediante craneotomía de la lesión sin complicaciones. La anatomía patológica confirmó la sospecha radiográfica de angioma cavernoso con trombosis central, gliosis y hemosiderosis en parénquima cerebral adyacente. Los cavernomas son hamartomas vasculares benignos presentes entre el 0,1 y el 4% de la población general. Los síntomas más frecuentes de estas lesiones son crisis convulsivas, ictus secundarios a hemorragias y déficit neurológicos focales. Suele presentarse entre los 20 y los 40 años (61%), sin predilección por sexo. El tratamiento quirúrgico está indicado en las lesiones sintomáticas, debiendo considerarse el riesgo de una nueva hemorragia versus las posibles complicaciones de la cirugía. Ante cualquier alteración del comportamiento debe de descartarse siempre organicidad mediante prueba de imagen.

BIBLIOGRAFÍA

- Giliberto G, Lanzino DJ, Diehn FE, Factor D, Flemming KD, Lanzino G. Brainstem cavernous malformations: anatomical, clinical, and surgical considerations. *Neurosurg Focus*. 2010;29:E9.
- Washington CW, McCoy KE, Zipfel GJ. Update on the natural history of cavernous malformations and factors predicting aggressive clinical presentation. *Neurosurg Focus*. 2010;29:E7.

30/533. LESIÓN PERIANAL

M. Atallah González, F. Martínez García y A. González Morán

Médico de Familia. Centro de Salud de Astorga. León.

Descripción del caso: Varón de 60 años que acude a la consulta de Atención Primaria por una lesión pruriginosa en región perianal, dolorosa con la defecación de 1 año de evolución, que no responde a tratamiento tópico con antifúngicos y que cursa en brotes. Antecedentes personales de interés: Hipertensión arterial, síndrome nefrótico. Hipertransaminasemia secundaria a atorvastatina de 10 mg. Intervenciones quirúrgicas: artrodesis vertebral instrumentada L4-L5 derecha en 2008. Tratamiento habitual: telmisartán 80 mg/hidroclorotiazida 12,5 mg, omeprazol 20 mg, diazepam 5 mg, fluoxetina 20 mg.

Exploración y pruebas complementarias: Se observa una lesión extensa eritematosa de bordes mal delimitados en pliegue interglúteo y región perianal con pequeñas lesiones ulcerativas, sin lesiones satélites; hemorroide externa no trombosada a las 11 h. No adenopatías inguinales. Desde noviembre 2009 hasta marzo 2010 se realizan 3 cultivos de la lesión con los siguientes resultados: Cultivo 1: *Staphylococcus aureus*, Cultivo 2: *Candida albicans* (crecimiento abundante), *Escherichia coli* y *Enterobacter amnigeus* 1, Cultivo 3: *Escherichia coli* productora de BLEE, *Klebsiella ozonae* y *Candida*

albicans. El paciente es tratado en todas las ocasiones con antibioterapia y antifúngicos vía oral adecuados a la sensibilidad de los gérmenes encontrados con mejoría clínica transitoria sin desaparición de la lesiones. Hemograma y coagulación: normal excepto VSG 35 mm. Bioquímica: urea 82,4 mg/100, ac. úrico, 7,68 mg/100, creatinina 1,33 mg/100, AST 159 UI/L, ALT 261 UI/L, ALP 390 UI/L, GGT 367 UI/L, TG 241, resto incluido PSA dentro de la normalidad. Sistemático y sedimento de orina: Proteinuria positiva, pH 5, Hm 0-5/campo. El paciente es remitido al servicio de dermatología con la sospecha de enfermedad de Haley-Haley (pénfigo benigno crónico familiar), quien solicita una biopsia para realizar un diagnóstico diferencial entre enfermedad de Haley-Haley y Paget extramamario. La biopsia de la lesión fue compatible con psoriasis invertida.

Juicio clínico: Psoriasis invertida.

Diagnóstico diferencial: Candidiasis interglútea. Eritrasma. Herpes genital. Absceso perianal. Enfermedad de Haley-Haley. Paget extramamario. Dermatitis espongiosa.

Comentario final: Tras el diagnóstico anatomopatológico el paciente evolucionó favorablemente con una crema de betametasona 0,05% + gentamicina 0,1% 1/12 h durante 7 días y posteriormente "Psorises Mist" 1 aplicación cada 48 h con mejoría clínica pero sin desaparición de las lesiones. La psoriasis invertida es una forma rara de psoriasis que afecta entre el 3-7% de todos los pacientes con psoriasis. Se caracteriza por placas inflamadas eritematosas blandas y brillantes que pueden ser dolorosas o pruriginosas. Su distribución y apariencia en la flexura (axilar, inguinal, submamario, abdominal o interglúteo) dificulta el diagnóstico. El roce de la piel y el sudor en los pliegues cutáneos agrava la irritación de las áreas afectas por lo que este tipo de psoriasis ocurre de forma más frecuente en individuos con sobrepeso y tiene tendencia a sobreinfectarse.

BIBLIOGRAFÍA

- Syed ZU, Khachemoune A. Inverse psoriasis: case presentation and review. *Am J Clin Dermatol*. 2011;12:143-6.
- Ayala F. Clinical presentation of psoriasis. *Reumatismo*. 2007;59 Suppl 1:40-5.

30/547. DOLORES EN PANTORRILLA

F. Martínez García y M. Atallah González

Médico de Familia. Centro de Salud Astorga II. Área de Salud de León.

Descripción del caso: Mujer de 59 años que acude a consulta de Atención Primaria por un cuadro de astenia intensa con dolores musculares generalizados, de predominio proximal en ambas extremidades, progresivo desde hace 15 días y que desde hace 1 semana le dificulta la deambulacion. Refiere que ha coincidido con el inicio de tratamiento con simvastatina. Antecedentes personales: Hipertiroidismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, insuficiencia renal crónica, hiperuricemia, artritis gotosa, hipertiroidismo, cólicos nefríticos de repetición. Tratamiento actual: Tirodril hasta hace 6 meses, carvedilol 25 mg cada 24 h. Valsartán-amlodipino, fenofibrato 145 mg y simvastatina 20 mg una vez al día.

Exploración y pruebas complementarias: PA: 130/90, afebril, buen estado general. Se solicitó analítica urgente para descartar rhabdomiólisis con CK: 3.075 U/L, CKMB: 88 U/L, GOT: 99 U/L, GPT: 47 U/L, GGT: 20 U/L, LDH: 264 UI/L. Se remite al Hospital de León para completar estudio especialmente de la función renal. Hemograma 5.900.000, fórmula leucocitaria normal, HB 11, Hto 30,6, VCM 95 HCM 35, plaquetas 216.000 VSG 21. Coagulación normal, bioquímica: creatinina: 1,88, FG 26, CK 5.973, CKMB 161, amilasa 154, GOT 186, GPT 76, LDH 336. Hormonas tiroideas normales. Colesterol total 239, triglicéridos 127, HDL 67, LDL 146, ac. úrico 11,0 Rx de tórax: ligeros engrosamientos pleurales apicales bilaterales

sobre todo derecho de aspecto cicatricial. Eco de abdomen completo sin alteraciones. Electromiograma: patrón miopático con actividad espontánea denervativa en forma de fibrilaciones y aisladas ondas positivas compatibles con signos de actividad aguda, todo ello compatible con miopatía inflamatoria aguda.

Juicio clínico: Miopatía inflamatoria aguda secundaria a la asociación de estatinas y fibratos. Reagudización de insuficiencia renal crónica. Hiperuricemia con ataque agudo de gota. Dislipemia mixta. Anemia normocrómica normocítica.

Diagnóstico diferencial: Dermatomiositis. Polimiositis. Vasculitis. Hipo o Hipertiroidismo. Diabetes mellitus. Hipopotasemia. Triquinosis. Miastenia gravis. Esclerosis lateral amiotrófica. Enfermedad por depósito de glucógeno. Inyecciones intramusculares. Actividad física extenuante. Polimialgia reumática. Fibromialgia. Sarcoidosis. Hipertermia. Fármacos: estatinas, zidovudina, colchicina, corticoides, cocaína, heroína, penicilamina, ciclosporina, antimaláricos, tamoxifeno, diclofenaco.

Comentario final: La rabdomiolisis es es debida a la lesión de la célula del músculo esquelético, con liberación a sangre de mioglobina y otras sustancias como son la creatinina (CPK), aldolasa, fósforo, glutaminoxalacético transaminasa (GOT) y lactatodeshidrogenasa (LDH). La principal complicación del cuadro clínico consiste en el desarrollo de insuficiencia renal aguda (IRA). La creatinina suele estar aumentada hasta 100 veces y se acompaña de un síndrome clínico con mialgias, debilidad muscular y orinas rojizas con reacción positiva para sangre en las tiras reactivas (ortotoluidina) sin presencia de hematías en el sedimento urinario. Hay múltiples causas de rabdomiolisis, que abarcan desde defectos genéticos, causas mecánicas, infecciosas y tóxicas. Los fármacos hipolipemiantes, principalmente los fibratos, aunque también los inhibidores de la HMG-CoA reductasa, pueden producir este cuadro. Es frecuente en pacientes tratados con estatinas y fibratos concomitantemente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Fúnez A, de Tomás E, Alamillo A, Puras A. Rabdomiolisis no traumática: etiología y factores predictivos de insuficiencia renal aguda. *Med Clin Barc.* 1995;105:412-5.
2. Curiel Balsera E, Martín Reyes G, Rivera L. Rabdomiolisis causada por hipolipemiantes. *Medicrit* 2005;2:79-81.
3. Martínez González M, León C. Miopatía asociada a estatinas en un paciente co hipotiroidismo de aparición reciente. *Atención Primaria.* 2005;36:348.

30/550. URTICARIA CRÓNICA E INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

E. de los Reyes-García Bermúdez^a, M. Thomas Carazo^b y C. Perán Urquizar^a

^aMédico Residente de 4º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada.

Descripción del caso: Paciente mujer de 45 años sin AP de interés que consulta por lesiones en la piel de tipo urticariforme, según refiere la paciente ya había presentado este tipo de lesiones en los últimos meses, sin haber consultado por ello. Mediante anamnesis dirigida obtenemos información acerca de posibles causas de urticaria, sin obtener ninguna asociación clara con alimentos, neumoalérgenos o factores físicos. Tampoco encontramos otra sintomatología asociada. Iniciamos tratamiento antihistamínico y solicitamos las exploraciones necesarias para el estudio de urticaria.

Exploración y pruebas complementarias: La exploración física mostró placas eritematosas en tronco y extremidades, con lesiones habonosas en su superficie, muy pruriginosas, con dermatografía positiva. Analítica sanguínea con bioquímica básica, hemograma y coagulación, VSG, PCR, FR y anticuerpos antinucleares. Serología

de hidatidosis, mononucleosis infecciosa, hepatitis virales y *Helicobacter pylori* (HP). Inmunoglobulinas A, M y G. Proteinograma. IgE total y específica frente alérgenos comunes, incluyendo anisakis y látex. Estudio de función tiroidea, anticuerpos antitiroideos. Marcadores tumorales. Sedimento de orina con urocultivo. Estudio de parásitos en heces. El único hallazgo significativo fue la positividad para HP, por lo cual se remitió para la realización de endoscopia digestiva alta que mostró una pequeña lesión en mucosa gástrica, bulbo y duodeno sin alteraciones. Test de ureasa positivo.

Juicio clínico: Urticaria crónica. Gastritis por *Helicobacter pylori*.

Diagnóstico diferencial: La urticaria crónica se define como la presencia de ronchas de forma espontánea por más de seis semanas, diariamente o casi la mayoría de los días de la semana. Requiere una evaluación minuciosa ya que puede ser una manifestación de enfermedades sistémicas (gastritis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, autoinmunes, tiroideas y neoplasias), infecciones virales (hepatitis A y B, citomegalovirus, virus *Coxsackie*), bacterianas (*Streptococo* y HP), parasitarias (*Giardia lamblia*, *Ascaris*, *Strongiloides*, *Entamoeba histolytica* y *Trichinella*) o fúngicas (*Trichophyton* sp y *Candida* sp). Los estímulos físicos que inducen urticaria pueden ser mecánicos, térmicos, ejercicio, exposición solar y exposición al agua. El diagnóstico diferencial se debe hacer con el eritema polimorfo, vasculitis, mastocitomas, dermatitis herpetiforme, urticaria pigmentosa (mastocitosis) y erupción polimorfa solar, que tienen una presentación similar a la urticaria.

Comentario final: La urticaria crónica es una de las condiciones dermatológicas más incapacitantes y frustrantes. La calidad de vida del paciente puede verse afectada en lo personal, social y ocupacional. De ahí la importancia de estudiar las posibles causas y tratarlas adecuadamente. Diversos estudios muestran asociación entre infección por HP y urticaria, por lo que está indicado tratarla incluso en casos asintomáticos desde el punto de vista digestivo y en aquellos otros que muestran una EDA normal. Nuestra paciente presentó remisión completa del cuadro tras tres semanas de finalizar la triple terapia frente al HP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreira A, et al. Is *Helicobacter pylori* infection associated with chronic idiopathic urticaria? *Allergol et Immunopathol.* 2003;31:209-14.
2. Gaig P, et al. Efficacy of the eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic urticaria. A placebo-controlled double blind study. *Allergol et Immunopathol.* 2002;30:255-8.

30/552. HIDRONEFROSIS DETECTADA MEDIANTE ECOGRAFÍA EN UN CENTRO DE SALUD

E. de los Reyes-García Bermúdez^a, M. Thomas Carazo^b y C. Carrillo de Albornoz Calahorra^c

^aMédico Residente de 4º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada; ^cMédico Residente de 4º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salvador Caballero. Granada.

Descripción del caso: Mujer de 50 años. AP: Síndrome migrañoso, Escoliosis dorsal, trastorno ansioso depresivo, litiasis renal. No fumadora. Tratamiento actual: flunarizina. Sin alergias medicamentosas conocidas. En el año 2007 fue sometida a litotricia, quedando asintomática hasta noviembre de 2010, cuando comienza con episodios recidivantes de dolor en fosa renal derecha, con irradiación a hipocondrio derecho, de carácter silente, continuo, no se modifica con las posturas y sin cortejo vegetativo. No le recuerdan a los cólicos renales previos, y se resuelven en dos-tres días con tratamiento analgésico y espasmolítico. Nunca ha precisado acudir a urgencias y ha mantenido su actividad laboral habitual.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica general con función renal normal. Sedimento urinario: escasos cristales de oxalato cálcico y leucocituria. Urocultivos seriados negativos. Practicamos ecografía de vías urinarias en nuestro Centro de Salud, con los siguientes hallazgos: Vejiga bien replecionada, sin lesiones focales de pared. Riñón izquierdo con múltiples imágenes litiásicas, inferiores a 3 mm, sin dilatación de vías urinarias. En riñón derecho encontramos varias imágenes hiperecogénicas, con aspecto litiásico, dos de ellas de gran tamaño: 45 y 29 mm respectivamente, pelvis renal aumentada de tamaño y dilatación de cálices. Adjuntamos la imagen ecográfica impresa a la derivación a Urología.

Juicio clínico: Litiasis renal. Hidronefrosis derecha grado III.

Diagnóstico diferencial: Del dolor lumbar: Urológica (litiasis urinaria, pielonefritis, estenosis ureteral); Digestiva (colecistopatía aguda, suboclusión intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis aguda, diverticulitis, intestino irritable, isquemia intestinal); Ginecológica (embarazo ectópico, anexitis, endometriosis, rotura folicular, neoplasias); Vascular (aneurisma aórtico en disección, embolismo séptico, trombosis arterial, isquemia de miocardio); Retroperitoneal (metástasis, abscesos) y Traumatológica (lumboartrosis, hernia discal). Una correcta anamnesis y exploración física pueden orientarnos sobre la semiología del dolor. La nefrolitiasis suele ser primaria, siendo excepcionales las secundarias a: hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal, trastornos mieloproliferativos, sarcoidosis, enfermedad de Crohn, bypass yeyunoileal. La hidronefrosis adquirida puede estar causada por: litiasis nefroureteral, hipertrofia prostática, neoplasias, procesos inflamatorios como prostatitis o uretritis y por compresiones extrínsecas como la que se produce durante el embarazo. Se clasifica en 5 grados, de menor a mayor gravedad, correspondiendo el grado 0 a un riñón normal y el grado 5 a un riñón severamente afectado, con gran dilatación de los cálices, pelvis renal muy grande y adelgazamiento importante del parénquima renal.

Comentario final: La ecografía es una prueba inocua muy útil en Atención Primaria para el diagnóstico diferencial del dolor lumbar, que permite determinar la gravedad de los procesos para un correcto manejo y tratamiento. Junto a una analítica con determinación de la función renal, puede evitar complicaciones agudas y crónicas indeseables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Türk C, et al. Guía clínica sobre la urolitiasis. European Association of Urology 2010. Disponible en: <http://www.aeu.es/guia-saueuea.aspx>
2. Miller NL, Lingeman JE. Management of kidney stones. *BMJ*. 2007;334:468-72.
3. Ulusan S, Koc Z, Tokmak N. Accuracy of sonography for detecting renal stone: comparison with CT. *J Clin Ultrasound*. 2007;35:256-61.

30/628. ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER

F. Paz Herrera^a, S. Cuatindioy Imbachi^a y J. Armesto Vega^b

^aMédico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León; ^bMédico de Familia Adjunto. Centro de Salud Condesa. León.

Descripción del caso: El paciente es un varón de 14 años que acude a consulta por dolor de rodilla derecha de meses de evolución. Es un paciente deportista que practica el fútbol de forma intensa. En los últimos 6 meses refiere dolor progresivo en cara anterior de la rodilla derecha que empeora después del ejercicio. No refiere traumatismo previo. Tras la anamnesis, exploración física y pruebas radiológicas se hace diagnóstico de enfermedad de Osgood-Schlatter, que confirma posteriormente el traumatólogo. Se pauta ibuprofeno a dosis habituales durante 15 días, así como el cese de la actividad física. A los 6 meses el paciente está prácticamente asintomático, realizando actividad física normal.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración física destaca dolor a la palpación de la tuberosidad tibial y tendón rotuliano. No hay derrame ni bostezos articulares. Maniobras meniscales negativas. Movilidad de la cadera conservada. En la radiografía lateral se aprecia cierto despegamiento óseo a nivel de la tuberosidad tibial anterior que se informa como variante de la normalidad.

Diagnóstico diferencial: Síndrome de Sindin-Larsen-Johansson, que presenta dolor en polo inferior de la rótula, en la inserción del tendón rotuliano. Síndrome patelo-femoral, provocado por estrés repetitivo de la rótula sobre el fémur, con dolor en área prerotuliana. Tendinitis rotuliana, osteocondritis disecante. Patología de la cadera, como la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, pueden referir dolor en la rodilla.

Comentario final: La enfermedad de Osgood-Schlatter es una causa frecuente de gonalgia crónica en adolescentes deportistas. Se presenta generalmente entre los 9-15 años de edad. Es más frecuente en varones en una proporción 3:1. Puede ser bilateral hasta en un 20% casos. Se desconoce su causa, pero la mayoría de los autores acepta que es una apofisitis del tubérculo tibial anterior por microtracciones repetitivas con el ejercicio. Clínicamente se manifiesta por dolor e inflamación a nivel de la apófisis tibial anterior, con edema, tumefacción y posible prominencia del tubérculo tibial. El diagnóstico se suele hacer por la anamnesis y exploración física. La radiografía suele ser normal. En fases avanzadas puede observarse fragmentación epifisaria de la tuberosidad tibial. El tratamiento se suele hacer con AINE y el cese de la actividad física. Casos más severos pueden requerir inmovilización con férula y rehabilitación posterior para fortalecer la musculatura femoral. No se recomiendan las infiltraciones con corticoides. El pronóstico suele ser favorable, y sin secuelas. A veces puede quedar una prominencia ósea a nivel del tubérculo tibial anterior. Las secuelas más severas incluyen: gonalgia crónica, fractura por avulsión del tubérculo tibial, y fusión prematura, dejando una "tibia recurvatum". Debemos pensar siempre en esta patología en pacientes jóvenes deportistas con gonalgia crónica anterior, ya que el manejo se puede hacer en la mayoría de los casos desde la atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuentes C. Síndrome Osgood-Schlatter: presentación de un caso y revisión. *Rev Med Hond*. 2002;70:117-9.
2. Galván R. End. de Osgood-Schlatter. *Ortho-tips* 2007;3(2).
3. Staheli LT. *Ortopedia pediátrica*. Madrid: Marbán, 2003.
4. Wall Ej. Osgood-Schlatter's disease. Practical treatment for a self-limiting condition. *The Physician and Sports Medicine*. 1998; 26:29-34.

30/650. OLIGOARTRITIS ADITIVA ASIMÉTRICA AGUDA

J. Callén Mas^a, A. Carbó Queraltó^a, A. Ximenis Vidal^a, E. Narros Royo^b, M. Díaz Herrera^b y J. Escamilla Fresnadillo^a

^aMédico de Familia. Centro de Atención Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona; ^bDiplomado en Enfermería. Centro de Atención Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer de 35 años sin alergias conocidas, no hábitos tóxicos, con AP de artrodesis quirúrgica coxofemoral izquierda post-coxartritis tuberculosa a los 12 años, escoliosis lumbar, lumbalgia crónica, cólico nefrítico por microlitiasis renal derecha. Consultó por dolor mecánico en rodilla izquierda (RI) de 10 días de evolución (no antecedente traumático, urológico, intestinal o ginecológico, ni enfermedades dermatológicas/oftalmológicas conocidas; no AF de enfermedades reumáticas), prescribiéndose paracetamol. Consulta de nuevo a los 15 días, por aumento del dolor e hinchazón en RI, rodilla derecha (RD) y hombro derecho (HD) de aparición aditiva, con severa incapacidad funcional.

Exploración y pruebas complementarias: Ta 37,8 °C. Signos de artritis ambas rodillas, con derrame articular RD > RI. Artritis en HD y acromioclavicular D. Movilidad articular muy disminuida. La artrocentesis RD, mostró 25 ml de líquido (LS) amarillo-turbio, poco viscoso, con presencia de cristales de pirofosfato-cálcico-dihidrato (PPCD), 52.000 leucocitos (95% polimorfonucleares). Gram y cultivo negativos. Analítica: VSG 65. PCR 35, discreta leucocitosis (12.500 con 75% neutrófilos), HB 11,6. Radiología RD y RI: calcificación de ambos meniscos (condrocalcinosis), HD: calcificaciones en cartílago hialino cabeza humeral, inserción supraespinoso y región intraarticular glenohumeral. Calcificación arrosariada en articulación acromio-clavicular D. Practicamos infiltración en HD, con 2 ml de corticoide depot, indometacina 75 mg/12 h vo y colchicina 0,5 mg/8 h vo. A los 15 días presentó clara mejoría del dolor/tumefacción/movilidad, retirando AINE y manteniendo colchicina 0,5 mg/día durante 12 meses, sin aparecer nuevo brote.

Juicio clínico: La presencia de oligoartritis aguda, estudio líquido sinovial y radiología, confirman el diagnóstico de certeza: Artritis por depósito de cristales de PPCD (mal llamada condrocalcinosis).

Diagnóstico diferencial: Oligoartritis víricas; infecciosas: piógena, brucelar y tuberculosa; microcristalinas: gota, hidroxapatita y oxalato; artritis reumatoide; espondiloartropatías; reactivas; para-neoplásicas; conectivopatías; vasculitis.

Comentario final: Enfermedad debida al depósito de cristales de PPCD en cartílago y áreas de metaplasia condroide en sinovial, tendones y bursas. Relacionada estrechamente con la edad (> 60 años) y la artrosis. Existen formas familiares hereditarias y factores genéticos desconocidos, implicados en su aparición precoz. La descripción oligoarticular aguda en paciente de 35 años, sin antecedentes familiares, es rara. Presentaciones habituales: monoartritis aguda (pseudogota), poliartropatía crónica asociada a artrosis y forma asintomática. Su diagnóstico y manejo son competencia de atención primaria. Diagnóstico de certeza mediante visualización de cristales intra/extracelulares de PPCD en LS, con birrefringencia positiva bajo luz polarizada. RX: depósitos típicamente poliarticulares: rodillas (meniscos), muñecas (ligamento triangular) y pelvis (sínfisis púbica), en 98% de los casos. Es necesario realizar analítica con calcio/fosfato sérico y orina 24 horas, PTH, TSH, ferritina, ácido úrico, fosfatasas alcalinas, magnesio, cupremia y vitamina D, para descartar enfermedades metabólicas asociadas: hiperparatiroidismo, hemocromatosis, gota, hipofosfatasa, hipotiroidismo, hipomagnesemia. Enfermedad de Wilson e hipercalcemia hipocalciúrica familiar. Tratamiento: artrocentesis, asociando corticoides intraarticulares, AINE y colchicina (0,5-1 mg/día). Corticoides orales en afectación poliarticular (prednisona 30-50 mg/día 7-10 días).

BIBLIOGRAFÍA

1. Becher MA, Ryan LM. Clinical Manifestations and diagnosis of calcium pyrophosphate crystal deposition disease. In: Basow DS, ed. UpToDate Waltham, MA: UpToDate; 2011.
2. Zhang W, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Guerne PA, Jansen TL, et al. EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: management. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:571-5.

30/654. DOLOR Y TUMEFACCIÓN PERSISTENTE TOBILLO: RETO DIAGNÓSTICO

E. Ruíz Gil, J. Callén Mas, N. Domené Martí, M. Arenas Jiménez, A. Ximenis Vidal y M. Álvarez Fernández

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 66 años sin hábitos tóxicos ni alergias. Antecedentes personales: obesidad (IMC 31), HTA y dislipemia. Tratamiento dietético y farmacológico con valsartán 80

mg/d. Jubilado construcción, anda 1,5 h/día. Acude por dolor y tumefacción tobillo derecho de 7 días de evolución, aparición súbita, sin desencadenante concreto, sin fiebre ni otro síntoma general asociado (diarrea, ojo rojo, uretritis, aftas ni lesiones cutáneas...). Limitación funcional moderada a deambulación. Mejora parcialmente con reposo. No antecedente de patología articular.

Exploración y pruebas complementarias: Ta 36,2, TA 136/82 FC 78 BEG AC tonos rítmicos sin soplos AR MVC bilateral, dolor palpación tibio-peronea-astragalina, tumefacción, buen trofismo neurovascular distal, movilidad articular limitada, no adenopatías, ni celulitis.

Juicio clínico: Fracturas por estrés ocurren en hueso normal sometido a ejercicio físico repetitivo para la cual la estructura ósea no está preparada o en huesos debilitados. Incidencia desconocida en población general. Localización 95% en extremidades inferiores. Diagnóstico se basa en anamnesis, exploración física y sospecha clínica ante artralgiyas insidiosas y persistentes en individuos de riesgo.

Diagnóstico diferencial: Afectación ligamento-tendinosa, bursas, infecciones (bacterias, virus, micobacterias...), cristales (gota, condrocalcinosis...), hemartros, tumores, enfermedades reumáticas sistémicas (AR, EA, LES, reactivas, psoriásica, sarcoidosis...), fracturas, osteonecrosis, sinovitis vellosa nodular.

Comentario final: Radiografía. Poco sensible, muy específica. Los primeros cambios aparecen a partir de tercera semana del inicio síntomas. Es necesario repetirla a 10-14 días. Si persiste negativa, solicitar otras exploraciones. Gammagrafía Tc: la más sensible, pero poco específica. RMN: sensible y altamente específica desde inicio apareciendo línea de fractura en cortical rodeada por edema medular. Últimamente la ecografía ha ganado terreno por su accesibilidad mostrando hallazgos sugerentes como elevación periótica, hipervascularización, hematoma o defecto cortical. Tratamiento: inmovilización 4-6 semanas, con movilización gradual y precoz para evitar Distrofia simpático refleja. Valorar rehabilitación. Evitar uso de AINE que pueden enlentecer la curación y favorecer pseudoartrosis. Derivación a trauma las fracturas con alto riesgo de complicación (astrágalo, diáfisis < 5º MTT, base de 2º MTT...).

BIBLIOGRAFÍA

1. Escobar de las Heras N. Fracturas por fatiga: sospecha clínica y perseverancia diagnóstica. *SEMERGEN-Medicina de Familia.* 2010;36:590.
2. Ramírez Rojas PC, Pinto Tasende JA, Galdo Fernández F. Patologías frecuentes de tobillo y pie. Available at: <http://www.fisterra.com/fisterra/>. Accessed 6/30, 2011.
3. Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de las enfermedades reumáticas. Editorial Médica Panamericana; 2008.

30/658. ERITEMA NODOSO Y OLIGOARTRITIS PERIFÉRICA

J. Callén Mas^a, P. Barrado Sampietro^a, M. Arenas Jiménez^a, N. Domené Martí^a, M. Díaz Herrera^b y E. Mesa Toledo^a

^a*Médico de Familia. Centro de Atención Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.* ^b*Diplomado en Enfermería. Centro de Atención Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.*

Descripción del caso: Mujer de 32 años, colombiana, vive en España desde 2001. No alergias. Fumadora 20 cigarrillos/día, desde los 15 años. No consumo otros tóxicos. Prostituta. Anticoncepción con parches. Acude por presentar súbitamente, lesiones nodulares rojas, calientes y dolorosas en cara anterior de piernas y dorso de pies con dolor y tumefacción de ambos tobillos, de 4 días de evolución. Refiere antecedente hace 15 días de odinofagia, fiebre, escalofríos y "pus blanco" en amígdalas, automedicándose con amoxicilina 500/ibuprofeno 600, durante tres días. No antecedente de

diarrea, tos, síndrome miccional, patología ginecológica u oftalmológica

Exploración y pruebas complementarias: Tª 37,2º TA 105/72. IMC 21,40. FC 86x/min.AC: tonos rítmicos, sin soplos.AR: MVC. Abdomen sin masas ni megalias. No alteraciones neurológicas. No bocio. Adenopatías laterocervicales (5) pequeñas indoloras. No lesiones mucosas. Múltiples nódulos subcutáneos bilaterales, simétricos, rojos brillantes, adheridos a piel, calientes y dolorosos, de 2-4 cm, cara anterior de piernas y dorso de pies, sin signos purpúreos, ni lívido reticularis. Ambos tobillos con criterios de artritis. PPD positivo (> 15 mm) sin vacunación previa. Rx tórax sin alteraciones. ECG normal. Analítica: HB 11,8. Plaquetas 420.000. VSG 48 y PCR 55. ASLO > 1200. FR y ANA negativo. VHB, VHC, VIH negativos. Serologías (*Yersinia*, *Salmonella*, *Brucella*, *Chlamydia*, *Lúes*, *Campylobacter*, *Shigella*) negativas. Bioquímica normal. Sedimento y urocultivo, normal. Coprocultivo negativo. BHCG negativo. No aceptó biopsia por temor al daño estético. La consulta virtual con Dermatología orientó a paniculitis.

Juicio clínico: EN y oligoartritis reactiva post-estreptocócica (ARP). Pautamos penicilina benzatina 1.200.000 IM e indometacina 25 mg/8 h vo. A las tres semanas presentó importante regresión de los síntomas -nodulares y articulares. A los 6 meses no ha presentado ningún otro brote con ecocardio normal. El EN asociado a ARP implica tratamiento prolongado con penicilina benzatina mensual, entre 5-10 años para prevenir fiebre reumática. Se realiza quimioprofilaxis secundaria tuberculosa con isoniacida durante 9 meses, por cumplir criterios de alto riesgo.

Diagnóstico diferencial: La biopsia de los nódulos confirma el diagnóstico de paniculitis (EN, paniculitis Weber-Christian) o vasculitis (vasculitis nodular de la panarteritis sistémica o PAN cutánea). Otros diagnósticos: conectivopatías (AR, LES). Infecciones cutáneas (estafilococo). Tromboflebitis superficial. Granuloma anular subcutáneo. Eritema indurado de Bazin. Fiebre reumática. Sífilis primaria, tularemia, fiebre por rasguño de gato, esporotricosis...

Comentario final: EN es una enfermedad autoinmune y con frecuencia idiopática, asociada con múltiples entidades: infecciosas (estreptococo, enterobacterias, gonococo, m. tuberculosis); inflamatorias (sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal); neoplasias, fármacos (anticonceptivos, antibióticos,); embarazo. Curso benigno y autolimitado, se resuelve sin cicatriz ni atrofia, duración variable (3-6 semanas). Las recurrencias son raras. Tratamiento: es importante encontrar y tratar la causa que lo produce. Complementariamente el tratamiento es básicamente sintomático: reposo, elevación de extremidades inferiores y AINE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilchrist H, Patterson JW. Erythema nodosum and erythema induratum (nodular vasculitis): diagnosis and management. *Dermatol Ther.* 2010;234:320-7.
2. Requena L, Requena C. Erythema nodosum. *Dermatol Online J.* 2002;8:4.
3. Shojania KG. Erythema nodosum. In: Basow DS, ed. *UpToDate* Waltham, MA: UpToDate; 2011.

30/675. BULTOMA GLÚTEO

M. Atallah González^a, A. Cieza Ribera^b, Á. González Gago^a y Á. Miguélez Simón^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Astorga; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de León; ^cAnatomía Patológica. Complejo Hospitalario de León.

Descripción del caso: Mujer de 27 años que acude a la consulta de Atención Primaria por bultoma no doloroso en región glútea izquierda de 3 meses de evolución. Antecedentes personales: Apendicectomía en 2009. Sin tratamiento habitual.

Exploración y pruebas complementarias: Masa de 5 cm de diámetro adherida a planos profundos, de consistencia pétreo no dolorosa a la palpación, caliente y con leve eritema. No adenopatías. Ecografía Atención Primaria: lesión nodular hipoecoica de 0,75 cm de diámetro en tejido subcutáneo, bordes mal delimitados e infiltración del tejido circundante (hasta 4,5 cm). Lesión muy vascularizada. La paciente es derivada de forma preferente a traumatología quién le realiza una RMN y una biopsia tru-cut. RMN: Afectación del tejido celular subcutáneo compatible con celulitis y necrosis grasa. Anatomía Patológica: hallazgos morfológicos compatibles con una paniculitis lúpica. Tras el informe anatomopatológico la paciente es remitida al servicio de reumatología, quien realiza un estudio inmunológico: bioquímica, sistemático y sedimento de orina, función tiroidea: sin patología. Proteínograma: hipergammaglobulinemia gamma 1,93 [0,72-1,46]. Resto normal. Inmunología: anticuerpos antinucleares P1/2.560, anti DNA nativo 71 [0-20], anti-Ro +, anti SM +, anti-RNP +, screening ENAS +. Anticuerpos anticito plasma neutrófilo, anti-La, negativos. C-3 y C-4 dentro de la normalidad. Hemograma: plaquetas 37.000/ul, V.P.M. 12.5 fl, resto normal. Rx tórax 2P: escoliosis dorsal. No signos de derrame.

Juicio clínico: Paniculitis lúpica y plaquetopenia en el contexto de un lupus eritematoso sistémico (LES).

Diagnóstico diferencial: Tumor de partes blandas, absceso, linfoma subcutáneo de células T paniculitis-like, eritema nodoso, eritema indurado de Bazin, paniculitis pancreática, paniculitis fría, paniculitis facticia, dermatomiositis y morfea profunda.

Comentario final: La paniculitis lúpica o lupus eritematoso profundo, es una variante inusual de lupus cutáneo, definido como una complicación inflamatoria crónica y recurrente del tejido adiposo subcutáneo. Se caracteriza por nódulos profundos o placas induradas bien definidos, de uno o varios centímetros, a menudo dolorosos, cubiertos por piel normal o de lesiones de LE discoide. Suele localizarse en la parte proximal de extremidades (hombro, glúteo) y cara. Evoluciona a fibrosis dejando zonas deprimidas atróficas, hiperpigmentadas y ocasionalmente ulceradas. El diagnóstico de certeza es histopatológico. Más frecuente en mujeres (4:1) entre los 30-60 años, puede aparecer antes, simultáneamente o después de otras manifestaciones de LES. El tratamiento incluye el uso de corticoides potentes bajo oclusión, corticoides sistémicos o anti-maláricos. En nuestro caso, la paciente no presentaba signos de LE cutáneo, sin embargo los hallazgos de alteraciones hematológicas (plaquetopenia) e inmunológicos sugieren un LES. La plaquetopenia se da en el 7-30% de los pacientes con LES y es un factor de mal pronóstico. Se inició tratamiento con 200 mg de hidroxicloroquina cada 12 h con neta circunscripción lesional así como normalización de la plaquetopenia (plaquetas 156.000/ul) al mes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Betanzos-Huatta A, Cortéz-Franco F, Carayhua-Pérez D, Leyva-Sartori M, Rengifo-Pinedo L, Carbajal-Linares M. Paniculitis lúpica. *Dermatol. Peru.* 2006;16(2).
2. Massone C, Kodama K, Salmhofer W, Abe R, Shimizu H, Parodi A, et al. Lupus erythematosus panniculitis (lupus profundus): clinical, histopathological, and molecular analysis of nine cases. *J Cutan Pathol.* 2005;32:396-404.
3. Callen JP. Cutaneous lupus erythematosus: a personal approach to management. *Australas J Dermatol.* 2006;47:13-27.
4. Roustán Gullón G. Paniculitis. *Medicine.* 2001;8:1723-30.

30/700. URTICARIA A FRÍGORE

M. Atallah González^a y A. Cieza Ribera^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Astorga. León; ^bMédico de Familia. Complejo Hospitalario de León.

Descripción del caso: Mujer de 21 años que refiere aparición de una erupción pruriginosa en tórax en región proximal de extremidades superiores e inferiores de 30 min-1 hora de duración sin tra-

tamiento, que responde a Urbason. Ha tenido otros 3 episodios previos tras bañarse en el río, piscina y en la playa tras 30 minutos de contacto con el agua. No ha tenido ningún cuadro catarral previo. Niega la aparición de síntomas similares en invierno. Recientemente refiere además la aparición de una erupción pruriginosa en tercio superior de extremidades por la noche, sin estar en contacto con el agua a pesar de tratamiento con ebastina 10 mg. No antecedentes familiares de interés.

Exploración y pruebas complementarias: En el momento de la consulta la exploración era anodina. Test del cubito de hielo: negativo (el cubito se fundía a los 5 minutos). Test de frío: (plancha de hielo) positivo a los 30 minutos. Rx tórax 2P: sin alteraciones. Hemograma, coagulación y VSG: dentro de la normalidad. Bioquímica: IgE 416 UI/ml [10-100] resto de parámetros, proteinograma y hormonas tiroideas dentro de la normalidad. Estudio de autoinmunidad: anticuerpos antinucleares, y anti DNA nativo negativos. Estudio del complemento: niveles de C3 y C4 normales. Estudio de alergia frente a parásitos: IgE frente a áscaris, equinococo y anisakis negativos. Serología: *Helicobacter pylori*, hepatitis B, C, VIH, lúes, hidatidosis, *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*: negativo excepto anti HBs + (49,5), *Mycoplasma pneumoniae* IgG + (25,8), IgM -. Estudio de parásitos en heces: negativo. Crioglobulinas: criofibrinógeno negativo, crioaglutininas: débilmente positivas a 4º.

Juicio clínico: Urticaria a frigore adquirida secundaria a crioaglutininas asociadas a infección por *Mycoplasma pneumoniae*.

Diagnóstico diferencial: Urticaria a frigore idiopática, urticaria a frigore familiar, hemoglobinuria sifilítica paroxística al frío, crioaglobulinemia por otras causas (enfermedad linfoproliferativa, colagenosis...).

Comentario final: La enfermedad por aglutininas consiste en una anemia hemolítica adquirida debido a un autoanticuerpo IgM (raramente IGA o IgG) dirigido contra el antígeno I de los eritrocitos. Este fenómeno tiene lugar a bajas temperaturas y alcanza la máxima actividad a 4 °C. La mayor parte de los casos de enfermedad crónica por crioaglutininas es primaria o idiopática. Las formas secundarias se asocian a procesos linfoproliferativos (macroglobulinemia de Waldstrom) y a infecciones, las más frecuentes son las debidas a *Mycoplasma pneumoniae* o a la mononucleosis infecciosa. La anemia hemolítica de los síndromes postinfecciosos raramente es grave. El tratamiento es, en gran medida, sintomático; se basa en evitar la exposición al frío. Los pacientes con afección grave se pueden tratar con alquilantes como la ciclofosfamida, o con inmunosupresores como la ciclosporina. Por lo general, la esplenectomía y la prednisona son ineficaces, ya que la hemólisis se produce en el hígado. La inmunoglobulina a dosis altas (2 g/kg) puede ayudar temporalmente. Hay cierta evidencia de que el tratamiento con rituximab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el linfocito B, puede ser útil. La dosis es de 375 mg/mz IV cada semana por cuatro semanas.

BIBLIOGRAFÍA

- Petz LD. Cold antibody autoimmune hemolytic anemias. Am J Hematol. 2002;69:258-71.
- Martí S. Enfermedad por aglutininas y neumonía neumocócica. Med Clin (Barc). 2009;133:646-7.

30/706. URTICARIA CRÓNICA

M. Atallah González^a, F. Martínez García^a, y A. Cieza Ribera^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Astorga. León; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de León.

Descripción del caso: Mujer de 57 años que acude a la consulta por presentar diariamente desde hace 1 mes un exantema maculopapuloso muy pruriginoso que se ha acompañado en 2 ocasiones de edema palpebral y peribucal. Empeoramiento nocturno y con el

calor. Responde a metilprednisolona y maleato dexclorfeniramina. Antecedentes personales: pleuropericarditis en la adolescencia y fumadora de 35 paquetes/año. Alergia a la espiramicina. No está tomando ningún tratamiento en la actualidad.

Exploración y pruebas complementarias: Exantema maculopapuloso eritematoso muy pruriginoso de predominio en tronco con lesiones de rascado así como angioedema periorbitario y labial. No compromiso de la vía aérea. Debido a la persistencia de la urticaria a pesar del tratamiento con cetirizina 10 mg/12 h se solicitó interconsulta con Alergología donde le realizaron un hemograma, VSG, bioquímica, hormonas tiroideas, anticuerpos tiroideos, proteinograma, C-3, C-4, Ig E total y IG E específica frente a alimentos (leche, mostaza, huevo, cereales, maíz, soja, cacahuete) y frente a áscaris, equinococo y anisakis. Todo ello, sin hallazgos significativos. La paciente fue remitida nuevamente a Atención Primaria con diagnóstico de urticaria crónica de causa no alérgica. La urticaria persistía de forma diaria, desde hacía ya 3 meses, por lo que tras revisar la literatura decidimos realizar pruebas de autoinmunidad: (anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti DNA nativo y ENAS), un coprocultivo y serología para Hepatitis A, B, C, Herpesvirus, *Salmonella*, *Brucella*, hidatidosis, *Borrelia* y *Helicobacter pylori* siendo la prueba de Ig G para *Helicobacter pylori* positiva 33,7 (U/ml). El diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* se confirmó mediante test del aliento. La paciente negó tener síntomas digestivos. Se inició tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*: omeprazol 40 mg + claritomicina 500 + amoxicilina 1g 1/12 h 7 días, mejorando solo parcialmente la urticaria. El test del aliento postratamiento fue positivo, siendo necesario un nuevo tratamiento erradicador en con cuádruple terapia de 15 días: omeprazol 40 mg + claritomicina 500 mg + amoxicilina 1 g + metronidazol 250 mg 2/8 h desapareciendo la urticaria definitivamente y negativizándose el test del aliento.

Juicio clínico: Urticaria secundaria a infección por *Helicobacter pylori*.

Diagnóstico diferencial: Urticaria infecciosa por otras causas, urticaria física (frío, calor, presión, solar, facticia), acuagénica, colinérgica, de contacto, urticaria pigmentosa (mastocitosis cutánea), urticaria a frigore familiar...

Comentario final: La urticaria se caracteriza por la aparición de máculas eritematosas evanescentes pruriginosas que pueden ser de pocos milímetros o confluir. La urticaria es debido a la secreción de histamina por los mastocitos y basófilos que puede ser secundaria a un mecanismo de autoinmunidad con anticuerpos contra el receptor IgE o contra la IgE, a infecciones o a reacciones de hipersensibilidad no-alérgicas (ej: ácido acetilsalicílico). Las urticarias se dividen por su duración mayor o menor de 6 semanas en urticarias espontáneas agudas o crónicas. Pueden ser secundarias a infecciones, medicamentos, alimentos o de origen autoinmune.

BIBLIOGRAFÍA

- Wedi B, Raap U, Wieczorek D, Kapp A. Urticaria and Infections. Allergy, Asthma & Clinical Immunology. 2009;5:10.
- Zuberbier T, Asero R, Walter Canonica G, Church MK, Giménez-Arnau A, Grattan CEH, et al. EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria.

30/720. MANEJO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AVANZADA EN EL DOMICILIO

M. Castillo Lizarraga, M. Sanz Sanz y A. Lillo Calvo

Médico de Familia. Centro de Salud Valle Inclán. Madrid.

Descripción del caso: Paciente de 82 años diagnosticada de enfermedad renal crónica (ERC) estadio 5, remitida para control en Atención Primaria (AP) después de desestimar inclusión en diálisis. Entre sus antecedentes, destaca hipertensión arterial, diabetes mellitus insulindependiente, y fibrilación auricular. Tras dos nuevos ingresos hospitalarios, la familia junto con el médico de Atención

Primaria deciden el manejo domiciliario y tratamiento sintomático. La paciente reside en el domicilio con su marido y una hija (cuidadora principal) y es dependiente para todas las actividades de la vida diaria. A lo largo de los meses, la paciente es valorada y tratada de las principales complicaciones de la uremia terminal: sobrecarga de volumen, oliguria, anemia, y trastornos del metabolismo fosfocálcico. Asimismo se realiza control sintomático del dolor, prurito, de las náuseas y los vómitos. La familia recibe en todo momento educación y apoyo para garantizar la continuidad de los cuidados. Finalmente y tras un año de seguimiento, la paciente fallece en casa.

Exploración y pruebas complementarias: La periodicidad de las visitas se estableció dependiendo del grado de inestabilidad de la paciente. Se monitorizaron parámetros centinela que sirvieron para detectar descompensaciones y se realizaron analíticas mensuales.

Juicio clínico: Enfermedad renal crónica avanzada.

Comentario final: La incidencia y la prevalencia de la ERC ha aumentado en los últimos años debido sobre todo al envejecimiento de la población y al aumento de la diabetes. Cada vez más, los médicos de AP vamos atender pacientes en situación de ERC avanzada en el domicilio que pueden tener supervivencias de meses. Esto nos obliga a conocer los aspectos más relevantes y útiles de dicha patología para ofrecer los mejores cuidados domiciliarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alcázar R., Egocheaga I, Orte L, et al. Documento de Consenso SEN- semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2008;28:273-82.
2. Murtagh FE, Addington-Hall JM, Edmonds PM, et al. Symptoms in advanced renal disease. *J Palliat Med*. 2007;10:1266.

30/728. DE UNA DISFONÍA IDIOPÁTICA UNA COMPLEJA ENFERMEDAD

A. Carbó Queraltó, M. Valls Esteve, M. García Muñoz, C. Sierra Matheu, O. Ortiz Oliete y M. D' Lacoste Farré

Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons de Cornellà. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 76 años sin alergias farmacológicas conocidas. Antecedentes personales: exfumador, hipertensión arterial, dislipemia mixta, ansiedad, neoplasia de vejiga urinaria-2004, recibió tratamiento quirúrgico+quimioterapia, considerada en remisión completa, actualmente: seguimiento semestral por especialista. Tratamiento actual: enalapril 20 mg/12 h, paroxetina 20 mg/24 h, lorazepam 1 mg ocasional. El paciente acude de urgencias con clínica de disfonía de una semana de evolución con febrícula, se orienta y trata como un cuadro viral agudo. A las dos semanas el paciente ha empeorado de la clínica, no refiere abuso vocal profesional, niega tóxicos actualmente, ni clínica de reflujo gastroesofágico. Realizamos interconsulta preferente a otorrinolaringología (ORL) que descarta lesión estructural, lo diagnostican de un defecto de movilidad de una cuerda vocal (CV) idiopático sin más exploraciones. Control por médico de cabecera.

Exploración y pruebas complementarias: Destaca una inspección oral anodina, adenopatías laterocervicales bilaterales de 1cm, no se palpa bocio, auscultación respiratoria con roncus basales, no asimetrías ni crepitantes, auscultación cardiaca anodina, exploración abdominal anodina. Laringoscopia indirecta confirma la parálisis de una CV. En el ambulatorio se decide ampliar estudio dados los antecedentes personales del paciente. Realizamos analítica (hemograma y bioquímica normales), TSH normal, radiografía (Rx) de tórax donde se aprecia una desviación traqueal derecha-hilio derecho asimétrico. La TAC de tórax con contraste confirma la presencia de una masa subcarinal de 46 x 40 mm. Múltiples adenopatías hiliares derechas de medida patológica. Engrosamiento pleural

posterobasal derecho. No derrames pleural ni pericárdico. Infiltrados de aspecto fibrocicatriciales biapicales predominantemente derechos. Leves signos de enfisema paraseptal apical derecho. Adenopatía paraesofágica derecha con centro necrótico de 18 mm. Múltiples adenopatías pericelíacas, en curvatura menor gástrica, periaórticas. Tumoración pulmonar y adenopatías hiliares múltiples. Broncoscopia y anatomía patológica confirman neoplasia queda pendiente estudio de extensión.

Juicio clínico: Parálisis de cuerda vocal derecha-neoplasia pulmonar.

Diagnóstico diferencial: Disfonías agudas: laringitis vírica, traumatismo laríngeo (gritos, humo, ambiente seco), edema angioneurótico, absceso laríngeo. Crónicas: laringitis, procesos granulomatosos (sífilis, TBC, sarcoidosis, enfermedad de Wegener) parálisis unilateral de cuerda vocal, carcinoma de laringe, causas endocrinas (acromegalia, enfermedad de Addison, mixedema), alteraciones funcionales.

Comentario final: A todo paciente con disfonía de más de 15 días de evolución se aconseja valoración por ORL en un plazo prudente de tiempo, según los antecedentes patológicos (fumador, consumo excesivo de alcohol) o de la etiología sospechada. Es necesario ampliar el estudio de toda disfonía previo al diagnóstico de idiopático. Exploraciones complementarias iniciales aconsejadas son: analítica (hemograma, VSG, glucosa, TSH y T4 libre) y Rx de tórax para descartar: tumores mediastínicos en los bronquios, aneurismas de arco aórtico, hipertrofia de la aurícula izquierda; que son las causas más frecuentes de parálisis aislada de las CV, en comparación con los trastornos intracraqueales. Un número importante de casos de parálisis del nervio laríngeo recurrente es idiopático, a pesar de ello es necesario un estudio mínimo que dependerá de los días de evolución y los antecedentes patológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Manual de Medicina, 16ª ed. McGraw-Hill-Interamericana de España 2005.
2. Sociedad Española de Medicina Familiar y comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria, 2ª ed. Barcelona 2002.

30/779. HEMATURIA

M. Atallah González^a, A. Cieza Rivera^b y E. Honrado Franco^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Astorga. León; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de León; ^cAnatomía Patológica. Complejo Hospitalario de León.

Descripción del caso: Varón de 71 años que acude a la consulta por haber presentado un episodio de hematuria macroscópica. Antecedentes personales: hipercolesterolemia, ansiedad, hemorroides. Tratamiento actual: atorvastatina 20 mg. Intervenido quirúrgicamente de rotura tendinosa, tumor facial y gangrena de pie derecho.

Exploración y pruebas complementarias: La exploración física del paciente es estrictamente normal. Se realiza Multistix, analítica y ecografía de vías urinarias (Atención Primaria) con los siguientes resultados: Multistix: hematuria +++, resto normal. Ecografía abdominal: se aprecia lesión polipoidea en pared posterior de vejiga isocogénica de bordes bien delimitados y vascularizada de 1,36 x 1,23 cm. Próstata y riñones dentro de la normalidad. Bioquímica, hemograma, coagulación y analítica de orina: dentro de la normalidad. Sedimento de orina: hematíes 11-25/campo, leucocitos 0-5/campo. Rx tórax: pequeñas atelectasias laminares en ambas bases pulmonares, probablemente en relación con patología crónica bronquial. Elongación aórtica. El paciente fue intervenido mediante resección transureteral observándose tumoración pseudopapilar con coágulo adherido, que se reseco por completo. Anatomía Patológica: Proliferación de células transicionales con núcleos levemente

te atípicos y escasas mitosis. Se disponen formando papilas de grosor variable sin infiltración de la lámina propia.

Juicio clínico: Tumoración vesical.

Diagnóstico diferencial: Cistitis hemorrágica vírica, infección bacteriana del tracto urinario, cálculos vesicales o renales, síndrome nefrótico, nefropatías por IGA, neuropatía diabética, glomerulonefritis, pielonefritis aguda, hematuria medicamentosa, necrosis tubular aguda, tuberculosis renal.

Comentario final: El carcinoma vesical es la segunda neoplasia urológica en frecuencia. Aparece más frecuentemente en varones (2-3:1) y en población blanca. Su edad de máxima incidencia se sitúa entre los 60 y 70 años. De ellos, el 90% son carcinomas transicionales, el 8% escamosos y el resto adenocarcinomas. De los tumores de urotelio, el 90% se localizan en la vejiga, el 8% en pelvis renal y el 2% en uréter o uretra. La hematuria macro o microscópica es el hallazgo más frecuente, presente en el 75% de los pacientes. Pueden encontrarse síntomas irritativos (escozor, polaquiuria, tenesmo) en el 25-30%, solos o acompañando a la hematuria. La presencia de un síndrome cistítico no justificado por infección o litiasis debe hacer sospechar la presencia de un carcinoma vesical, especialmente por su asociación con el carcinoma in situ. Con menor frecuencia el paciente consulta por dolor en flanco por obstrucción ureteral, pélvico o por edema en miembros inferiores (extensión linfática). La exploración física suele ser anodina, salvo en la enfermedad avanzada. Entre las pruebas radiológicas destacan la ecografía (con una sensibilidad del 80% para los tumores vesicales, pero poco útil para el diagnóstico de las neoplasias del tracto urinario superior) y la urografía intravenosa (capaz de detectar la presencia de tumor en el 60% de los casos). Los tumores superficiales se tratan mediante resección transuretral e instilaciones endovesicales (quimioterapia o inmunoterapia local con Bacilo Calmette Guerin). Si el tumor es infiltrante el tratamiento de elección es la cistectomía radical. La quimioterapia sistémica, adyuvante o neoadyuvante y la radioterapia, no parecen mejorar los resultados de la cirugía aislada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sexton WJ, Wiegand LR, Correa JJ, Politis C, Dickinson SI, Kang LC. Bladder cancer: a review of non-muscle invasive disease. *Cancer Control*. 2010;17:256-68.

30/807. MUJER DE 22 AÑOS CON GALACTORREA

F. Martínez García y M. Atallah González

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Astorga II. Área de Salud de León.

Descripción del caso: Mujer de 22 años que acude a la consulta del Centro de Salud por un cuadro de telorrea bilateral de escasa cuantía, de forma espontánea, de tres días de evolución. No refiere fiebre. Fecha última regla hace 15 días. Reglas normales en frecuencia y periodicidad. Sin antecedentes personales de interés. Ningún embarazo. No toma tratamiento en la actualidad.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración apreciamos una secreción blanquecina casi transparente. No existe inflamación. Leve hirsutismo. Se evidencia secreción blanquecina en mama derecha y transparente en mama izquierda, sin otros hallazgos de interés. Test de gestación negativo. Radiografía lateral de cráneo normal. Se solicita analítica completa: hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas y perfil de hormonas sexuales (prolactina, FSH, LH normales) siendo los resultados normales a excepción de la TSH: 5,21 mU/ml, T4 libre: 1.12 ng/100. Se remitió a Ginecología, siendo la exploración y ecografía ginecológicas normales. Citología sin patología. Tampoco mostró ninguna alteración la ecografía mamaria. Analítica de control a los 14 días: TSH 5.52 21 mU/ml, prolactina 41,1 ng/ml. (3-25). Test de estimulación de TRH normal. Analítica a los 20 días: prolactina de 30,6 ng/ml.

Juicio clínico: Galactorrea secundaria a hipotiroidismo subclínico.

Diagnóstico diferencial: Las causas más frecuentes de galactorrea son: tumores hipofisarios productores de PRL (prolactinomas), hasta un 25%. Fármacos neurolepticos (butinofenonas, fenotiacinas, resperidona, olanzapina, sulpiride...). Antidepresivos. Antihipertensivos (metildopa, reserpina), opiáceos (codeína, morfina, metadona). Antieméticos (metoclopramida, domperidona), cimetidina, lansoprazol, anovulatorios, verapamilo, enfermedades endocrinas: Hipotiroidismo primario, más raro es en la enfermedad de Addison y enfermedad de Cushing. Estimulación mecánica rápida. Insuficiencia renal crónica. Cirrosis hepática. Traumatismos o cirugía torácica. Infecciones locales (mastitis, herpes zoster) Procesos hipotalámicos: tumorales, hidrocefalia, lesiones vasculares. Ovario poliúístico.

Comentario final: Se denomina telorrea a la salida de líquido de forma espontánea a través del pezón sin relación con el embarazo o la lactancia, la galactorrea hace referencia a una secreción de aspecto lechoso producida por causas extramamarias produciéndose de forma espontánea o ante la expresión del pezón. El 20% de las mujeres con reglas y niveles de prolactina normales tienen una galactorrea aislada en algún momento de su vida. Tienen hiperprolactinemia el 25% de las mujeres que tienen galactorrea y el 70% de las que tienen amenorrea y galactorrea. El 50% de los casos de galactorrea son idiopáticos y el diagnóstico debe hacerse por exclusión. En el hipotiroidismo y algunas enfermedades suprarrenales, la galactorrea se debe a un aumento de factores liberadores de prolactina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lucas T. Problemas en el diagnóstico diferencial de las hiperprolactinemias. *Endocrinol Nutr*. 2004;51:241-4.
2. Rodríguez López-Sangil. Grupo MBE Galicia. Guías Clínicas 2006:6(32).

30/817. ERITRODERMIA

M. Atallah González^a y M. González Morán^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Astorga. León; ^bAnatomía Patológica. Complejo Hospitalario de León.

Descripción del caso: Varón de 85 años que acude a la consulta de Atención Primaria por un cuadro urticariforme de 8 días de evolución. Ayer acudió al servicio de urgencias del Centro de Salud donde le pusieron Urbason 60 mg y mg de polaramine im, y le pausaron cetirizina 10 mg/24 h y bioselanium. A pesar del tratamiento persisten las lesiones y un intenso prurito. Antecedentes personales: diabetes mellitus insulino dependiente con úlcera diabética y neuropatía diabética con insuficiencia renal. Dislipemia. Fibrosis pulmonar. Cardiopatía isquémica tipo IAM. Adenocarcinoma de colon. Cólicos nefríticos. Tratamiento actual: carvedilol 6,25, furosemina 40 mg, adiro 100 mg, rilast forte, spiriva, metformina, irbesartán 300, insulina, alopurinol 100, fenofibrato 145.

Exploración y pruebas complementarias: Erupción exantemática descamativa muy pruriginosa en las 4 extremidades, en cuero cabelludo y con menor afectación en tórax. Eritrodermia y erosiones secundarias a rascado en región cervical, retroauricular, occipital, tronco, extremidades superiores y muslos. No se palpan adenopatías. Hemograma: Hb 10g/dl, resto de parámetros dentro de la normalidad. Bioquímica: glucosa 135, creatinina 3,23, GOT 83, GP11, GGT 135. Marcadores tumorales: PSA 7,74, cociente PSA-libre-PSA total 35%, beta 2 microglobulina 18,97, Ca19.9 92,6, NSE 15,9, SCC > 70. Ecografía de abdomen: sin hallazgos de interés. TAC cráneo toraco abdominal: sin hallazgos de interés. Biopsia cutánea: dermatitis exfoliativa comaptinles con toxicodermia, versus micosis fungoide en fase inicial. Perfil inmunohistoquímico no concluyente.

Juicio clínico: Eritrodermia. Toxicodermia versus micosis fungoide en fase inicial.

Diagnóstico diferencial: Dermatitis de contacto, dermatitis atópica, pénfigo foiaico, pirtiriasis rubra pila, psoriasis, enfermedad sistémica, linfomas: micosis fungoide, medicación: sulfonamidas, captopril, antimaláricos, penicilina.

Comentario final: Se denomina eritrodermia cuando la mayor parte de la superficie cutánea es eritematosa. Puede haber también descamación, erosiones o pústulas, así como pérdida de pelos y uñas. Entre las posibles manifestaciones sistémicas se encuentran fiebre, escalofríos, hipotermia, linfadenopatía reactiva, edema periférico, hipoalbuminemia e insuficiencia cardiaca con gasto alto. Las principales causas de la eritrodermia son: 1) enfermedades cutáneas como la psoriasis y la dermatitis 2) fármacos; 3) enfermedades sistémicas, ante todo linfoma cutáneo de células T (CTLT), y 4) idiopáticas. Es importante explorar con todo cuidado la piel buscando una migración del eritema y alteraciones secundarias asociadas como pústulas o erosiones. Las oleadas migratorias de eritema salpicadas de pústulas superficiales se observan en la psoriasis. La eritrodermia por medicamentos (dermatitis exfoliativa) puede comenzar como una erupción morbiliforme o aparecer como un eritema difuso. Los fármacos que pueden producir eritrodermia incluyen penicilinas, sulfonamidas, carbamazepina, fenilhidantoína, sales de oro, alopurinol y zalcitabina. La fiebre y la eosinofilia periférica suelen acompañar a la erupción y también puede haber edema facial, hepatitis y nefritis intersticial alérgica (drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms, DRESS). La enfermedad maligna vinculada más a menudo con eritrodermia es el CTCL; el 25% de los casos de eritrodermia se deben a un CTCL. El paciente puede evolucionar a partir de placas aisladas y tumores, pero casi siempre la eritrodermia está presente durante todo el curso de la enfermedad (síndrome de Sézary). En el síndrome de Sézary hay linfocitos T atípicos circulantes, prurito y adenopatías. En casos de eritrodermia idiopática es obligado un seguimiento para controlar el desarrollo de un CTCL.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison et al. Principios de Medicina Interna, 14ª ed. 2000: 311-6.

30/832. MUJER CON GLOSITIS

C. Carrillo de Albornoz Calahorra^a, E. Reyes-García Bermúdez^b y M. Thomas Carazo^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Salvador Caballero. Granada;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada.

Descripción del caso: Mujer de 23 años que acude a nuestra consulta por dolor urente diseminado en la superficie de la lengua desde hace 2 días que se agudiza con algunos alimentos y peor aliento acompañante. Nuestra paciente refiere haber sido diagnosticada de dermatitis atópica en la infancia sin tratamiento actual. Correctamente vacunada. No alergias medicamentosas. No hábitos tóxicos. No sigue tratamiento alguno.

Exploración y pruebas complementarias: Formación de placas en el dorso y laterales de la lengua de superficie lisa y enrojecida, de bordes irregulares bien delimitados por una línea blanquecina ligeramente elevada. Fisuras en número de 6 a 10 diseminadas por la superficie con secreción blanquecina friable. Placas eritematoescamosas en pliegues inguinales. Resto de exploración por sistemas sin hallazgos de interés. Se solicita analítica sanguínea donde destaca leve aumento de VSG. Es derivada a consulta de dermatología.

Juicio clínico: Psoriasis flexural y glositis migratoria benigna sobreinfectada por candidiasis.

Diagnóstico diferencial: Liquen plano: Suele generar manchas rojizas linguales que cuando cicatrizan dejan una zona similar. La ausencia de bordes blancoamarillentos en el liquen plano nos ayu-

da a diferenciar estas lesiones. Es raro que afecte solo a la lengua. Leucoplasia: muy relacionada con factores irritativos, papiloma virus y carencias nutricionales. Excepcionales en menores de 50 años. Lupus eritematoso: suele acompañarse de lesiones cutáneas y puede afectar áreas genitales. Herpes: las úlceras dolorosas tienen bordes con forma de sierra y duran más días. Trastornos anémicos: carecen de los característicos bordes blanco amarillentos. Candidiasis: un algodón desprende el exudado dejando un área eritematosa.

Comentario final: La glositis migratoria benigna o lengua geográfica es una enfermedad oral inmunológica de etiología desconocida. Es una lesión lingual benigna de tipo migratorio, ósea, de localización cambiante que suele afectar la zona de la punta, los bordes laterales y el dorso de la lengua, extendiéndose a veces a la porción ventral de la misma, e incluso mucosa bucal y encía. Puede aparecer a cualquier edad pero es más común en niños y jóvenes. Se ha demostrado que afecta más a mujeres que a hombres y es más común en individuos atópicos, alérgicos o psoriásicos (algunos autores sugieren que es una manifestación oral temprana de la misma). La mayoría de los pacientes son asintomáticos, sin embargo, algunos de ellos tienen una mayor sensibilidad frente a la comida muy caliente o picante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bascones-Martínez MA, Valero-Marugán A, Encinas-Bascones A. Lengua geográfica y dermatitis atópica: una asociación frecuente. *Av Odontostomatología*. 2006;22.
2. Jainkittivong A, Langlais RP. Geographic tongue: clinical characteristics of 188 cases. *J Contemp Dent Pract*. 2005;1:123-35.
3. Shulman JD, Carpenter WM. Prevalence and risk factors associated with Geographic tongue among US adults. *Oral Diseases*. 2006;12:381-6.
4. Pass B, Brown RS, Childers ELB. DDS Geographic Tongue: Literature Review and Case Reports. *Dent Today*. 2005;24:54-7.

30/838. ¡ESTO ES UNA NEO, FIJO!

A. Capdevila Sarramona, L. García Esteve, S. Porta Acosta, B. Enrich Álvarez, J. Pérez Torres y M. Lafarga Giribets

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta-Magraners. Lleida.

Descripción del caso: Varón de 50 años, poco frecuentador. Antecedentes patológicos: fumador 30 cig/día, MPOC, hábito enólico crónico activo moderado y hepatopatía alcohólica. Acude hace 4 días por náuseas, vómitos, intolerancia oral, dolor abdominal en hemiabdomen superior de una semana de evolución, ictericia y pérdida de 20 kg en 3 meses. Se le pide analítica. Acude a por los resultados y es derivado a urgencias, donde ingresa para estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: caquexia, ictericia, deshidratación y lesiones costrosas en cuello y brazos. Abdomen: peristaltismo disminuido. Hepatomegalia (2-3 traveses). Doloroso a la palpación de hemiabdomen superior, mayor en epigastrio. Analítica: colesterol 610 (HDL 23 LDL 572,4), triglicéridos 73, bilirrubina 2.54 (directa 2,10 indirecta 0.44), GOT 208, GPT, 95, GGT 3.230, Fosfatasa alcalina 2642, LDH 427, amilasa 441, sodio 130,6, potasio 3,36, hemoglobina 11,2, hematocrito 35,2, leucocitos 11,91 (neutrófilos 79,3, linfocitos 11,5). Serologías CMV, VHB y VHC negativas, autoinmunidad negativa, marcadores tumorales CEA 5.75, CA 72.4 1,2, AFP 1,89, Beta-2-microglobulina 2,8, CA19.9 455,4. Ecografía de abdomen: Vía biliar intra y extrahepáticas dilatadas. Imagen de pseudomasa en la región del antro gástrico/duodeno. Rx tórax y abdomen: anodinas. TAC abdominal: masa en cabeza de páncreas con infiltración de antro gástrico y duodeno que engloba los vasos mesentéricos. Atrofia de cuerpos y cola pancreáticos con dilatación del Wirsung. TAC torácico: descartada afectación. Gastroscopia: estenosis del duodeno que impide el paso del endoscopio. Biopsia: no concluyente. Ecoendoscopia bilio-

pancreática con biopsia: anatomía patológica: no concluyente. Primer intento de CREP: estenosis duodenal que impide el paso del endoscopio por lo que no se puede poner. Segundo intento de CREP: resulta imposible de nuevo; se procede a una dilatación y una nueva programación. Biopsia: no concluyente. Tercer intento de CREP: se consigue con un acceso retrógrado. Después de un mes en el hospital, la mujer refirió de casualidad que anteriormente ya había sido estudiado por un posible cáncer de páncreas, pero que él no quiso continuar el estudio. Se revisa su historia clínica, donde se encuentra que la masa ya existía en 2009 y que en 2008 había sufrido una pancreatitis. Actualmente está pendiente de cirugía.

Juicio clínico: Distrofia quística de páncreas.

Diagnóstico diferencial: Hepatitis viral, hepatocarcinoma, amiloidosis, quistes hidatídicos hepáticos, colangiocarcinomas, carcinomas metastáticos, enfermedad poliquística hepática, neoplasia de cabeza de páncreas, pancreatitis, distrofia quística de páncreas.

Comentario final: El poder acceder a la historia y notas clínicas del MFyC desde el hospital ayuda a conocer más al enfermo y su historia. La implicación del médico, el paciente y los acompañantes es fundamental para una buena historia clínica. La importancia y la facilidad de una historia clínica informatizada.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.monografias.com/trabajos81/diagnostico-diferencial-sindromes-sistema-digestivo/diagnostico-diferencial-sindromes-sistema-digestivo2.shtml>
2. http://seram.pulso.com/modules.php?name=posters&idcongresosection = &id_op = viewposter&sec = 15&idpaper = 785&full = 1

Pósters

30/1. FOTO FIJA DE LA INCONTINENCIA URINARIA EN UN MEDIO RURAL

J. Pascual López^a, A. Pérez Carrillo^a, Y. Mejía Álvarez^b, M. Arcos Rivera^a, C. Martínez Delgado^a y P. Martínez López^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Calasparra. Murcia;

^bResidente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calasparra. Murcia.

Objetivos: Conocer la prevalencia de la incontinencia urinaria (IU) en mayores de 64 años el perfil de estos pacientes y de la atención de esta patología en nuestro medio.

Metodología: Estudio descriptivo mediante encuestas sobre la edad, sexo, presencia, tipo y diagnóstico previo de IU, atención por especialista hospitalario, tratamientos actuales y existencia de factores predisponentes. El tamaño muestral se calculó con el programa Statcalc y la muestra se obtuvo por un proceso aleatorio sistemático.

Resultados: La prevalencia de IU en > 64a en nuestro medio es del 49.4% (intervalo de confianza del 95%, 43 y 55; 18-37 en varones y 47-62 en mujeres) Un 7% son de esfuerzo, 41% urgencia y 52% mixta. A menos de un 10% de la muestra se le había preguntado por la existencia de IU, y solo un 21% de los pacientes con IU ha consultado por ello. Un 14% de las IU han sido valorados por un especialista, un 41% reciben tratamiento (52% absorbentes, 41% farmacológico, 5% rehabilitador y ninguno cirugía). De las IU un 31% presenta enfermedades neuropsiquiátricas un 26% diabetes y un 75% consumo de fármacos que pueden causar incontinencia urinaria.

Conclusiones: La prevalencia de IU en nuestro medio es superior a la descrita en otros estudios. Sorprenden los bajos índices de consulta y derivación a especializada de esta patología y el escaso

porcentaje de tratamientos quirúrgico y rehabilitador. El importante consumo de fármacos relacionados con IU nos hace plantearnos el papel de la polifarmacia en esta elevada prevalencia.

30/7. RENTABILIDAD DE UN HOLTER DE PRESIÓN ARTERIAL EN UN CENTRO DE SALUD

J. Pascual López^a, A. Pérez Carrillo^a, B. Abdelfatah Dajni^a, C. Martínez Delgado^a, D. López Giraldo^a y M. Arcos Rivera^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Calasparra. Murcia;

^bResidente de 1er Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Calasparra. Murcia.

Objetivos: Comprobar si el uso de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en atención primaria tiene un coste-efectividad favorable en reducción del gasto en antihipertensivos frente al coste del instrumento de medición. Estudio del patrón circadiano de la población.

Metodología: Muestreo aleatorio sistemático entre pacientes con TA (tensión arterial) elevado que acuden a consulta en los cupos docentes de un centro de salud rural. Tras confirmación de su hipertensión arterial (HTA) se determina el tratamiento farmacológico indicado según guías clínicas y procedemos a la colocación de Holter de presión arterial. Se confirma o desestima la circunstancia de HTA y se valora la conveniencia del tratamiento previsto previamente. Procedemos a cuantificar el coste del tratamiento finalmente indicado frente al que habríamos indicado sin la realización del estudio Holter.

Resultados: Un 64% de los estudios fueron negativos (no HTA). El perfil de los HTA confirmados fue 51% Dipper, 44% Non-dipper, 5% Riser. El ahorro en tratamiento frente a los que se hubiesen indicado previo a la MAPA supone en los casos estudiados en estos tres primeros meses de estudio un total de 4.150 euros/año, frente a los 3.300 que cuesta el aparato de medición.

Conclusiones: Los resultados del estudio nos indican que además de la optimización del diagnóstico de HTA el Holter puede ser también una herramienta muy útil en la adecuación del tratamiento y por ende generar un importante ahorro económico.

30/11. EVALUACIÓN DE LA ESTRATEGIA DE DERIVACIÓN ATENCIÓN PRIMARIA-CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLÓGICA EN LA ARTROSIS DE CADERA

I. Sierra Martínez^a, L. Sierra Martínez^b y M. Martínez Fuerte^b

^aTraumatólogo del Hospital de Medina del Campo. Valladolid;

^bMédico Residente de Medicina Familiar y Familiar. Centro de Salud Gamazo. AP Valladolid Este.

Objetivos: Utilizar la Historia Clínica Informatizada para el análisis de la Estrategia de Derivación desde Atención Primaria (AP) al Especialista de Cirugía Ortopédica y Traumatológica (COT) de pacientes con Artrosis de Cadera para planificar actividades para mejorarla.

Metodología: Los autores realizaron estudio observacional transversal descriptivo de pacientes con diagnóstico de Artrosis de Cadera que habían sido derivados al COT con registro en la Historia Clínica Informatizada del Centro de Salud. Del listado de pacientes y de manera aleatoria sistematizada fueron elegidos 50 pacientes, a los que se evaluó la estrategia de derivación AP-COT a través del grado de cumplimiento de los criterios de derivación: 1. Tratamiento conservador de más de 6 meses (disminuir peso, antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos, Ejercicios de cadera). 2. Radiografía antero-posterior y lateral de la articulación de la cadera.

Resultados: De los pacientes con derivación AP-COT: al 18% de los pacientes no se les realizó Radiografía previa. Al 32% no se les pautó tratamiento conservador de más de 6 meses.

Conclusiones: La evaluación de la estrategia de derivación AP-COT, a través de la historia clínica informatizada nos ha permitido comprobar que aproximadamente la quinta parte de los pacientes con artrosis de cadera son derivados al COT sin una radiología previa y casi un tercio sin tratamiento médico previo, lo que justifica la planificación de actividades formativas para aumentar la eficiencia del sistema de derivación AP-COT y posteriormente realizar una nueva evaluación de los mismos parámetros presentes en el presente estudio.

30/22. IMPORTANCIA DE LOS EQUIPOS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN LA CAPTACIÓN DEL PROGRAMA DE ATENCIÓN PRECOZ DE CÁNCER DE MAMA

I. Reyes Ruiz^a, L. Reyes Gómez^b, R. Merina Díaz^c, M. Corroero Román^d, A. Fernández Rosa^e y M. Fernández del Barrio^f

^aMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Madre de Dios. Jerez; ^bEnfermera; ^cMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Jerez Centro; ^dEnfermera Unidad de Gestión Clínica La Barca; ^eMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Madre de Dios; ^fMédico.

Objetivos: Analizar la importancia de los equipos de atención primaria en el incremento de la captación de mujeres incluidas en el programa de detección precoz del cáncer de mama, mediante intervenciones desde el Centro de Salud, cartas, llamadas telefónicas y visitas domiciliarias.

Metodología: Estudio descriptivo de las intervenciones realizadas durante el año 2010, a la población diana de mujeres de 50 a 69 años del Centro de Salud Madre de Dios incluidas en el programa de detección precoz de cáncer de mama cifradas en 2672, para mejorar la captación de este grupo.

Resultados: Los resultados previos a la intervención eran de una tasa de captación de 87,99%, una tasa de participación de 81,68%. De las 2.672 mujeres incluidas en el programa, tras las intervenciones con envíos de cartas, llamadas telefónicas y visitas domiciliarias acudieron 2.545 mujeres, de ellas se realizaron mamografía a 2.238, detectado 26 cánceres de mama. 127 mujeres no se sometieron a mamografía. Tras la intervención se obtuvo una tasa de captación de 92,25%, una tasa de participación de 83,76% y una tasa de detección del 11,62%, siendo un 4,75% las mujeres que no se realizaron la prueba.

Conclusiones: El estudio ha demostrado la importancia de las estrategias realizadas desde los equipos de atención primaria en la captación del programa de detección precoz de cáncer de mama, con incremento de la captación en más de un 4,25%, siendo de un 2,08% el incremento en la tasa de participación en la población susceptible de padecer cáncer de mama.

30/28. ADAPTACIÓN AL CASTELLANO DE LA ESCALA CUDOS PARA LA EVALUACIÓN DE PACIENTES CON DEPRESIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

C. Montón Franco^a, L. Agüera Ortiz^b, E. Medina^c, J. Cuervo^d, A. Rodríguez Aguilera^d y J. Mauriño^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Casablanca. Zaragoza; ^bPsiquiatra. Hospital Doce de Octubre. Madrid; ^cEpidemiólogo. Departamento Médico AstraZeneca. Madrid; ^dPsicólogo. Bap Health Outcomes. Oviedo; ^eNeurólogo. Departamento Médico AstraZeneca. Madrid.

Objetivos: Realizar la adaptación cultural al castellano de la escala CUDOS ("Clinically Useful Depression Outcome Scale"): un instrumento validado para la evaluación de los síntomas depresivos en pacientes con trastorno depresivo mayor (TDM).

Metodología: CUDOS es una escala breve autoadministrada con 18 ítems evaluando todos los criterios de inclusión para TDM del DSM-IV, así como su impacto en las actividades de la vida diaria y calidad de vida. Tres traductores independientes realizaron la traducción-retrotraducción de la escala original. Esta versión fue revisada por un equipo de expertos (4 especialistas en medicina de familia, un psiquiatra y dos psicólogos) y se administró a una muestra de 19 pacientes con TDM. Se evaluó la comprensibilidad y la importancia (C/I) de cada ítem según las respuestas de pacientes y expertos usando una puntuación Likert de 0 (nada comprensible/importante) a 4 (muy C/I).

Resultados: Puntuación media de C/I de todos los ítems según los expertos fue > 2 (rango C: 3,25-4; rango I: 2,5-4). Cuatro ítems fueron modificados para mejorar la comprensión: pérdida del interés en las actividades cotidianas, enlentecimiento psicomotor, indecisión y desesperanza. Los pacientes dieron puntuaciones de importancia más bajas a los ítems relacionados con pensamientos de muerte, ideación suicida, culpa, hipersomnia e insomnio. La comprensión de los ítems por parte de los pacientes fue aceptable (media: 2,26-3,37). La consistencia interna fue alta (α de Cronbach = 0,886) y no se observaron efectos suelo ni techo.

Conclusiones: La escala CUDOS original ha sido adaptada culturalmente al castellano.

30/30. CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA EN CIRUGÍA MENOR DERMATOLÓGICA

O. Peral Alonso^a, O. Domínguez Guillamón^a, A. Cereijo Thomas^a, F. Montañés Muñoz^a, X. Olivé Ferré^a y V. Ruiz Lavignole^b

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Vila Olímpica. Barcelona; ^bFarmacéutica. Farmacia Vives-Padrós. Badalona.

Objetivos: Valorar los resultados de anatomía patológica de todas las muestras quirúrgicas remitidas para estudio y su correlación con el diagnóstico preoperatorio, como índice de calidad del programa de Cirugía Menor en un Centro de Atención Primaria urbano en el último trimestre de 2010.

Metodología: Se utiliza el libro de registro del programa de cirugía para identificar el diagnóstico preoperatorio y el diagnóstico histológico de las muestras quirúrgicas.

Cuantificación de la correlación entre ambas. Comparación con resultados publicados en otros centros de atención primaria.

Resultados: Se realizaron 37 intervenciones. Se enviaron 33 muestras para analizar; las 4 restantes correspondieron a fibromas blandos de pequeño tamaño que no se pudieron recuperar. En 26 (78,78%) hubo correlación clínico-patológica. En ninguna de las 7 muestras en las que no hubo correlación, el resultado anatomopatológico tuvo una repercusión clínica.

Conclusiones: La implantación de un programa de Cirugía Menor en nuestro centro, tras una formación adecuada, ha permitido unos buenos resultados en cuanto a la correlación clínico-patológica, comparado con otros centros.

30/31. ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO DE CAÍDAS EN ANCIANOS EN EL ÁMBITO URBANO

A. Diego Diego^a, M. Agüeros Fernández^b, A. Pérez Martín^c, J. López Lanza^d, M. Gómez Valdés^e y A. Cano González^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera. Cantabria; ^bMédico de Familia. Polanco. Cantabria; ^cMédico de Familia. Mataporquera. Cantabria; ^dMédico de Familia. Santander. Cantabria; ^eDiplomada Universitaria en Enfermería. Mataporquera Cantabria; ^fDiplomada Universitaria en Enfermería. Polanco Cantabria.

Objetivos: Analizar la existencia de causas de riesgo de caídas en población mayor de 65 años en ámbito urbano.

Metodología: Estudio descriptivo transversal, con revisión de domicilios en > 65 años, realizado en Santander hasta enero de 2011. Para analizar variables cuantitativas se ha usado la media y desviación típica y para cualitativas porcentajes.

Resultados: Se revisaron 50 domicilios, la edad media es 77,62 ± 6,9 años (siendo > 75 años el 70%), con predominio femenino (50%), vivían solos el 10%; se analizaron la existencia de problemas visuales (48%), auditivos (42%), alteraciones del equilibrio (60%), marcha (66%), realización test up&go (46%), toma > 5 fármacos (50%), existencia de caídas previas (24%), antecedentes de artrosis (58%), diabetes (8%), demencia (10%), ACVA (16%) y cardiovasculares (38%); también se analizó la toma de hipotensores (54%), hipnóticos (36%), existencia de ingreso previo (1 año) (32%), baño adaptado (26%), asidera (28%), uso de bastón (36%), mala iluminación (50%), existencia de alfombras (72%), sillón adecuado (28%), muebles mal colocados (80%), cables (42%), cama adaptada (20%) y cocina adaptada (20%), escaleras (44%) y pasamanos (34%).

Conclusiones: Los ancianos con residencia urbana presentan muchos factores de riesgo de caídas, la mayoría fácilmente evitables, como eliminación de cables y alfombras; las casas suelen ser antiguas con escaleras, baños y cocinas mal adaptadas. Uno de cada cuatro se cae en el año anterior lo que supone un gran riesgo de fractura principalmente de cadera. Existe dificultad para la movilidad principalmente por artrosis pero se usan pocos apoyos con bastón-muleta. Es recomendable la valoración frecuente de los fármacos, reduciendo en lo posible la toma de hipnóticos o hipotensores.

30/34. FENÓMENO DE BATA BLANCA EN NUESTRA CONSULTA

J. Ibor Pica, J. del Campo Gonzalvo y J. Marco Ortega

Médico de Familia. Centro de Salud Valencia-Benicalap. Miguel Servet. Valencia.

Objetivos: 1. Determinar el perfil de los pacientes que presentan el fenómeno de bata blanca (FBB). 2. Cuantificar el FBB en nuestras consultas.

Metodología: Se practica una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) de 24 horas a 86 pacientes. Se compara la presión arterial en consulta con la obtenida en la MAPA. Se utiliza el monitor de registro de la presión arterial ambulatoria (PAA) SPACELABS modelo 90207-30. Se utiliza el programa informático Administración de informes de PAA para remitir, vía telemática, la monitorización a la plataforma CARDIORISC de la SEH-LELHA que la interpreta y la devuelve.

Resultados: El 35% de las MAPAs realizadas fueron por sospecha de FBB. De ellas, el 63% se practicó a hombres, en el 70%, los pacientes estaban tratados con 2 o más principios activos; el 42% tenía 3 o más factores de riesgo cardiovascular, los más frecuentes fueron la edad, el perímetro abdominal y la dislipemia; el 56% tenía un riesgo alto o muy alto; el 44% tenía un patrón non-dipper. De los pacientes tratados farmacológicamente se detectó que el 22,2% presentaba el FBB frente al 33,3% de aquellos que no llevaban tratamiento.

Conclusiones: 1. El perfil del paciente que presenta FBB es el de un hombre de más de 55 años, con obesidad abdominal y dislipemia, con un riesgo cardiovascular alto o muy alto y un patrón non dipper. 2. Presentan FBB el 22,2% de los pacientes tratados farmacológicamente y el 33,3% de los hipertensos en consulta que no llevan tratamiento.

30/39. PREVALENCIA DE LA FRACTURA VERTEBRAL OSTEOPORÓTICA EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD DE CASTILLA Y LEÓN

L. Sierra Martínez Fuerte^a, I. Sierra Martínez^b y M. Martínez Fuerte^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Sacyl.

Centro de Salud Gamazo. Valladolid; ^bTraumatólogo. Medina del Campo. Valladolid; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Pilarica. Valladolid.

Objetivos: Utilizar los registros de la Historia Clínica Informática (HCI) para conocer la prevalencia de Fractura Vertebral (FV) en pacientes con Osteoporosis (OP) a fin de promover Actividades Preventivas desde la Consulta de Atención Primaria.

Metodología: El aplastamiento vertebral no traumático es la complicación más frecuente entre las fracturas secundarias a la OP, consumiendo importantes recursos sanitarios, sociales y económicos en su proceso de diagnóstico y tratamiento. Los autores realizaron estudio observacional transversal descriptivo de los pacientes con diagnóstico de FV en pacientes con OP con registro en la HCI del Centro de Salud Pilarica (Valladolid). Del listado de pacientes con HCI con diagnóstico de OP, fueron elegidos de manera aleatoria sistematizada 152 pacientes, a los que se evaluó el registro en la HCI de la complicación FV. Se estudió la prevalencia de OP y la de la complicación FV. Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados mediante el programa SPSS 9.0 para Windows.

Resultados: De 152 HCI estudiadas de pacientes con OP 136 eran mujeres y 16 hombres. Razón mujer/hombre 8,5/1. Se registraron 9 casos de FV entre las 136 mujeres con OP, representa incidencia de 6,6%. Se registró 1 caso de FV entre los 16 hombres con OP, representa incidencia de 6,2%. La distribución de casos de OP y FV por grupos etarios en mujeres fue la siguiente: En mujeres: 90-100 a: 3 OP (2,2%) y 1 FV (0,7%); 80-90 a: 47 OP (34,5%) y 2 FV (1,7%); 70-80 a: 39 OP (28,7%) y 2 FV (1,7%); 60-70 a: 36 OP (26,5%) y 4 FV (3,4%); 50-60 a: 11 OP (8%) y 2 FV (0%). En hombres: 90-100 a: 2 OP (12,5%) y 1 FV (6,25%); 80-90 a: 6 OP (37,5%) y 0 FV (0%); 70-80 a: 6 OP (37,5%) y 0 FV (0%); 60-70 a: 1 OP (6,25%) y 0 FV (0%); 50-60 a: 1 OP (6,25%) y 0 FV (0%).

Conclusiones: Aunque la relación de prevalencia es de OP mujer/hombre es de 8.5/1, la incidencia de FV es muy similar en hombres y mujeres alrededor del 6%. El grupo etario con más alta prevalencia de osteoporosis lo encontramos entre los 70 y 90 años. A partir de estos resultados se establece un Plan de Mejora Clínica que incluya la realización de un programa de Educación para la Salud a grupos en nuestro Centro de Salud y la realización de actividades preventivas desde las consulta de Atención Primaria.

30/43. CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

M. Gutiérrez Angulo^a y P. Lopetegi Uranga^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Beraun. Rentería.

Guipúzcoa; ^bEnfermera Equipo de Atención Primaria. Centro de Salud Beraun. Rentería. Guipúzcoa.

Objetivos: Conocer el cumplimiento farmacológico y reconocimiento de la enfermedad de los pacientes.

Metodología: Población 150, muestra 100, excluidos 50. Estudio observacional, descriptivo, realizado a lo largo de 7 meses, de los pacientes que toman pastillas para la tensión arterial y/o para la diabetes mellitus. Consta de dos partes. En la primera se utilizaron métodos indirectos de medida del cumplimiento mediante tests: Haynes-Sackett (H-S), Morisky-Green (M-G), y Batalla (B). En la segunda, se aplicó el recuento de pastillas como método directo de medida, valorando el porcentaje de cumplimiento (PC). Se consideró buen cumplimiento un PC entre 80-110%. Se analizó la relación de los tests y el número de fármacos con el PC.

Resultados: Cumplimiento global fue de 65%. En la pregunta de H-5 el 98% respondió no tener problemas. En el M-G 49 pacientes se mostraron buenos conocedores de la enfermedad, sin embargo, solo 33, tuvieron un buen PC. Al test de Batalla 39 personas respondieron correctamente y 30 tuvieron un buen PC. Cuando toman menos de 5 fármacos diarios el cumplimiento es de 73%, si toman más de 5, se reduce a 54%.

Conclusiones: El paciente no es consciente de su propio incumplimiento por lo que este es más elevado de lo que piensa. Cuanto mayor es el número de fármacos diario mayor es el incumplimiento.

30/44. PREVALENCIA DE LA FRACTURA OSTEOPORÓTICA DE CADERA EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD DE CASTILLA Y LEÓN

L. Sierra Martínez^a, I. Sierra Martínez^b y M. Martínez Fuerte^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Sacyl. Centro de Salud Gamazo. Valladolid; ^bTraumatólogo. Medina del Campo. Valladolid; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Pilarica. Valladolid.

Objetivos: Utilizar los registros de la Historia Clínica Informatizada (HCI) para conocer la prevalencia de Fractura de Cadera en pacientes con Osteoporosis a fin de promover Actividades Preventivas desde la Consulta de Atención Primaria.

Metodología: La fractura de cadera es la complicación más grave entre las fracturas secundarias a la OP, consumiendo importantes recursos sanitarios, sociales y económicos en su proceso de diagnóstico y tratamiento. Los autores realizaron estudio observacional transversal descriptivo de los pacientes con diagnóstico de fractura de cadera en pacientes con osteoporosis con registro en la historia clínica informatizada del Centro de Salud. Del listado de pacientes con Historia Clínica Informatizada se seleccionaron 753 con diagnóstico de osteoporosis (OP), se estudió su prevalencia y la de la complicación fractura osteoporótica de cadera. Analizando las causas de la misma. Los datos se recogen en una hoja de cálculo Excel y son analizados mediante el programa SPSS 9.0 para Windows.

Resultados: Los pacientes con OP en nuestro centro de salud corresponde al 20% de la población mayor de 50a. De los 753 pacientes con OP 687 eran mujeres y 66 hombres. Razón mujer/hombre: 10/1. De las 687 HCI de mujeres con OP estudiadas presentaron 35 casos de de FOC. Representa un 5,09% De las 66 HCI de hombres con OP estudiadas presentaron 2 casos de de FOC. Representa un 3%. Las caídas en el domicilio fue la causa en el 84% de los casos. Por defectos de visión, choque con obstáculos y caídas desde escaleras.

Conclusiones: El 20% de la población mayor de 50 años de nuestro centro de salud tiene registrado en su HCI el proceso clínico OP con una relación hombre/mujer de OP 10/1 y con incidencia de FOC mujer/ hombre 2/1, lo que justifique la puesta en marcha de un Plan de Mejora de Salud, que incluya Programa de Educación para la Salud dirigida a grupos y el desarrollo de actividades Preventivas en la Consulta de Atención Primaria.

30/45. ACERCA DE LA PREVENCIÓN DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA EN LA MUJER ¿CUÁL ES LA OPINIÓN DE LOS MÉDICOS ESPAÑOLES?

J. Iturralde Iriso, D. Ramírez Puerta, A. de Santiago Nocito, E. Redondo Marguello, J. Vázquez Castro y J. Aguirre Rodríguez

Grupo de Actividades Preventivas de SEMERGEN.

Objetivos: Conocer la opinión de los médicos españoles acerca de la prevención de la hipercolesterolemia en la mujer.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Se ha realizado una encuesta telefónica a 400 médicos que trabajan en atención primaria de toda España, estratificados por provincias, con un error estadístico de $\pm 4,9\%$.

Resultados: La edad media es de 48,8 años. El 50,4% son hombres y un 81,6% están casados. Llevan un 21,5 de años de media trabajando como médicos. El 57% trabaja en el ámbito urbano y el resto en rural. Un 63,9% tiene algún protocolo informático que le recuerda realizar actividades preventivas. A la preguntas ¿Con qué frecuencia recomienda practicar una determinación de colesterol a mujeres con factores de riesgo? Varias veces al año 31,9%, Cada año 59,5%, Cada 2 a 5 años 6,8%, Cuando lo solicitan 1,0%, Nunca 0,8%. ¿A qué edad recomienda practicar una determinación de colesterol a mujeres sin factores de riesgo? Después de los 45 años 24,7%, Desde los 20 a los 45 años 66,0%, Antes de los 14 años 3,0%, Cuando lo solicitan 5,3%, Nunca 1,0%. ¿Con qué cifras mínimas de colesterol total solicita un colesterol-HDL en prevención primaria? Menor de 200 mg/dl 16,1%, Entre 200 y 300 mg/dl 83,1%, Mayor 300 mg/dl 0,8%.

Conclusiones: Los médicos españoles solemos recomendar mayoritariamente la determinación de colesterol a mujeres con factores de riesgo una vez al año. Si no tienen factores solemos determinarlo desde los 20 a los 40 años. Aunque lo hacemos mayoritariamente como nos lo recomiendan las guías, debemos mejorar e intentar que todos realicemos las mismas determinaciones.

30/50. EVOLUCIÓN DEL CRIBADO DE LA DIABETES MELLITUS (DM) Y GRADO DE CONTROL DE LOS DIABÉTICOS DE UN CENTRO DE SALUD

F. Antón García^a, D. Pruteanu^b e I. Tomás Saura^c

^aMédico de familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta; ^cDiplomado Universitario en Enfermería. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Evaluar evolutivamente (2006-2010) el cribado de la DM y el grado de control de los diabéticos de nuestro CS.

Metodología: Nuestro CS está compuesto por un Centro Principal (CP) (7 médicos generales) y un Consultorio Auxiliar (CA) (4 médicos generales). Cribado DM: nº pacientes > 45 años con algún registro glucosa plasmática en los últimos 3 años/nº pacientes > 45 años. Control DM: nº pacientes diabéticos registrados con HbA1c ≤ 7 /nº pacientes diabéticos en cada año. Datos extraídos de la Historia Clínica Electrónica por año, desde 2006 a 2010.

Resultados: Porcentaje (%) Cribado DM anual por centro (con mejor y peor % cribado de las consultas). 2006: CP 50,6% (77,6-4,8%); CA 28,8% (47,2-3,8%). 2007: CP 61,5% (93,5-7,5%); CA 39,8% (65,5-9,1%). 2008: CP 73,3% (99,3-32,5%); CA 45,2% (74,3-14,2%). 2009: CP 81,1% (96,9-58,5%); CA 49,4% (76,6-23,4%). 2010: CP 81,6% (87,4-68,5%); CA 50,8% (73,9-33,2%). Porcentaje Control DM anual por centro (con mejor y peor% control de las consultas). 2006: CP 31,2% (50,7-6,7%); CA 21,9% (44,7-2,3%). 2007: CP 32,7% (60,7-6,8%); CA 25,1% (58,4-3%). 2008: CP 39,6% (60-23,1%); CA 26,8% (54,6-3,6%). 2009: CP 44,6% (52,4-34,9%); CA 41% (58,2-32,2%). 2010: CP 41,4% (49,7-33,9%); CA 32,1% (50,8-8,2%).

Conclusiones: Mejoría progresiva del cribado de la DM en ambos centros pero sobre todo en el Centro Principal. Mejoría progresiva en el control de la DM excepto en 2010. Hay grandes diferencias de cribado y control entre centros y consultas. Algunos datos en años iniciales apuntan a mal registro de los valores.

30/51. EVOLUCIÓN DEL CRIBADO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) Y GRADO DE CONTROL DE LOS HIPERTENSOS DE UN CENTRO DE SALUD

F. Antón García, D. Pruteanu e I. Tomás Saura

Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Evaluar evolutivamente (2006-2010) el cribado de la HTA y el grado de control de los hipertensos de nuestro Centro de Salud (CS).

Metodología: Nuestro CS está compuesto por un Centro Principal (CP) (7 médicos generales) y un Consultorio Auxiliar (CA) (4 médicos generales). Cribado HTA: nº pacientes 14-40 años con algún registro TA en los últimos 4 años + nº pacientes > 40 años con registro TA en los 2 últimos años/nº pacientes > 14 años. Control HTA: % hipertensos con TA < 140/90 mmHg (si hipertensos diabéticos < 130/80 mmHg). Datos extraídos de la Historia Clínica Electrónica por año, desde 2006 a 2010.

Resultados: Porcentaje del Cribado HTA anual por centro (con mejor y peor% cribado de las consultas). 2006: CP 38% (54,8-24,2%); CA 30,6% (37,7-19,6%). 2007: CP 46% (67,7-24,8%); CA 34,2% (40,6-22,4%). 2008: CP 51,2% (73,5-28,7%); CA 36,5% (43,1-25%). 2009: CP 55,8% (74,2-33,6%); CA 36,4% (42,1-25%). 2010: CP 58% (73,9-34,9%); CA 36,5% (42,9-25,7%). Porcentaje del Control HTA anual por centro (con mejor y peor% control de las consultas). 2006: CP 32,7% (45,1-22,4%); CA 28,8% (35,2-18,6%). 2007: CP 32,8% (50,6-17%); CA 29,8% (36,6-23,1%). 2008: CP 22,8% (32,1-15,2%); CA 26,8% (36,3-19,6%). 2009: CP 23,9% (31,8-16,1%); CA 26,6% (33,3-18,9%). 2010: CP 24,8% (35,5-14,4%); CA 25,9% (35,1-19,1%).

Conclusiones: Mejoría progresiva del cribado de la HTA en ambos centros pero sobre todo en el Centro Principal. Datos mediocres en el control de la HTA que ha empeorado en los últimos 3 años. Hay grandes diferencias de cribado y control entre consultas.

30/54. OPORTUNIDAD DE MEJORA EN DERIVACIONES POR INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

R. Aguilar Hernández^a, E. Zarcos Pedrinaci^b, F. García Román^c, E. Vaquero Parrizas^b, A. Alcaraz Pérez^d y M. Albaladejo Pérez^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud El Algar. Cartagena. Murcia;

^bNefrología. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia;

^cMédico de Familia. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena.

^dMurcia; ^eMédico de Familia. Centro de Salud La Unión. Cartagena. Murcia.

Objetivos: 1. Conocer características poblacionales y factores riesgo cardiovascular (FRCV) de pacientes derivados por insuficiencia renal crónica (IRC) desde atención primaria (AP) a nefrología (NEF). 2. Conocer si aportan los datos clínicos y analíticos para considerarlas de buena calidad.

Metodología: Estudio descriptivo de interconsultas de AP a NEF del último mes por IRC de un Área de salud (80). Recogimos variables sociodemográficas, FRCV, motivos de consulta, si se reflejaban los antecedentes familiares de patología renal (AF), antecedentes personales (AP), tratamiento, sintomatología, filtrado glomerular (FG) actual y previos, Creatinina actual y previas. Se determinaron 10 criterios de calidad respecto a los datos recogidos en las derivaciones. Criterios: 1. Motivo de la derivación cumple criterios del protocolo de manejo IRC Sen-semfyc 2009. 2. FG. 3. FRCV. 4. AP. 5. AF. 6. Sintomatología. 7. Exploración. 8. Tratamiento. 9. Análisis actual y previos. 10. Identificación del médico. Aplicamos medidas descriptivas.

Resultados: 80 derivaciones analizadas. Edad: 66,7 ± 15,4. Mujeres 53,7%. Hipertensos 68,8%. Diabéticos 33,8%. Dislipémicos 35%. Obesidad 11,3%. Cardiopatía isquémica: 8,8%. Microalbuminuria 17,55%. Proteinuria: 8,8% Hematuria: 3,8%. Motivo derivación: 76,3%. IRC sin especificar 7,5%. IRC grado 3. Datos recogidos: FG actual 16,3%. Creatinina actual: 70%. FG previo 1,3%. Creatinina previa 3,8%. TA 2,5%. Glucemia 3,8%. Cumplimiento de los criterios de calidad: Criterios 1. 23,8%. 2. 16,7%. 3. 61,3%. 4. 23,8%. 5. 0%. 6. 3,8%. 7. 6,3%. 8. 46,3%. 9. 3,8%. 10. 100%.

Conclusiones: 1. El paciente con IRC derivado a NEF es añoso con múltiples FRCV asociados. 2. Existe una gran oportunidad de mejora en las derivaciones por IRC desde AP.

30/57. HÁBITOS TABÁQUICOS EN EMBARAZADAS Y EN SUS PAREJAS

J. Bernard Suárez^a, C. Viñes Silva^a, J. Gerhard Pérez^a, A. Vázquez Durán^a, J. Cortés Martínez^a y C. Santamaría Colomer^b

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Dr. Masriera. Vilassar de Mar. Barcelona; ^bLicenciado en Medicina. Facultad de Medicina Universidad Autónoma de Barcelona.

Objetivos: Conocer la situación del hábito tabáquico en embarazadas y en sus parejas.

Metodología: 398 niño/as nacieron entre 01/07/2008 y 30/06/2009. Se realizaron encuestas telefónicas a sus madres sobre cuestionario propio validado previamente. Encuestas realizadas por administrativo (40%) y personal sanitario (60%), en el periodo 01/01/2010 y 28/02/2010. Estudio descriptivo transversal. Área semi-urbana.

Resultados: a) El 51% contestaciones telefónicas: 33% accedieron al estudio; 15% lo aplazaron; 3% se negaron. 1% de números equivocados. 48% no contestaron. No hubo variación encuestador administrativo o por personal sanitario. b) Edad madre (media) = 32,29 años. El 16% de las mujeres están sin pareja actual. Estudios: sin estudios: 3%; primarios: 13%; secundarios: 19%, bachillerato: 48%; universitarios: 16%. Trabajan: 74,19%. c) Historia de tabaquismo: Fuman 22,58% y todas ellas estaban en abstinencia en embarazo y hacen recaída post-parto. De las no-fumadoras: 32% nunca fumaron; 20% lo dejó en embarazo y no recayó; 32% son ex fumadoras previas y 16% están en deshabituación actual. El 20% de fumadoras recibió consejo y ayuda por AP. Pareja de fumadoras: Grupo total: no fuman: 45,2%; exfuma: 22,6%; fuman: 32,2; Grupo con mujer fumadora: no fuman: 5%; exfumador: 21%; fuman: 74%, grupo con mujer no fumadoras: no fuman: 54%; exfuma: 23%; fuman: 23%.

Conclusiones: 1. La cumplimentación de llamadas fue alta (33%). 2. Tarea asumible perfectamente por administrativos. 3. Prevalencia tabáquica materna semejante población general (22,58%); prevalencia paterna alta (32,25%). 4. Relación significativa fumar-madre-recaída postparto y el hábito tabáquico pareja. (p < 0,001).

30/59. PRESCRIPCIÓN DE QUINOLONAS EN UNA ÁREA DE SALUD

J. Pinilla Sánchez^a, J. Eirós Bouza^b, S. Vega Quiroga^c, E. Moreno Sánchez^d y F. Arahuetes Benito^e

^aMédico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Segovia;

^bMédico Especialista en Microbiología. Hospital Clínico

Universitario de Valladolid; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Arevalo. Ávila; ^dFarmacéutica. Gerencia de Atención Primaria. Segovia; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Segovia 1. Segovia.

Objetivos: Los antibióticos de uso sistémico, grupo J01, son uno de los grupos terapéuticos más prescritos en Atención Primaria, representando el subgrupo de quinolonas (J01M) un porcentaje importante de prescripción dentro del grupo. Propusimos como objetivo cuantificar dicha prescripción y analizar la variabilidad geográfica de la misma.

Metodología: Se analizó el consumo en un Área de Salud durante el periodo 1999-2007 a través de la información facilitada por el sistema de información terapéutica. Como indicador se utilizó la dosis diaria definida (DDD) por mil habitantes y día (DHD).

Resultados: El subgrupo de quinolonas (J01M) representó en el periodo de estudio una prescripción del 9,30% del total del grupo J01 con una media anual de 1,68 DHD. Aunque la evolución fue irregular se aprecia un crecimiento constante durante el estudio. Dentro del grupo el ciprofloxacino sigue siendo el principio activo más prescrito mientras que el norfloxacino ha descendido un 30% y han aparecido con gran fuerza moxifloxacino y levofloxacino. Se

aprecia una variabilidad significativa en la prescripción por zonas básicas de salud, así como también es significativa la diferencia entre el entorno urbano y no urbano.

Conclusiones: Las quinolonas, aun cuando se han producido variaciones importantes dentro del grupo, representaron el tercer subgrupo de prescripción, por detrás de las penicilinas y macrólidos, dentro del grupo J01 de antibióticos sistémicos; a pesar de ello, se documenta un nivel de prescripción menor que el descrito en otros estudios.

30/60. EVALUACIÓN DE LA ATENCIÓN A PERSONAS CON EPOC EN ATENCIÓN PRIMARIA INCLUIDOS EN LA CARTERA DE SERVICIOS DEL SACYL EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD

L. Sierra Martínez y M. Martínez Fuerte

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Atención Primaria Valladolid Este. Valladolid.

Objetivos: Conocer la prevalencia de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en nuestra Zona Básica de Salud (ZBS) para prestar una atención integral y continuada dando respuesta a necesidades físicas, psicológicas y sociales, mediante el desarrollo de actividades de prevención, promoción y rehabilitación.

Metodología: Utilizar los registros en la historia clínica informatizada (HCI) de nuestro Centro de Salud (CS) Pilarica, de pacientes incluidos en el Servicio de Atención a personas con EPOC de la Cartera de Atención Primaria (AP) del Sacyl, siendo la población diana, el número de personas mayores de 40 años de nuestra ZBS, para conocer su prevalencia y compararla con la estimada en nuestra Área de Salud Valladolid Este: prevalencia total 10,3%. para hombres 15% y para mujeres 5,5%.

Resultados: 1. Población diana, > 40 años: 10.087, 5.394 mujeres, 4.693 hombres. 2. EPOC en 192 hombres y en 52 mujeres. 3. Distribución etaria de los pacientes con EPOC: 90-100a-12 hombres, 4 mujeres. 80-90a-60 hombres, 12 mujeres. 70-80a-63 hombres, 9 mujeres. 60-70a: 28 hombres, 17 mujeres. 50-60a- 22 hombres, 7 mujeres. 40-50a-7 hombres, 3 mujeres. 4. La prevalencia total es de 2,41%, en hombres 4,09% y de 0,96% en mujeres.

Conclusiones: Baja prevalencia en nuestra ZBS tras el análisis del registro de personas con EPOC en las HCI de nuestro CS con respecto a la prevalencia estimada en nuestra Área de Salud (2,41% en nuestra ZBS frente lo esperado 10,3% de nuestra Área). Plan de Mejora: Realizar los registros correspondientes con el diagnóstico de EPOC en las HCI de nuestro CS que nos permita conocer su prevalencia, para desarrollar un plan que incluya actividades de prevención, promoción y rehabilitación en consulta AP.

30/62. VALORACIÓN DEL MONÓXIDO DE CARBONO EN EL AIRE ESPIRADO DE LOS PACIENTES DE UNA CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR (MF)

F. Antón García^a, D. Pruteanu^b, B. Brander Alegre^b, P. Antón Castellote^c y P. Pastor Tiburcio^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta Valencia; ^cLicenciado Educación Física. Valencia.

Objetivos: Valorar el monóxido de carbono (CO) espirado en los pacientes que acuden a nuestra consulta de MF.

Metodología: Se ha determinado el CO en partes por millón (ppm) en el aire espirado en una muestra de 147 pacientes que han acudido a nuestra consulta en agosto 2010. Tras una inspiración profunda y una apnea posterior de 20 segundos el paciente suelta lentamente el aire mantenido a través de la boquilla del cooxímetro Micro CO.

Resultados: El 43,5% eran varones. El 79% de los pacientes hicieron la técnica correctamente. El 28,6% de la muestra eran fumadores. CO espirado: Fumadores 20 ppm. No fumadores 2,6 ppm. Diferencia 17,4 p = 0,000 IC diferencia (14,4-20,3). Fumadores: No hay diferencias entre sexos. CO si último cigarro fumado es < 5 horas 23,6; si > 5 horas 6,7 Diferencia 16,9 p = 0,001 IC diferencia (7,9-26,1). No fumadores: No hay diferencias entre sexos ni entre los que conviven o no con fumadores (fumadores pasivos). El 19% de los fumadores son falsos negativos (CO espirado ≤ 6 ppm) pero la mayoría habían fumado último cigarro más de 5 horas antes (p = 0,006). El 6,7% de los no fumadores son falsos positivos (CO espirado > 6 ppm).

Conclusiones: Los fumadores pasivos no emiten un CO superior a los que no lo son. Hemos encontrado en no fumadores un 6,7% de falsos positivos. En fumadores, hemos encontrado un 19% de falsos negativos, no hay diferencias en el CO espirado entre sexos pero sí si último cigarro hace más de 5 horas.

30/67. FRECUENTACIÓN EN LOS PUNTOS DE ATENCIÓN CONTINUADA Y DISTANCIA A HOSPITAL DE REFERENCIA

M. Senosiain Larrión, M. Goñi Murillo y S. Burusco Eguinoa

Médico de Familia. Servicio de Urgencias Extrahospitalarias. Pamplona. Navarra.

Objetivos: Analizar tasas de frecuentación en puntos de Atención continuada (PAC) rurales y urbanos de las 3 Áreas sanitarias de Navarra. Ver si la distancia al hospital es factor que influya en dicha frecuentación. Comparar tasas, según hospital de referencia secundario o terciario.

Metodología: Estudio descriptivo de la demanda en los PAC registrado en OMI durante 6 meses. Estimamos las tasas específicas para cada PAC con intervalos de confianza del 95% en el ámbito rural y urbano, mediante método de Taylor. Comparamos tasas mediante el cociente de tasas con aproximación de Byar. Utilizamos los programas SPSS versión 17.0, Open Epi versión 2.3. y Map-point 2010.

Resultados: Atendimos 84.964 pacientes. El 95,75% fueron atenciones en Centro de Salud, 4,10% en domicilio y 0,13% por teléfono. La tasa de frecuentación en el Área de Estella: 37,44, en Tudela: 31,966 y en Pamplona 18,93 por 1000 persona y mes (p-m). En los PAC urbanos de Tudela, Estella y Pamplona, localidades con hospital, las tasas fueron respectivamente: 39,66; 42,67 y 8,207 por 1.000 p-m. Tafalla, a 30 minutos del hospital: 58,36. En el Área de Estella la tasa de frecuentación es un 97% mayor que en Navarra Norte-Este.

Conclusiones: 1. El área de mayor tasa de frecuentación es Estella. 2. No podemos concluir que la distancia del PAC al hospital influya en las tasas de frecuentación. 3. Mayor tasa de frecuentación en las Áreas sanitarias con hospital de segundo nivel (Estella y Tudela), que el Área de Navarra norte-este con hospital de tercer nivel.

30/68. GRADO DE CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL SEGÚN EL MÉTODO DE SU MEDICIÓN, EN PACIENTES DIABÉTICOS E HIPERTENSOS

F. Antón García y D. Pruteanu

Médico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Determinar la variación del porcentaje de pacientes que son diabéticos e hipertensos con la TA bien controlada, según medición convencional en la consulta de un Centro de Salud o por Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) durante 24 horas.

Metodología: En una muestra de 46 diabéticos que presentaban mal control tensional (> 130/80 mmHg) en los meses previos (media de al menos 3 tomas en la consulta) y que debería aumentarse su

tratamiento antihipertensivo se ha realizado una MAPA durante 24 horas. Se considera buen control de TA en diabéticos en MAPA si < 125/75 mmHg.

Resultados: Edad media: 68,5 años (DE 9,4). Índice Masa Corporal 30,4 (DE 4,7). Varones 43,5%. Número registros tensionales correctos en MAPA 24 horas: 58 (93,2%). TA Sistólica (TAS) previa: 152,0 mmHg; TAS MAPA: 128,2. Diferencia 23,8; $p = 0,000$. IC diferencia (18,5-29,1). TA Diastólica (TAD) previa: 80,2; TAD MAPA: 67,6. Diferencia 12,6; $p = 0,000$. IC diferencia (10-15,2). Porcentaje de buen control previo: TAS < 130 mmHg: 0%; TAD < 80: 48%; TA < 130/80: 0%. Porcentaje de buen control tras MAPA: TAS < 125 mmHg: 39%; TAD < 75: 89%; TA < 125/75: 38%. Según la MAPA no precisaron ajuste terapéutico antihipertensivo 17 pacientes (38%).

Conclusiones: La diferencia de buen control tensional en los pacientes diabéticos evaluados difiere ostensiblemente según el método de medida. Según la MAPA más de una tercera parte de los diabéticos con mal control tensional en las tomas realizadas en la consulta, no precisó modificación del tratamiento antihipertensivo.

30/72. ANÁLISIS DE LA CALIDAD DE LAS DERIVACIONES DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

M. González Navarro, S. Poveda Siles, M. Lorenzo Román y L. Coronel Chumbi

Médico de Familia.

Objetivos: Conocer el perfil y calidad de las derivaciones desde atención primaria a un servicio de urgencias hospitalario.

Metodología: Estudio descriptivo observacional transversal. Hemos revisado el total de informes de derivación del último trimestre de 2010. Criterios de exclusión: las derivaciones pertenecientes a los servicios de urgencias de atención primaria, y las dirigidas a oftalmología, otorrinolaringología, ginecología. Se han analizado variables sociodemográficas, de información y del perfil del médico que deriva.

Resultados: Se realizaron 208 derivaciones, el 51,4% correspondieron a mujeres, la edad media fue de 41,52. Aplicando los criterios de calidad de Irazábal y Gutiérrez modificados por Morera, se ha observado que el 65,4% de las derivaciones fueron aceptables, el 27,9% fueron malas y solo el 6,3% resultaron buenas. Las causas más frecuentes de derivación fueron: dolor abdominal 15,4%, traumatismos 14,4%, dolor torácico 8,2% y procesos infecciosos 7,7%. Las relaciones estadísticamente significativas entre las variables analizadas han sido: edad del paciente y motivo de consulta ($p < 0,002$), edad del paciente y centro de salud ($p < 0,009$) médico sustituto y criterios de calidad ($p < 0,046$), médico sustituto y nombre del servicio al que deriva ($p < 0,012$), médico sustituto y derivación informatizada ($p < 0,001$), médico sustituto y letra legible ($p < 0,001$).

Conclusiones: La elaboración de protocolos de derivación multidisciplinarios es básico, sobre todo, para aquellos facultativos que se incorporan al área.

30/75. EL USO DEL WOMAN ABUSE SCREENING TOOL EMOCIONAL COMO MEJORA PRÁCTICA EN LA DETECCIÓN DE VIOLENCIA DE GÉNERO EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

J. Bernard^a, G. Carras Torrents^a, A. Chanper Blasco^a, S. Crivillé Mauricio^a, J. Pagés Corbera^a y C. Santamería Colomer^b

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Dr. Masriera. Vilassar de Mar. Barcelona; ^bLicenciado en Medicina. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona.

Objetivos: Valorar la idoneidad del test Woman Abuse Screening Tool (WAST) reducido a las preguntas 1 y 2. Valorar las característi-

cas del WAST reducido a las preguntas 5 y 7 (WAST emocional). Comparar ambas variantes del WAST.

Metodología: Estudio observacional descriptivo transversal realizado en primer quincena de febrero 2011 por 11 médicos y 13 enfermeros/as de atención Primaria. EAP Vilassar de Mar/Cabrera de Mar. El Maresme. Barcelona. Área semiurbana. Población: mujeres entre 15 y 64 años que acudieron por cualquier motivo a consulta. Tamaño muestral calculado en 254 mujeres en población de 8395 (en edades del intervalo), para $\alpha = 0,05$, precisión $\pm 0,05$ unidades con un contraste bilateral para una proporción estimada de 0,15, asumiendo tasa de reposición de 0,25. Exclusiones: venir acompañadas, no tener pareja actual, no entender el idioma, no saber leer/escribir, discapacidad psíquica severa. Se ofreció encuesta autorealizabile, anónima, sin testigos, consistente en cuestionario demográfico y de hábitos, seguido de WAST para población de habla española. Las encuestas se recogieron en las propias consultas. Tratamiento de datos por W-Excel, Numbers. Se diferenció entre WAST completo, WAST reducido a preguntas 1,2 y sus opciones 1 y 2. WAST emocional, opciones 1, 2 y 3. Se consideró Indirectamente maltrato si WAST total > 10.

Resultados: Encuestas recogidas: 303; válidas: 295. Se objetivan 34 casos violencia psíquica; 9 casos violencia psíquica+física y 1 caso violencia psíquica-física-sexual. Prevalencia violencia por tests: WAST completo = 14,91; WAST-1.2.opc1 = 24,74; WAST-1.2.opc2 = 4,06 WAST.5 = 6,77; WAST7 = 15,25; WAST.5.7.opc1 = 6,44; WAST.5.7.opc2 = 2,03; WAST.5.7.opc3 = 13,56. Fiabilidad tests: WAST-1.2.opc1 = Sensibilidad: 93,18; Especificidad: 87,25; VPP: 56,16; VPN: 98,64. WAST-1.2.opc2 = Sensibilidad: 25; Especificidad: 99,6; VPP: 91,66; VPN: 88,34. WAST.5 = Sensibilidad: 43,18; Especificidad: 99,6; VPP: 95; VPN: 90,9. WAST7 = Sensibilidad: 86,36; Especificidad: 97,21; VPP: 84,44; VPN: 97,6. WAST.5.7.opc1 = Sensibilidad: 43,18; Especificidad: 100; VPP: 100; VPN: 77,89. WAST.5.7.opc2 = Sensibilidad: 13,63; Especificidad: 97,65; VPP: 50; VPN: 88,34. WAST.5.7.opc3 = Sensibilidad: 90,9; Especificidad: 100; VPP: 100; VPN: 94,43.

Conclusiones: El WAST 5.7.opc3 es una herramienta tanto o más útil que el WAST 1.2, ya que presenta mejores resultados en valores predictivos con prevalencia más cercana a la realidad (13,56 vs 24,74).

30/83. ADHERENCIA A LA ACTIVIDAD FÍSICA. RESULTADOS PROGRAMA PASEOS SALUDABLES

B. de Miguel Ibáñez^a, V. Vico Gavilán^b, M. Espuga García^b, P. Núñez Manrique^b y N. Parellada Esquius^c

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Gavà-1. Gavà. Barcelona; ^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Atención Primaria Bartomeu Fabrés. Gavà. Barcelona; ^cTécnico de Salud SAP Baix Llobregat. Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

Objetivos: Determinar el porcentaje de adherencias a la actividad física post programa de intervención.

Metodología: Encuesta telefónica al total del grupo que participó en Paseos Saludables, a los 9 meses de realizar la intervención comunitaria en la ciudad de Gavà (Barcelona). Aceptación e inclusión verbal en el estudio de los 72 participantes. Las preguntas realizadas son: 1. ¿Sigues paseando? 2. ¿Cuántas veces a la semana? 3. ¿Solo o acompañado? 4. ¿Hace otras actividades físicas? 5. ¿Los paseos le ayudaron en sus relaciones personales? 6. ¿Por qué no continua?

Resultados: Los resultados obtenidos son del total de participantes, 72, de los cuales el 100% contestó la encuesta. Los resultados se desglosan en grupo total y según género. El 8,3% son hombres y el 91,7% mujeres, con una media de edad de 64,13 años. En hombres se alcanza una adherencia del 66,7%, en mujeres 62,1% y en el total 62,5%. En general pasean más de 3 días a la semana un 75,6%,

2 días un 15,6% y tan solo un día el 8,9%. En el grupo mayoritario, se diferencian en mujeres el 73,2% y hombres el 100%. En relación a si pasean solos o acompañados responden la opción solos un 57,8% (hombres 100%, mujeres 53,7%) y acompañados 42,2% (hombres 0%, mujeres 46,3%). Hacen otras actividades el 42,2% (hombres 0%, mujeres 46,3%), no hacen actividades 57,8% (hombres 100%, mujeres 53,7%). El 64,4% mejoraron sus relaciones personales. Los que no continuaron el problema principal que adujeron fueron problemas de salud 40,7%.

Conclusiones: Más del 60% de los asistentes a los Paseos saludables continuaron con la actividad física, tres días a la semana o más y sin acompañante. Con estos resultados se destaca la importancia de los programas comunitarios y su consiguiente impacto en la salud.

30/87. FORMACIÓN VERSUS PRESCRIPCIÓN

J. Pinilla Sánchez^a, J. Eirós Bouza^b, M. Giménez Moreno^c, F. Arahuetes Benito^d, E. Moreno Sánchez^d y S. Vega Quiroga^e

^aGerencia de Atención Primaria de Segovia; ^bHospital Clínico Universitario de Valladolid; ^cCentro de Salud Pilarica de Valladolid; ^dGerencia de Atención Primaria de Segovia; ^eCentro de Salud Arévalo. Ávila.

Objetivos: España es uno de los países de la Unión Europea que presenta tasas de consumo de antibióticos más elevadas. Una vez detectada una variabilidad importante en la prescripción de antibióticos por los médicos de Atención Primaria, procedemos a analizar si la formación vía MIR es uno de los elementos influyentes en dicha prescripción.

Metodología: Estudio descriptivo longitudinal de todas las prescripciones de antibióticos realizadas en los años 2005, 2006 y 2007. Como unidades de medida se utilizan la Dosis Diaria Definida (DDD) y la DDD por 1.000 habitantes/día (DHD). Como posibles factores explicativos de la variabilidad se analizan la edad, el sexo, la presión asistencial (PA) y la formación vía MIR.

Resultados: Al analizar mediante regresión lineal la variable dependiente DHD con el resto de variables, observamos cómo no parecen existir diferencias entre la prescripción de antibióticos y las variables edad y sexo, no ocurriendo así con la variable formación vía MIR ($p < 0,001$) y con la presión asistencial ($p < 0,005$), dando como resultado el modelo $DHD = 22,295 - 5,736 \text{ MIR} - 0,137 \text{ PA}$.

Conclusiones: La formación vía MIR hace que la prescripción disminuya, al igual que a mayor presión asistencial, disminuye la prescripción. Aunque el análisis de los factores que influyen en la variabilidad es útil para priorizar las acciones de mejora, no es menos cierto que otros factores como la dispersión geográfica o el tiempo de trabajo o factores socio-culturales podrían actuar como explicativos, por lo que estimamos la necesidad de continuar con estudios de utilización de medicamentos.

30/88. EFICACIA DEL RETINÓGRAFO EN EL CENTRO DE SALUD MADRE DE DIOS EN EL SEGUNDO AÑO DE SU IMPLANTACIÓN (ENERO 2009-DICIEMBRE 2010)

M. Romero Camacho^a, A. Alcalá Rueda^b y A. Fernández Rosa^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Madre de Dios. Jerez de la Frontera. Cádiz; ^bMédico de Familia. Centro de Salud La Granja. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Objetivos: Analizar la eficacia de las retinografías realizadas en pacientes diabéticos en un Centro de Salud a los dos años de su implantación.

Metodología: Diseño descriptivo transversal de las retinografías realizadas a pacientes diabéticos no diagnosticados previamente de retinopatía diabética y que hacía más de un año de su última revisión oftalmológica o bien no habían sido nunca estudiados. Va-

riables estudiadas: prueba finalizada sin anomalías. No valorable. Con retinopatía diabética. Otros hallazgos retinianos.

Resultados: Se realizaron 603 retinografías, de ellas 484 fueron diagnosticadas como normales, 35 como retinopatía diabética (confirmada por oftalmólogo), 14 otros hallazgos retinianos también confirmado por oftalmólogo y 70 fueron no valorables.

Conclusiones: La retinografía es un método eficaz para el control del Fondo de Ojo del paciente diabético y para el diagnóstico precoz, siendo más fácil la captación del mismo en la consulta de Atención Primaria y colaborando a una mejor adecuación de las derivaciones al Oftalmólogo.

30/91. EFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE CRIBADO DE CÁNCER DE COLON EN ATENCIÓN PRIMARIA

B. Barrios Núñez^a, I. López de Viñaspre Mugerza^a, A. Alcalde Lozano^a, M. Amiano Arregui^a, C. Noriega Bosch^b y J. Hurtado Mendoza^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria; ^bMédico de Familia. Centro de Salud La Habana; ^cComarca Araba.

Objetivos: Conocer el grado de Efectividad del programa de Screening de Cáncer de Colon en un centro de salud de Vitoria-Gasteiz.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Se ha incluido en el estudio a la población nacida desde el 01/01/1941 hasta el 31/12/1960. Se ha excluido a los pacientes con cáncer colorrectal, pacientes con un test de sangre oculta en heces (TSOH) realizado hace menos de 2 años, que se les haya realizado una sigmoidoscopia < 5 años y/o colonoscopia < 10 años, que tengan otra patología digestiva en seguimiento, o que tengan antecedentes de alto riesgo. Se ha utilizado el TSOH inmunquímico cuantitativo.

Resultados: La población susceptible de entrar en el estudio es de 9.410 personas. Se ha podido contactar con 9.216 (97,94%). Dejaron una muestra en el centro de salud 5.291 (57,41%). Fueron positivo en el TSOH 308 (5,82%). Se les realizó una colonoscopia a 161 de estos (52,27%). A los que se les realizó una colonoscopia, 54 (33,54%) tenían un adenoma de alto riesgo/pólipo canceroso y 11 (6,38%) tenían un carcinoma de colon.

Conclusiones: Hemos comprobado que la respuesta de nuestra población es importante, con un alto grado de participación si lo comparamos con la bibliografía. Un tercio de las personas que se han hecho colonoscopia tenían lesiones premalignas o in situ que se han beneficiado del programa, aunque tenemos que esperar tiempo para comprobar que pasa con el resto que la población que ha salido negativa la prueba o no se ha querido hacer la colonoscopia.

30/95. ¿CÓMO CONTROLAMOS LA TENSIÓN ARTERIAL DE NUESTROS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA?

M. Amiano Arregui^a, J. Iturralde Iriso^b, B. Barrios Núñez^c, C. Noriega Bosch^d, M. Lasso de la Vega Martínez^b y J. Cora Bardecie^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria. Gasteiz; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Gasteiz; ^cMédico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz; ^dMédico de Familia. Centro de Salud La Habana. Vitoria-Gasteiz; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz.

Objetivos: Determinar el grado de control de la tensión arterial en nuestra población diagnosticada de insuficiencia cardiaca.

Metodología: Estudio multicéntrico descriptivo transversal. Población a estudio: Población diagnosticada de insuficiencia cardiaca (ICD-10 código I50) de 5 centros de salud de Vitoria-Gasteiz. Dan una cobertura a 130.180 habitantes. Los datos fueron recogidos en 2009. Han sido recogidos desde la historia clínica electrónica OSABIDE. Se han considerado correctos solo los datos que están registrados.

Resultados: La población diagnosticada de insuficiencia cardiaca es de 635 personas. El 56,38% son mujeres. La edad media es de 79,9 ± 10 (rango 103-46). En el último año se le había tomado la tensión arterial al menos una vez a 591. La media de presión sistólica era de 131,59 ± 18,37 (rango 70-230). La media de presión diastólica era de 73,25 ± 10 (rango 122-39). Tienen el diagnóstico de Hipertensión arterial el 75,24% de ellos. El 33,84% tienen una presión sistólica mayor o igual a 140. El 6,28% tiene una tensión diastólica ≥ 90.

Conclusiones: Una gran proporción de nuestra población con insuficiencia cardiaca tiene el diagnóstico de hipertensión arterial tal como describe la literatura. Seguimos teniendo a 1/3 de los pacientes con insuficiencia cardiaca sin un control sobre su tensión sistólica, por lo que debiéramos ser más agresivos en el control de esta para evitar un temprano deterioro de su función cardiaca.

30/96. VALORACIÓN SOCIAL EN OCTOGENARIOS: GÉNERO Y FUNCIONALIDAD COMO FACTORES ASOCIADOS

M. Tobella Príncipe^a, C. Llopart Catasús^b, A. Gil Nieves^b, S. Rojas Farreras^c, C. Delgado Ayza^a y G. Estudio Octabaix^d

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Martorell Rural. Barcelona; ^bDiplomada en Trabajo Social. Área Básica Sanitaria Sant Andreu de la Barca. Barcelona; ^cEstadística. Unitat de suport a la recerca de Costa de Ponent (USRR). Barcelona; ^dEquipo multidisciplinar. Diferentes Áreas Básicas Sanitarias. Barcelona.

Objetivos: Analizar la valoración social con escala de Gijón, según factores asociados en personas de 85 años en la comunidad.

Metodología: Estudio transversal multicéntrico en 7 centros de atención primaria. Se analizaron variables sociodemográficas, valoración geriátrica funcional y valoración social según Escala de Gijón que puntúa sobre 24 puntos (0-9 no riesgo, riesgo social entre 10-14 y problemática social > 15). En este estudio se compararon dos grupos: un grupo con escala de Gijón inferior o igual a 9, con el resto. Las variables significativas en el análisis bivariante con valores de $p < 0,05$ fueron exploradas mediante análisis de regresión logística.

Resultados: De un total de 328 personas, el 61,6% eran mujeres y existía riesgo social en 75%. El análisis bivariante mostró riesgo social asociado a: género ($p < 0,001$), vivir solo ($p < 0,001$), funcionalidad instrumental según índice de Lawton ($p < 0,001$), cognición según mini-mental ($p < 0,001$), riesgo nutricional ($p < 0,001$), así como peor calidad de vida (EVA de calidad de vida) ($p < 0,001$). En el análisis de regresión múltiple persistieron como factores asociados: ser mujer (OR: 3,49; IC95%: 2,03-5,98; $p = 0,001$); vivir solo (OR: 6,25; IC95%: 3,57-12,5; $p = 0,001$), índice de Lawton (OR: 1,25; IC95%: 1,12-1,41; $p = 0,001$) y calidad de vida (OR: 1,01; IC95%: 1,00-1,03; $p = 0,022$).

Conclusiones: Se halla una elevada prevalencia de riesgo social (75%) en personas de 85 años de la comunidad según Escala de Gijón. Vivir solo es el principal factor independiente y multiplica por más de 6 el riesgo social.

30/102. ¿SE HACEN NUESTRAS PACIENTES EL NÚMERO ADECUADO DE CITOLOGÍAS?

C. Mateo Pascual, R. Julián Viñals, I. Gómez Cabañas, P. Pérez Unanua, Y. Muñoz González y N. Ortega Inclán

Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid.

Objetivos: Determinar cuántas de las mujeres atendidas en un Centro de Salud se han realizado citologías en los últimos 5 años. Comprobar si la periodicidad de su realización es la recomendada.

Metodología: Estudio observacional, descriptivo, transversal. Muestra aleatoria de mujeres entre 18-65 años que acudieron a seis consultas de Atención Primaria (AP) por cualquier motivo. Las variables se obtuvieron de la historia clínica informatizada y del ar-

chivo del servicio de Anatomía Patológica del hospital de referencia: Edad, factores de riesgo para cáncer de cérvix, periodicidad de las dos últimas citologías, resultado de las mismas y profesional que las solicitó. Siguiendo las guías de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia se determinó si la solicitud de la última citología fue la adecuada.

Resultados: Muestra: 181 mujeres, edad media = 44,7 años. Un 32% presenta factores de riesgo para desarrollar cáncer de cérvix. El 81,2% se ha realizado al menos una citología en los últimos 5 años (60,7% en ginecología y solo el 23,5% en AP). En el 24,3% la periodicidad de realización ha sido correcta, pero un 40,5% se realiza menos de las que debiera y un 35,1% más de lo que se considera adecuado.

Conclusiones: Los médicos de AP deberíamos implicarnos más en la prevención del cáncer de cérvix. Para ello sería conveniente revisar en todas las mujeres entre 18 y 65 años los factores de riesgo y evaluar la pertinencia de realizar su screening, evitando tanto el infradiagnóstico, como la realización de citologías en exceso.

30/103. DETERMINANTES DEL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO EN PERSONAS MAYORES DE 64 AÑOS EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD

J. Iglesias Sanmartín^a, M. González Sánchez^b y L. Díaz González^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Ventanielles. Oviedo. Asturias; ^bEnfermera. Unidad de Análisis y Programas. SESPA. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Identificar los factores determinantes del cumplimiento terapéutico de las personas mayores de 64 años en una zona básica de salud y describir los perfiles del paciente incumplidor.

Metodología: Estudio descriptivo transversal en personas mayores de 64 años, seleccionadas aleatoriamente, que tomaban medicación crónica pertenecientes Centro de Salud del Quirinal (Asturias), para medir el cumplimiento terapéutico se utilizó la metodología de Haynes-Sackett. Variables: Socio demográficas, ayudas recordatorios, pauta en receta, utilización servicios sanitarios, morbilidad, número de fármacos y cumplimiento terapéutico a través de encuesta por entrevistador entrenado. Se realizó análisis descriptivo, comparación de medias y regresión logística para controlar las interacciones y factores de confusión.

Resultados: Se incluyeron 191 personas. El 60% fueron mujeres, edad media 74 años (IC95: 73,72-75,69), El 31,4% no alcanzaban los estudios primarios. El 15% vivían solas. La media de enfermedades fue de 3,3 (IC95: 3,04-3,93) y de medicamentos 4 (IC95: 3,65-4,35). El 67,3% acudían al centro de salud todos los meses. La prevalencia de incumplimiento fue del 23,1% (IC95: 16,9-30,6). Se encontró asociación entre el nivel de estudios analfabeto o saber leer y escribir y el resto de estudios. Mediante regresión logística el riesgo de incumplimiento para este grupo fue mayor de 2 (OR = 2,25).

Conclusiones: La cuarta parte de nuestros pacientes son incumplidores. La única variable con la que encontramos asociación es la educación. Las personas que tienen menos de estudios primarios tienen 2 veces más riesgo (OR = 2,25). El perfil de persona incumplidora fue una mujer sin estudios, menos frecuentadora y con menos enfermedades crónicas.

30/104. COMPARACIÓN DEL TEST DE MORISKY-GREEN Y EL DE HAYNES SACKETT EN SU CAPACIDAD DE PREDECIR EL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO EN ANCIANOS

J. Iglesias Sanmartín^a, M. González Sánchez^b y L. Díaz González^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Ventanielles. Oviedo. Asturias; ^bEnfermera. Unidad de Análisis y Programas. SESPA. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Comparar el test de Morisky-Green (MG) y el de Haynes-Sackett (HS) en su capacidad para predecir el cumplimiento

terapéutico en una población mayor de 64 años con medicación crónica.

Metodología: Estudio descriptivo transversal en personas mayores de 64 años pertenecientes al Centro de Salud del Quirinal (Asturias) seleccionados de forma aleatoria entre los que tomaban medicación crónica y se midió el cumplimiento terapéutico mediante el test de Morisky-Green y la metodología de Haynes-Sackett. Como "patrón oro" se tomó la variable: "Coincidencia entre lo que el paciente toma y la prescripción médica". Se analizó el acuerdo entre test y con el patrón oro (índice de kappa) y se calculó asimismo la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, razón de verosimilitud, índice de Youden y número de pacientes necesarios para el diagnóstico.

Resultados: Se incluyeron 191 personas. La media de edad fue de 74 años (IC95: 73,72-75,69). La media de enfermedades crónicas la fue de 3,3 (IC95: 3,04-3,93) y la media de medicamentos 4 (IC95: 3,65-4,35). El acuerdo observado entre los test y el patrón oro fue mayor para el test de Haynes-Sackett (0,92 vs 0,54) con índice de kappa 0,76 para HS y índice de kappa 0,01 para el MG. Los demás parámetros analizados también son favorables al test HS: sensibilidad (82,9% vs 45,7%), especificidad (94,2% vs 56,2%), valor predictivo positivo (80,6% vs 23,3%) y negativo (95% vs 78,2%).

Conclusiones: El test que mejor predice el cumplimiento terapéutico es del Haynes-Sackett, El test de Morisky-Green sobreestima el no cumplimiento.

30/107. ¿COMO UTILIZAN LOS SERVICIOS DE SALUD LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA?

C. Noriega Bosch^a, D. Gutiérrez Soto^b, J. Iturralde Iriso^b, M. Amiano Arregui^c, B. Barrios Núñez^c y M. Mendaza de la Hoz^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud La Habana. Vitoria-Gasteiz;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz;

^cMédico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz;

^dMédico de Familia. Centro de Salud Gazalbide. Vitoria-Gasteiz.

Objetivos: Determinar la utilización de servicios sanitarios de una población diagnosticada de insuficiencia cardíaca.

Metodología: Estudio multicéntrico descriptivo transversal. Población de estudio: Población con diagnóstico de insuficiencia cardíaca (CIE-10 código I50) de cinco centros de salud de Vitoria-Gasteiz (Casco Viejo, Olaguibel, San Martín, La Habana, Zaramaga). Los 2 primeros centros tienen referencia al Hospital Santiago Apóstol, y los últimos 3 Hospital de Txagorritxu. Estos centros atienden a una población de 130.180 habitantes. Los datos se recogen de la historia clínica informatizada OSABIDE, y del programa clínico de los datos del hospital, durante el período de enero a mayo de 2010. Solo se consideran los datos son correctos si se incluyen en la historia clínica informatizada.

Resultados: La población era de 635 personas con ese diagnóstico. El 56,38% son mujeres. La edad media fue de 79,9 años \pm 10 (rango de edad 103-46). En el último año, tienen un promedio de asistencia a urgencias hospitalarias 1,48 \pm 1,93 veces (rango 0-16). La media de visitas al médico de familia de 20,96 \pm 21,45 (rango 0-247). La media de asistencia a la consulta de enfermería es de 15,4 \pm 20,21 (rango 0-218). Han sido hospitalizados por insuficiencia cardíaca descompensada en el último año un promedio de 0,34 \pm 0,79 veces (rango 0-7).

Conclusiones: Los pacientes con insuficiencia cardíaca son grandes consumidores de recursos sanitarios, por lo que sería interesante tener una educación de buena salud de su enfermedad para reducir las complicaciones de la enfermedad.

30/108. IMPACTO DE LA INFORMACIÓN SOBRE OSTEOPOROSIS EN LA POBLACIÓN FEMENINA ESPAÑOLA

J. Iturralde Iriso, D. Ramírez Puerta, A. de Santiago Nocito, E. Redondo Margüello, J. Castro y M. Gómez González

Grupo de actividades preventivas de SEMERGEN.

Objetivos: Conocer el impacto de la información sobre la osteoporosis que tiene la población femenina española.

Metodología: Estudio descriptivo transversal mediante encuesta orientada a mujeres mayores de 16 años, se realizó mediante entrevista telefónica con preguntas cerradas y abiertas de aproximadamente 15 minutos de duración a una muestra representativa de 1.200 mujeres de todo el territorio nacional.

Resultados: Un 38,38% de las entrevistadas saben bien en qué consiste la osteoporosis y además están bien informadas sobre este tema. Una 36,67% afirma saber poco y un 24,95% no saben en qué consiste. Quienes saben de qué se trata dicen que han obtenido información por su propia cuenta (50,5%). Algunas mencionan al médico de cabecera o al ginecólogo como principal fuente de información (12,9% y 4,0% respectivamente). Un 48,3% no hacen nada para prevenir la osteoporosis. Otras en cambio, consumen alimentos ricos en calcio (44,3%), realizan ejercicio (20,7%) o toman medicación (7,2%). Un 37,89% se han realizado alguna vez una densitometría y en promedio la han hecho hace unos 31 meses aproximadamente. La mayoría de las personas, se lo han hecho a modo de control y prevención de la salud y en general ha sido el médico de cabecera (52,78%) o el ginecólogo (27,22%) quien ha mandado a hacer el estudio. El 28,0% de quienes no se han hecho densitometrías cree que se la deberían hacer.

Conclusiones: La mujer, según refiere, esta poco informada sobre la osteoporosis y casi la mitad no hace ningún tipo de actividad que pueda prevenirla, por lo que los médicos de familia debemos trabajar en este tema y intentar inculcar a la mujer la importancia de realizar actividades preventivas sobre esta patología.

30/112. COMPLICACIONES DE INFILTRACIONES EN ATENCIÓN PRIMARIA

P. Quispe Mamani^a, M. Álvarez Martínez^b y M. Quispe Navarro^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Loja. Granada;

^bEnfermera de Atención Primaria. Centro de Salud de Loja. Granada.

Objetivos: Detectar complicaciones y procesos, en pacientes sometidos a infiltraciones con dolores periarticulares y articulares (PyA).

Metodología: Se diseñó un protocolo de recogida de datos: edad, sexo, historia clínica, número de infiltraciones (1^o, 2^o, 3^o) y las complicaciones (1^oC, 2^oC, 3^oC), almacenados durante 1 año, en Centro de Salud, de pacientes que habían sido infiltrados en zonas dolorosas PyA. Estudio: descriptivo transversal. Para el análisis estadístico se utilizó Epi info 2002.

Resultados: Infiltraciones realizadas 234 en 174 pacientes, mujeres 127 (73%), hombres 47 (27%) edad media 59,3. 11 (4,7%) complicaciones: hipo pigmentación (HP): 4 (36,36%), rubefacción (R): 5 (45,45%), hematoma (H): 1 (9,09%) y dolor local (DL): 1 (9,09%). Algunos procesos precisaron hasta 3 infiltraciones, son significativos 1^oi: chi cuadrado (χ^2) = 29, p = 0,03. Tabla de resultados: Bursitis anserina: 1^oi: 37 (21,3%), 2^oi: 11 (22%), 3^oi: 2 (20%) 1^oC: 2 (5,4% R), 2^oC: 1 (9,1% HP). Bursitis trocantérea: 1^oi: 7 (4%), 2^oi: 2 (4%). Capsulitis adhesiva del hombro: 1^oi: 2 (1,1%), 2^oi: 1 (2%), 3^oi: 1 (10%). 1^oC: 1 (50% DL), 2^oC: 1 (100% R), 3^oC: 1 (100% R). Epicondilitis: 1^oi: 21 (12,1%), 2^oi: 8 (16%), 3^oi: 1 (10%). 1^oC: 1 (4,8% R), 2^oC: 1 (12,5% HP). Fascitis plantar: 1^oi: 20 (11,5%), 2^oi: 3 (6%), 3^oi: 1 (10%). Manguito rotador: 1^oi: 35 (20,1%), 2^oi: 13 (26%), 3^oi: 2 (20%). Neurinoma de Morton: 1^oi: 7 (4%), 2^oi: 1 (2%). 1^oC: 1 (14% HP). Otros: 1^oi:

24 (13,8%), 2º: 2 (4%). 1ºC: 1 (4,2% H). Patología subacromial: 1º: 9 (5,2%), 2º: 1 (2%). 1ºC: 1 (11% R). Tendinitis bicipital: 1º: 6 (3,4%), 2º: 2 (4%), 3º: 1 (10%). Tendinitis supraespinosa: 1º: 6 (3,4%), 2º: 4 (8%), 3º: 2 (20%). Subtotal: 1º: 174 ($\chi^2 = 29$, $p = 0,03$), 2º: 50 ($\chi^2 = 18$, $p = 0,11$). 3º: 10 ($\chi^2 = 10$, $p = 0,12$). 1ºC: 7 (63,6%), 2ºC: 3 (27,3%), 3ºC: 1 (9%). Total: 234 infiltraciones. 11 complicaciones (4,7%).

Conclusiones: La práctica de infiltraciones de diferentes procesos dolorosos articulares y periarticulares, en Atención Primaria, es factible y eficaz con pocas complicaciones.

30/115. EVALUACIÓN DEL GRADO DE ADECUACIÓN DEL USO DE LOS IDPP-4 A LAS RECOMENDACIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA CIENTÍFICA EN EL C.S. MADRE DE DIOS

M. Acelme Hidalgo, A. Fernández Rosa e I. Reyes Ruiz

Médico de Familia. Centro de Salud Madre de Dios. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Objetivos: Evaluar si los IDPP-4 se utilizan adecuadamente.

Metodología: Estudio prescripción-indicación. Criterio de calidad: pacientes con intolerancia a MET/SU o que mantienen un nivel de HbA1c > 6,5 y < 7,5 pese al tratamiento con otros antidiabéticos orales. Muestreo aleatorio simple con un tamaño de 61 pacientes, precisión del 10% y nivel confianza del 95%. Datos obtenidos de consumo de recetas e historias clínicas.

Resultados: El 39% de los pacientes eran hombres y la media de edad de 68 años. Solo el 21% cumplían criterio para ser tratados con IDPP-4. El 29,51% no disponían de datos de HbA1c antes de iniciar tratamiento y el 47,54% tenían HbA1c > 7,5. El 53,49% de los que se disponía de datos de HbA1c de seguimiento del tratamiento conseguían el objetivo terapéutico.

Conclusiones: El criterio de uso de IDPP-4 se aleja de las recomendaciones basadas en la evidencia científica, mostrando una utilización mucho mayor de lo que cabría esperar. El porcentaje de pacientes de los que no se dispone de datos antes del inicio del tratamiento es muy elevado, así como el de los que tienen una HbA1c > 7,5. En consecuencia sería conveniente mejorar el conocimiento de los criterios de utilización de estos medicamentos para optimizar su uso en la práctica clínica.

30/119. VACUNACIÓN FRENTE A GRIPE A EN PROFESIONALES SANITARIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

J. Díez Vallejo, A. Barrio Alonso, N. Lorenzo Castañón, C. González y J. Fernández López

Médico de Familia. Centro de Salud Otero. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Conocer la cobertura alcanzada y los factores relacionados con la decisión de vacunarse frente a gripe A y gripe estacional en el personal sanitario de Atención Primaria del Principado de Asturias durante la campaña de vacunación 2009-2010.

Metodología: Estudio observacional, transversal, mediante cuestionario autoadministrado, enviado en septiembre de 2010 a médicos, pediatras y ATS/DUE. Se realizó un muestreo por conglomerados monoetápico y se estimaron las coberturas de vacunación frente a gripe A y gripe estacional. Se realizó un análisis descriptivo de las variables estudiadas y se compararon a nivel bivalente.

Resultados: Contestaron el cuestionario el 60,2% (n = 238) de los profesionales. El porcentaje de vacunación de gripe A fue del 21,4% (IC 16-26,9%) y de gripe estacional del 50,8% (IC 44,3-57,4%). Los pediatras alcanzaron el mayor porcentaje de vacunación frente a gripe A (42,1%). De los vacunados de gripe A se habían vacunado de gripe estacional el 92,2%. Factores relacionados con la vacunación de gripe A fueron: considerar la enfermedad como grave y la vacuna segura y efectiva. Más del 85% de los vacunados declararon ven-

tirse muy influidos por la información proveniente de organismos oficiales. El 80% de los no vacunados manifestaron sentirse influenciados por la opinión de los compañeros.

Conclusiones: La cobertura vacunal fue baja, especialmente frente a gripe A. Vacunaciones previas de gripe estacional, percibir alto riesgo de contagio y transmisibilidad de la enfermedad, tener alta confianza en la seguridad de la vacuna, así como la información proveniente de organismos oficiales podrían haber contribuido a la decisión de vacunarse.

30/122. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN PSIQUIÁTRICA EN UN CENTRO DE SALUD URBANO

J. Navarro Muñoz, A. Pujades Aparicio, C. Estellés Dasí, M. Serra Bartual, A. Vargas Durand y R. Peña Otarola

Médico de Familia. Centro de Salud Economista Gay-Tendetes. Valencia.

Objetivos: Determinar la carga asistencial psiquiátrica, sus características y manejo, así como la magnitud y procedencia de la derivación a la Unidad de Salud Mental (USM).

Metodología: Estudio descriptivo, transversal. Ámbito: Atención Primaria (AP). LUGAR: Centro de Salud urbano. Período: abril 2011. Población: pacientes adultos con trastorno psiquiátrico susceptible de control por AP. Muestra: N: 334 (proporción 40%, precisión 0,05%, nivel de confianza 95%). Criterios de inclusión: problemas psiquiátricos controlables por AP según bibliografía: trastornos de ansiedad, adaptativos, depresivos iniciales, somatomorfos y distimias. Variables: 1. Edad, sexo, nacionalidad. 2. Diagnóstico. 3. Tratamiento: fármacos, quién lo inicia, altas. 4. Derivación a USM: tiempo transcurrido, tratamiento previo, motivo.

Resultados: Prevalencia de problemas inicialmente controlables por AP: 31% de población general (72,8% mujeres). Distribución en la población psiquiátrica: Trastornos de Ansiedad 82%, siendo 54% aislados y 46% asociados a otros, especialmente adaptativos (32,9% de pacientes) y depresivos (18,9%). Tratamiento: Reciben benzodiazepinas 88,6%, ISRS 32,7%, zolpidem 12,3%, Otros 15,5%. Tratamiento crónico: 28,1% de pacientes (edad media 71 años), especialmente benzodiazepinas e hipnóticos. AP controla el 75,8% de enfermos. Resolución 58% de problemas (90% por AP). Los no resueltos continúan control por AP el 45%. Derivación a USM: 24,2% (rango entre médicos 16,9-33,4%), justificada 81%.

Conclusiones: Debe reducirse el consumo crónico excesivo de benzodiazepinas e hipnóticos. AP asume la mayoría de pacientes, con buenos resultados terapéuticos y escasa derivación, lo cual debería suprimir las desavenencias entre AP y Especializada, cuya sobrecarga se debe al elevado número de pacientes y no a derivación excesiva. Existen diferencias entre médicos que debieran reducirse.

30/123. ¿EXISTE RELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE TABACO Y LA MICROALBUMINURIA?

M. Elorza Olabegoya, A. Iturri Gaztelu, R. Paco Sibia, J. González Castañeda, A. Elorriaga Campos y M. Alarcía Ceballos

Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz.

Objetivos: Conocer la relación que existe entre el consumo de tabaco y la presencia de microalbuminuria.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Criterios de inclusión: Mayor de 40 años, no diabetes, no hipertensión arterial, no alteraciones lipídicas, no alteraciones renales conocidas. Se estudian 4 grupos: no fumadores, exfumadores, fumador moderado y fumador severo. Se analizan los resultados con el programa SPSS.

Resultados: Edad media: 53,52 ± 10,2 años. No diferencias significativas de edad entre los grupos. Peso 69,21 ± 13,8 kg. Tensión

sistólica: 125,45 ± 13,3 mmHg. Tensión diastólica: 78,05 ± 8,6 mmHg. Glucemia 93,4 ± 11,4 mg/dl. Colesterol 210,7 ± 34,6 mg/dl. Triglicéridos 115,6 ± 55 mg/dl. Microalbuminuria 20,72 ± 45,72 mg/L. No encontramos diferencias estadísticas significativas entre el nivel de microalbuminuria y el consumo de tabaco. Solo hemos encontrado diferencias estadísticas entre consumo de tabaco y mayor nivel de triglicéridos en sangre.

Conclusiones: El tabaco per se no parece que afecte a los niveles de microalbuminuria, a pesar de ser un factor de riesgo cardiovascular. Desconocemos si potencia el efecto cuando esta añadido a otro factor de riesgo.

30/127. USO DE ANÁLOGOS DE INSULINA BASAL+ADOS EN PACIENTES TRATADOS CON ADOS CON O SIN NPH Y MAL CONTROL EN LA PROVINCIA DE SORIA. ESTUDIO INTEMPO

J. Lafuente Lázaro^a, A. Ollauri Nevarés^a, V. Puigdeval Gallego^b y L. San Martín Barrio^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Soria Rural. Soria;

^bEndocrinología. Hospital Santa Barbara. Soria.

Objetivos: Determinar si la terapia con análogos de insulina basal y antidiabéticos orales en pacientes con DM2, consigue un control glucémico mejor o igual al tratamiento solo con antidiabéticos orales con o sin NPH.

Metodología: Estudio epidemiológico, retrospectivo, multicéntrico en AP en Soria. Se incluyeron 78 pacientes con DM2 tratados con ADOS con o sin NPH y a los que por mal control metabólico (HbA1c > 7%) inició la terapia con análogo de insulina al menos 5 meses antes del comienzo del estudio.

Resultados: La edad media era de 71,4 años y el IMC de 28,9 kg/m². Se redujo -1,2% la HbA1c (8,6 a 7,4%; p < 0,001). El valor de la glucemia capilar en ayunas bajó -53,5 mg/dl (177,2 a 123,7 mg/dl; p < 0,01). El 37,2% de los pacientes consiguieron HbA1c < 7%. Se produjo un descenso significativo en el peso de los pacientes, -0,9 kg tras el cambio de tratamiento (p = 0,01). Disminuyó el perímetro de cintura de 99,2 a 97,3 cm (p < 0,05) y hubo descenso significativo en IMC del grupo de mujeres de 29,4 a 28,9 kg/m² (p < 0,05), también hubo significación en el descenso en valores cardiovasculares TAS (134,7 a 127,8 mmHg p < 0,01), frecuencia cardiaca (74,2 a 70,4 lat/min p < 0,01) y colesterol total (195,7 mg/dl a 187,5 p < 0,05).

Conclusiones: El resultado obtenido al utilizar un tratamiento con análogos de insulina basal en pacientes con control glucémico deficiente con un tratamiento con ADOS con o sin NPH fue óptimo, con mejoría del control glucémico, disminución de peso, reducción de factores de riesgo y baja incidencia de hipoglucemias.

30/143. PERFIL Y ANÁLISIS DE LA DEMANDA DOMICILIARIA DE UN SERVICIO DE URGENCIAS RURAL

M. Contín Pescacén, A. Guillermo Ruberte, N. Berrade Goyena, J. Garcés Resa, N. Lafuente Larrañeta y N. Bandrés Vital

Médico General. Centro de Salud Sangüesa. Navarra.

Objetivos: Conocer el perfil del usuario, en situaciones de riesgo vital potencial o inmediato, atendido en su domicilio por un Servicio de Urgencias Rural (SUR). Analizar la actuación facultativa en asistencias domiciliarias con derivación hospitalaria.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo a través de revisión de la demanda domiciliaria atendida durante el año 2010. Se seleccionaron los domicilios con derivación hospitalaria analizándose variables: edad, sexo, población, patología, tratamiento, distribución temporal, transporte utilizado. Se utilizó SPSS-15.

Resultados: Se analizaron 231 domicilios con derivación hospitalaria de atención domiciliaria anual por SUR (1221 domicilios), que suponen 18,9%. La media de edad fue de 53 años. El rango de edad

de mayor de 65 años alcanzó un 78,35%. El 51,5% eran mujeres y el 49,5% restante hombres. La patología digestiva fue del 17,7% seguida de respiratoria (15,5%). El tratamiento más utilizado fue sintomático y sueroterapia (27,1%). Diciembre supuso 12,55%. El 54,54% domicilios procedían de población más próxima al SUR. El transporte más utilizado fue ambulancia (89,61%) y el traslado con UVI móvil el 10,14% (sobre todo patología cardiaca $\chi^2 < 0,001$).

Conclusiones: El perfil del paciente es un usuario mayor de 65 años con domicilio próximo al SUR. El envejecimiento de población supone el aumento de pacientes más limitados para desplazamientos, siendo un factor que aumenta la demanda sanitaria domiciliaria. El nivel de resolución fue 81,1%, por lo que el SUR realiza un importante papel en la resolución de problemas actuando de filtro y reduciendo las derivaciones hospitalarias.

30/157. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NUESTRO CENTRO DE SALUD

A. Alcalde Lozano^a, I. López de Viñaspre Mugerza^a, B. Barrios Núñez^a, M. Amiano Arregui^a, C. Noriega Bosch^b y J. Cora Bardeci^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud San Martín; ^bMédico de Familia. Centro de Salud La Habana; ^cMédico de Familia. Centro de Salud. Zaramaga.

Objetivos: El objetivo de este estudio es conocer el control de los factores de riesgo cardiovascular en la población de un centro de salud.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Se utilizan todos los pacientes asignados a un Área de salud que atiende a una población de 36882 habitantes mayores de 13 años. El estudio se realiza a principios de octubre del 2010. Se utiliza un análisis de la base de datos del programa OSABIDE.

Resultados: Consta en la historia clínica informatizada, que se ha realizado una toma de tensión arterial al 51,70% de toda la población, teniendo una prevalencia de hipertensión arterial de un 13,05%. Hay un 18,26% de población fumadora, aunque solo se le ha preguntado dicho hábito al 61,85% de toda la población. Tenemos una prevalencia de hipercolesterolemia en población de 35 a 64 años de un 15,96%, aunque únicamente se le ha realizado analítica al 48,02% de la población mayor de 35 años. Tenemos una prevalencia de población diabética de un 5,82%. Se ha calculado el riesgo cardiovascular, mediante alguna tabla, al 63,57% de la población que tiene algún factor de riesgo cardiovascular tipo hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia.

Conclusiones: Gracias al programa OSABIDE, conocemos en todo momento el control de toda nuestra población y podemos conocer como controlamos sus factores de riesgo cardiovascular Debemos tener en cuenta la falta de registro en la historia informatizada. Pensamos que es una buena herramienta y que nos ayuda a mejorar nuestra asistencia sanitaria.

30/159. DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

F. Mezquíriz Ferrero^a, A. Navarro Canovas^b, E. Borrell Thió^a, A. Llibre Saló^b, G. Losada Doval^c y P. Martínez Visa^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Badalona-5 S. Roc. Badalona. Barcelona; ^bDiplomada de Enfermería. Centro de Salud Badalona-4 El Gorc. Badalona. Barcelona; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Badalona-4 El Gorc. Badalona. Barcelona.

Objetivos: Revisar el diagnóstico de los pacientes EPOC en dos Centros de Salud y comparar nuestros datos con los del estudio EPI-SCAN (estudio epidemiológico de referencia de la prevalencia de EPOC en España 2007).

Metodología: Estudio descriptivo. Revisamos la Historia Clínica de AP (HCAP) de todos los pacientes que constara el diagnóstico de

EPOC de dos Centros de Salud, cuya población asignada de > 40 años edad (población a riesgo de EPOC) es de 14.737 pacientes. Buscamos en la HCAP el registro de al menos una espirometría congruente con el diagnóstico de la enfermedad (índice FEV1/CVF < 70%). Calculamos la prevalencia de EPOC, grupos de gravedad (clasificación GOLD) y el infradiagnóstico. Comparamos todos los datos con el estudio EPI-SCAN. El infradiagnóstico de EPOC en nuestro centro lo calculamos suponiendo una prevalencia esperada de EPOC igual al estudio EPI-SCAN (EPI-SCAN: prevalencia 10,2%. Infradiagnóstico 73%. Gravedad: 57% leves, 38% moderados, 5% graves o muy graves).

Resultados: 602 pacientes EPOC, prevalencia 4%, infradiagnóstico 60%. En 220 (37%) de las HCAP de los pacientes diagnosticados de EPOC o no constaba ninguna espirometría 118 (20%), o las que constaban no eran congruentes con el diagnóstico de la enfermedad 102 (17%). Gravedad: 9% leves, 44% moderados, 29% graves o muy graves.

Conclusiones: Hemos de mejorar el diagnóstico de EPOC en AP: ceñirnos a los datos de función pulmonar y disminuir el infradiagnóstico, especialmente en el grupo de EPOC leves; sugerimos cribaje a todo paciente fumador mayor de 40 años, incluso asintomático.

30/168. CÓMO MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA DE LA MUJER MENOPÁUSICA

D. Rosillo Castro, M. Pérez López, V. Caballero Leiva, M. García Palacios, B. Santaolalla Jiménez y T. Martín Casquero

Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Objetivos: Programa de intervención comunitaria, pretende mejorar la calidad de vida de la mujer menopáusica, aumentando conocimientos y capacidades tendentes a promover estilos de vida saludables y a prevenir factores de riesgo.

Metodología: Se captaron 14 mujeres de entre 45-55 años en la consulta de atención primaria, con falta de conocimientos del tema y/o trastornos del bienestar asociados a síntomas menopáusicos. Se excluyeron aquellas que rechazan su inclusión o tienen patología psiquiátrica. Se impartieron 9 sesiones de 2 horas de duración, sobre menopausia, que incluían: introducción, cambios físicos y tratamiento, alimentación saludable, sexualidad, cambios familiares y emocionales, ejercicio físico e higiene postural, relajación, violencia doméstica y ocio y tiempo libre. Impartidas por médicos, enfermeras, psicólogo, fisioterapeuta y trabajadora social. El curso ha sido realizado en 11 ocasiones en 5 años en 2 centros de salud.

Resultados: La evaluación del curso se realiza de forma oral, ya que el bajo nivel cultural de algunas dificultaba la escrita. En general, se mostraban satisfechas con el curso y admitían que había cambiado su visión sobre la menopausia. Las pacientes destacaban como preferidas las charlas de sexualidad y ocio y tiempo libre. Las menos valoradas fueron hábitos alimenticios y cambios físicos. Se crearon vínculos de amistad entre las mujeres que se mantienen hasta la fecha.

Conclusiones: En nuestra área de salud existen tabúes e ideas negativas sobre la menopausia, que son posibles modificar mediante la realización de estos cursos, mejorando la calidad de vida de estas pacientes y en general su salud.

30/172. CONSUMO PATOLÓGICO DE ALCOHOL: PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS

J. Cabrera Mateos, O. Lemus Mederos, M. Perdomo Fernández, M. Ponce Muiños, M. Mendoza Luzardo y A. Santana Farcy

Médico de Familia. Consultorio Local de Puerto del Carmen. Zona Básica Sanitaria Tías. Las Palmas.

Objetivos: Conocer la prevalencia de consumo patológico de alcohol y factores asociados al mismo.

Metodología: Estudio transversal. Muestra de 266 pacientes (edad: 18-65 años) elegidos aleatoriamente de diferentes consultas de AP. El 56% (149) eran mujeres. Edad media corregida: 42,71 (DE: 11,50). Se empleó un cuestionario que incluía variables demográficas, además del CAGE, GHQ-28, APGAR-familiar, escala de reajuste social, test de Duke-Unc, EuroQol-5D (EQ-5D). Análisis estadístico: univariado (porcentajes y medias e intervalos de confianza del 95%) y bivariado (t-Student o U de Mann-Whitney para comparar medias y chi-cuadrado o test exacto de Fisher para comparar proporciones).

Resultados: La prevalencia fue 8,6% (23 casos) (IC95%: 5,1-12,2). Más frecuente en hombres (11,1% frente a 6,7%; p = 0,21) y en los "no casados" (13,6% frente a 5,6%; p = 0,024). Tendencia decreciente con el nivel de estudios: 12% (estudios primarios/inferiores) hasta 5,2% (estudios superiores/universitarios) (p = 0,11). Fue superior en situaciones de IT/desempleo/jubilación (12,8% frente a 6,5%; p = 0,09). Puntúan más en la subescala ansiedad/insomnio (GHQ-28) (2,95 frente a 1,84; p = 0,011). Mayor prevalencia en situaciones de disfunción familiar: 13,5% frente a 7,5% (p = 0,14). Unidades de cambio vital superiores en el grupo con consumo patológico (256,65 frente a 175,23; p = 0,004). Mayor prevalencia en aquellos con bajo apoyo social (13,3 frente a 7,3%; p = 0,15). Puntúan menos en calidad de vida relacionada con la salud (0,7050 frente a 0,8070; p = 0,07).

Conclusiones: Algo menos de 1 de cada 10 pacientes de nuestra área de salud presenta consumo patológico de alcohol. Se asoció a "no estar casado", ansiedad/insomnio y a sufrir eventos vitales estresantes.

30/175. SATISFACCIÓN CON LA ATENCIÓN SANITARIA EN UN CENTRO DE SALUD SEGÚN EDAD Y SEXO

J. Sabatel Gómez-Román y L. Soriano Carrascosa

Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada.

Objetivos: Conocer el grado de satisfacción en la Atención Sanitaria de nuestra población en función de edad y sexo.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Se ha realizado un muestreo aleatorio estratificado de 360 personas según edad y sexo. Se ha repartido un cuestionario elaborado específico para el centro, que recoge 10 ítems referentes a la dimensión de la Satisfacción en Atención Sanitaria, y se valoran con una escala analógica visual entre 0 y 10. Método estadístico: t de Student.

Resultados: Participación 75%, el 35,55% (n = 96) son hombres y el 64,44% (n = 174) mujeres. La satisfacción global sin estratificar es de 7,62. Al estratificar: mayores de 65 años hombres, valoran más la satisfacción 8,29 de manera significativa (p < 0,05), mientras que las mujeres puntúan 7,87 sin diferencia significativa. Entre 46-65 años los hombres puntúan 7,73, las mujeres 7,98, no hay diferencia significativas con la satisfacción sin estratificar. Entre 30 y 45 años, los hombres con 7,44 y mujeres 7,39 puntúan más bajo de manera significativa (p < 0,05). Entre 15 y 29 años los hombres con 7 y las mujeres 6,84 puntúan significativamente más bajo. Entre sexos, las mujeres puntúan más alto que los hombres solo entre 46-65 años de manera no significativa (p > 0,05).

Conclusiones: La población está más satisfecha conforme aumenta la edad. Las mujeres jóvenes tienen poca satisfacción con los servicios sanitarios. La satisfacción del usuario con los servicios sanitarios en el Centro de Salud está relacionada con su estructura poblacional.

30/185. INCIDENCIA DE EXACERBACIONES EN EL PACIENTE EPOC EN ATENCIÓN PRIMARIA

F. Mezquiriz Ferrero^a, E. Borrell Thió^a, L. Muñoz Ortiz^b, P. Torán Montserrat^c, M. Urrea Vegas^d y S. Maneus Quintela^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Badalona-5. Sant Roc. Badalona. Barcelona; ^bLicenciatura en Estadística. Badalona. Barcelona; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Mataró, Barcelona; ^dDiplomada Universitaria en Enfermería. Mataró. Barcelona; ^eDiplomada Universitaria en Enfermería. Badalona. Barcelona.

Objetivos: Conocer la incidencia de exacerbaciones en pacientes EPOC en Atención Primaria (AP), globalmente y según la gravedad.

Metodología: Estudio descriptivo prospectivo en tres Centros de Salud (CS). Se hizo seguimiento durante un año a un grupo de pacientes EPOC de 40-80 años para detectar cuando presentaban una exacerbación. Inicialmente se confirmó el diagnóstico de EPOC y su gravedad mediante espirometría posbroncodilatación. Los pacientes se siguieron mediante tres fuentes de información: diario autocumplimentado en domicilio, llamada telefónica mensual e Historia clínica (HC). Se revisaron las tres fuentes por separado y después, un médico, decidió si el episodio podía considerarse una exacerbación. Se midió la discrepancia entre las tres fuentes de registro.

Resultados: Se siguieron 61 pacientes EPOC: 11 leves, 34 moderados, 16 severos y 0 muy severos. La incidencia observada global fue: 2,1 exacerbaciones/año. Según la gravedad fue: 1,3 en leves, 2,4 en moderados y 2,1 en severos. Observamos discrepancias en el registro según la fuente de información utilizada: hubo un infraregistro de exacerbaciones del 20% en las llamadas telefónicas, 57% en la revisión de la HC y 51% en el cuaderno autocumplimentado a domicilio.

Conclusiones: La incidencia de exacerbaciones es algo superior a la descrita en la bibliografía (1,5-2 exacerbaciones/año). Solo un 43% de las exacerbaciones reciben atención médica. El hecho de telefonar una vez al mes al paciente al domicilio es una fuente de registro de exacerbaciones mejor que el hecho de hacer un autoregistro en casa, sobre todo por el hecho de que el paciente no siempre cumplimenta el cuaderno.

30/188. FÁRMACOS Y LÍPIDOS. RANKING DE LOS PRINCIPIOS ACTIVOS QUE EMPLEAMOS EN UN ÁREA DE SALUD DEL PAÍS VASCO

G. Mediavilla Tris^a, E. López de Uralde Pérez de Albeniz^b, J. Iturralde Iriso^b, M. Alarcía Ceballos^b, A. Alcalde Lozano^b y A. Rodríguez Fernández^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria. Álava; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Álava; ^cMédico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria. Álava; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Olaguibel Vitoria. Álava.

Objetivos: La importancia de las enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica tiene su reflejo en el elevado volumen de prescripción de fármacos hipolipemiantes. En la actualidad contamos con fármacos potentes que consiguen un descenso del colesterol LDL hasta los objetivos óptimos, por lo que el tratamiento de la dislipemia es una realidad. El objetivo del estudio es conocer que fármacos empleamos en el tratamiento de nuestros pacientes dislipémicos.

Metodología: Estudio observacional, descriptivo para el que hemos empleado la plataforma informática OSABIDE. Nuestra Área de Salud tiene 301.094 habitantes. El estudio comprende los diez primeros meses del año 2010. Los datos los hemos obtenido del Servicio de Farmacia de Osakidetza-Servicio Vasco de Salud.

Resultados: El gasto farmacéutico total fue de 3.922.856,63 €, con un total de 221.130 envases, y un precio medio de 17,74 €, solo superados en cuanto al gasto por los medicamentos broncodilatadores (R03A1). El ranking de hipolipemiantes es: atorvastatina (33,68%), simvastatina (31,73%), pravastatina (9,36%), fenofibrato (4,80%), rosuvastatina (4,63%), lovastatina (4,08%), fluvastatina (3,98%), ezetimba (3,29%), omega 3-TG (2,46%), gemfibrozilo (1,42%), otros (0,57%).

Conclusiones: Los fármacos empleados y su porcentaje es similar al de estudios españoles, respecto a estudios europeos resaltar el papel aún menor de la rosuvastatina quizá debido a que su incorporación al arsenal terapéutico financiado es muy reciente en España.

30/193. EXPERIENCIA EN LA VIA INTRAÓSEA EN SAMU ASTURIAS EN 2010

G. Martínez Bastida^a, J. Fernández Hevia^b, F. Crespo Ruiz^c, M. Villanueva Ordóñez^a, M. Alzarez Zapata^c y C. Migoya Méndez^c

^aMédico de Familia. Servicio de Atención Médica Urgente. UME 3 Avilés. SESPA. Asturias; ^bEstudiante de enfermería. Servicio de Atención Médica Urgente. UME 3 Avilés. SESPA. Asturias; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Servicio de Atención Médica Urgente. UME 3 Avilés. SESPA. Asturias.

Objetivos: Conocer la utilización de la vía intraósea en el SAMU Asturias (Servicio Asistencia Médica Urgente) durante el año 2010.

Metodología: Estudio retrospectivo del año 2010, acerca de la utilización de vías intraóseas en el SAMU Asturias. Consulta programa ASTER, de recogida de datos de los servicios realizados en el SAMU Asturias.

Resultados: El 0,28% de servicios totales, precisaron de la colocación de un acceso intraóseo. La parada cardiorrespiratoria de distinta etiología fue el motivo de mayor instauración de dispositivos intraóseos.

Conclusiones: La vía intraósea constituye una vía alternativa rápida, eficaz y sencilla al acceso venoso periférico en situaciones de emergencia (según ILCOR, *International Liaison Committee on Resuscitation*, es la segunda vía de elección, por delante de la vía venosa central). No existen diferencias importantes según grupos de edad, en contra de lo que parecía suponerse por la mayor dificultad en el acceso venoso en edades pediátricas y neonatales. La parada cardiorrespiratoria es la situación en la que más se recurre a esta técnica. El uso en el año 2010 en el SAMU Asturias fue escaso (0,28% de los pacientes atendidos), pero la gravedad de las situaciones en las que se utiliza, hace necesario disponer de esta vía alternativa y sería positivo que todos los recursos que atiendan emergencias a nivel extrahospitalario dispusieran de ella (equipos de atención primaria).

30/194. SITUACIÓN FAMILIAR Y ECONÓMICA. PRINCIPALES COMPONENTES DE RIESGO SOCIAL EN OCTOGENARIOS: ESTUDIO OCTABAIX

A. Gil Nieves^a, C. Llopart Catasús^b, A. Tobella Príncipe^c, M. Migueles García^d, M. Ginés Cespedosa^d y G. Estudi Octabaix^e

^aSant Andreu de la Barca. Barcelona; ^bDiplomada Trabajo Social; ^cMédico de Familia; ^dDiplomada en Enfermería; ^eEquipo Multidisciplinar. Diferentes Áreas Básicas de Salud.

Objetivos: Describir la valoración social en personas octogenarias en la comunidad.

Metodología: Estudio transversal multicéntrico. Analizamos variables sociodemográficas, valoración geriátrica habitual: Índice de Barthel (IB); Mini-mental (MEC); Mini-Nutritional Assessment (MNA); EVA de energía y valoración social según Escala de Gijón (valora 5 ítems: familiar, vivienda, situación económica, red social, relacio-

nes sociales) y que puntúa sobre 24 puntos (riesgo social entre 10-14 y problemática social > 15). Las variables significativas en el análisis bivariante con valores de $p < 0,05$ fueron exploradas mediante análisis de regresión logística.

Resultados: Del total, 328 personas, 61% mujeres, 53% viudos, vivían solos 30,5%, hipertensión arterial 76%, dislipemia 51,2%, diabetes mellitus 17,4%. El valor medio IB: 87,6% desviación estándar (DE) 19, MEC: 27 (6,7), índice Charlson: 1,4 (1,6), Tinetti: 6,7 (2,9), MNA: 24,5 (3,7), EVA: 62,0 (21,1), media de fármacos 6,1 (3,3). Un 21% de individuos habían caído el último año. Existían barreras arquitectónicas en 63%, media de caídas 0,43 (0,97). Gijón 9,8 (2,6). Agrupados por ítems según puntuaciones superiores a 1 (puntuación de 1-5 donde 5 es máxima problemática social) presentaron riesgo en: dimensión familiar 75%; económica 82%; vivienda 51%; redes sociales 48%; y apoyo social 15%). Presentaban riesgo social un 75%.

Conclusiones: Se halla una elevada proporción de riesgo social en octogenarios según escala de Gijón que destaca frente a un aceptable estado de salud. Situación familiar, económica y de vivienda son las dimensiones con un porcentaje más elevado de riesgo social en la comunidad descrita.

30/196. SITUACIÓN FAMILIAR Y ECONÓMICA. PRINCIPALES COMPONENTES DE RIESGO SOCIAL EN OCTOGENARIOS: ESTUDIO OCTABAIX

A. Gil Nieves^a, C. Llopart Catasús^b, A. Tobella Príncipe^c, M. Migueles García^b, M. Ginés Céspedes^b y G. Estudi Octabaix^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Sant Andreu de la Barca. Barcelona; ^bDiplomada Trabajo Social Sant Andreu Barca. Barcelona; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Martorell Rural. Barcelona; ^dMedicina de Familia.

Objetivos: Describir valoración social, en personas octogenarias en la comunidad.

Metodología: Estudio transversal multicéntrico. Analizamos variables sociodemográficas, valoración geriátrica habitual (índice Barthel (IB); Mini-metal (MEC); Mini Nutritional Assessment (MNA); EVA energía y valoración social Escala de Gijón (valora 5 ítems: familiar, vivienda, situación económica, red social, relaciones sociales); puntúa sobre 24 puntos (riesgo social entre 10-14 y problemática social > 15). Las variables significativas en el análisis bivariante con valores de $p < 0,05$ fueron exploradas mediante análisis de regresión logística.

Resultados: Total 328 personas, 61,6% mujeres, viudos 53%, vivían solos 30,5%, hipertensión arterial 76%, dislipemia 51,2%, diabetes mellitus 17,4%. Valor medio IB: 87,6 (desviación estándar [DE] 19), MEC: 27 (6,7), Charlson: 1,4 (1,6), Tinetti: 6,7 (2,9), MNA: 24,5 (3,7), EVA: 62,0 (21,1), media fármacos 6,1 (3,3). Un 21% habían caído el último año. Barreras arquitectónicas en 63%, media caídas 0,43 (0,97). Gijón 9,8 (2,6). Agrupados ítems según puntuaciones superiores a 1 (puntuación de 1-5 donde 5 es máxima problemática social) riesgo en: dimensión familiar 75%; económica 82%; vivienda 51%; redes sociales 48%; y apoyo social 15%. Presentaban riesgo social un 75%.

Conclusiones: Existe elevada proporción riesgo social en octogenarios según escala de Gijón. Destaca frente a un aceptable estado de salud. Situación familiar, económica y vivienda son las dimensiones con porcentaje más elevado de riesgo social en la comunidad descrita.

30/197. PREVALENCIA DE SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS Y CARACTERÍSTICAS ASOCIADAS EN LA POBLACIÓN

M. Barroso Pérez^a, J. Cordero Guevara^b, E. Cubo Delgado^c, E. Poza Maure^d y L. Checa Díez^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud C. Acosta. Burgos; ^bTécnico de Salud G. A. Primaria. Burgos; ^cFacultativo Especialista en Neurología. Burgos; ^dDiplomada Universitaria en Enfermería. Burgos.

Objetivos: Conocer la prevalencia del síndrome de piernas inquietas (SPI) y afectación de calidad de vida.

Metodología: Ámbito: centros de salud urbanos. Muestra: 1275 personas ≥ 18 años seleccionadas aleatoriamente. Estudio: descriptivo, transversal. Medidas e intervenciones: 1ª fase: cribado telefónico según criterios del Grupo Estudio Internacional SPI (2003); Caso SPI ≥ 3 respuestas afirmativas de 4 posibles, no casos < 3 respuestas. 2ª fase: certificación diagnóstica (prueba de referencia), historia clínica, cuestionarios para valorar calidad de vida. Análisis: Descriptivo y analítico mediante pruebas chi cuadrado para variables cualitativas, t Student para comparación de medias. Intervalo de confianza 95% (IC95%), nivel de significación $p < 0,05$.

Resultados: La prevalencia fue 5,6% (IC95%: 2,5-8,7%). Casos: edad media $49,8 \pm 15,1$ años, 79,4% mujeres; etiología idiopática 59,8%, familiar 2%, ferropenia 9,8%. El 79,4% tiene exploración neurológica normal. En el test de valoración de SPI: las molestias moderadas en 57,8%, graves 22,5%. En el RLSQol, el SPI ha dificultado trabajar una jornada completa al 11,7% e interferido en la actividad sexual del 16%. La puntuación media en mujeres $17,7 \pm 15,5$, hombres $9,8 \pm 8,6$ ($p = 0,003$). En el MOSS: el promedio horas de sueño es $6,5 \pm 1,2$ en casos, $7 \pm 1,1$ no casos ($p = 0,001$). La puntuación de problemas del sueño (SLEEP6) es $22,5 \pm 10,7$ casos, $11,3 \pm 8,8$ no casos ($p < 0,001$).

Conclusiones: El SPI afecta al sueño, al trabajo y a la vida de relación; hay más dolor, peor salud, más ansiedad-depresión y peor calidad de vida. El SPI es una patología frecuente con repercusión clínica significativa.

30/200. PLAN DE GESTIÓN DE CUPOS PARA EQUIPAR LAS CARGAS ASISTENCIALES DE LOS MÉDICOS EN UN CENTRO DE SALUD

J. Sabatel Gómez-Román y L. Soriano Carrascosa

Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada.

Objetivos: Repartir de manera equitativa las cargas laborales entre los distintos profesionales médicos del centro.

Metodología: Asumiendo que el número de TAES (Tarjetas Ajustadas por Edad) es el mejor indicador de carga asistencial. Se analiza el número de TAES correspondiente a los 11 cupos del centro, estratificando las TAES por tramos de edad 14-64 años, 65-75 y más de 75. Se monitoriza los cambios de médico durante seis meses. Si un cupo supera el 5% el valor medio de la unidad se cierra.

Resultados: La media de TAES por médico es $2.158 \pm 185,5$. Hay una clave con 1.631 TAES, que baja la media de TAES evitando que se puedan cerrar cupos sobrecargados. Esta clave perdió 75 pacientes en 6 meses. Al excluir esta clave tan desviada, la media queda en 2.210 TAES, y permite cerrar cuatro claves y dejar abiertas siete, garantizando el derecho a la libre elección. Las claves tienen tendencia a aglutinar ciertos tramos de edad, que en caso de que sean jóvenes no repercute en las TAES.

Conclusiones: Cerrar aquellos cupos que superen el número de TAES medio de la Unidad. Cerrar los cupos por tramos de edad, cuando el número de TAES para esos tramos supere una desviación estándar la media del centro. Cerrar el cupo para mayores de 75 años, cuando las TAES en mayores de 75 superan en 0,75 la media del centro. Vincular a objetivos el mantenimiento de las TAES.

30/206. TELEDERMATOLOGÍA: APLICACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. García Font^a, E. Descals Singla^a, M. Esquius Rafat^b,
M. Hernández Ribera^a y M. Ciurana Tebé^a

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona; ^bDermatología. Centro de Atención Primaria Bages. Manresa. Barcelona.

Objetivos: La patología dermatológica supone 10-25% de las consultas en AP. En nuestro medio, solo disponemos de un especialista en dermatología para unos 240.000 habitantes. La tele dermatología (TD) como parte de las tecnologías de la información y comunicación (TIC), puede facilitar el acceso al dermatólogo reduciendo el retraso en el diagnóstico y la lista de espera.

Metodología: Implantación del sistema TD diferida, asincrónica o store-and-forward (“almacenaje y envío”) en nuestro centro de salud. El médico recoge información clínica en el historial electrónico e imágenes del paciente mediante cámara digital. Personal de admisiones adjunta la imagen en el historial y avisa del caso al dermatólogo por e-mail. El dermatólogo revisa la información y contesta en el historial electrónico del paciente. Cada médico se encarga de revisar la resolución de sus pacientes.

Resultados: Desde junio 2010 a marzo 2011 se enviaron 91 casos. Distribución por sexos: 56% mujeres y 43% varones. Edad media: 50 años. El dermatólogo aconsejó derivación a su consulta 41 casos (45%), prescribió tratamiento y control evolutivo por el médico AP 34 casos (37%), derivación a cirugía 10 casos (10%) y derivación a otras especialidades (podología, cirugía maxilofacial) 2 casos (2%). 4 casos no se registró la información de forma adecuada.

Conclusiones: La TD puede ser una herramienta muy útil para reducir la lista de espera del dermatólogo, iniciar de forma más rápida tratamientos más adecuados según la patología descrita, aumentando la satisfacción del paciente, del médico de AP y del dermatólogo.

30/207. CRIBADO DE CÁNCER DE COLON EN POBLACIÓN FEMENINA DE UN CENTRO DE SALUD

J. Cora Bardeci^a, E. López Alonso^a, M. Berrade Zubiri^a, M. Ruiz Macho^b, M. Amiano Arregui^c y J. Iturralde Iriso^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Lakua. Vitoria-Gasteiz;

^cMédico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz;

^dMédico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz.

Objetivos: Valorar la pertinencia del programa de cribado de cáncer colorrectal en población femenina en un centro de salud.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Población femenina asignada a un centro de salud de Vitoria-Gasteiz durante el año 2009, con edades comprendidas entre 50 y 69 años. Quedan excluidas pacientes con cáncer colorrectal, con otra patología digestiva en seguimiento, antecedentes de: test de sangre oculta en heces hace menos de 2 años, sigmoidoscopia hace menos de 5 años o colonoscopia en los 10 últimos años, pacientes de alto riesgo o enfermedad grave, invalidez (excluida temporal). Se realiza mediante determinación de sangre oculta en heces.

Resultados: Población susceptible de entrar en el cribado 2.171 mujeres. Invitaciones válidas 2.126. Se ha realizado 1.351 test, de los cuales fueron positivos 58 (4,29%) y negativos 1.290 (95,48%). Tasa de colonoscopias a los resultados positivos: 0,98. De las colonoscopias realizadas, el 37,50% tenían adenomas de alto riesgo, 7,14% carcinomas, 12,50% adenomas de bajo riesgo, 3, 57% pólipos no neoplásicos, el 33,93% eran normales.

Conclusiones: El grado de participación ha sido elevado, si lo comparamos con la bibliografía. Hemos encontrado un elevado% de resultados con lesiones premalignas o malignas, que han podido ser

detectadas precozmente y tratados. Desconocemos a largo plazo si las personas con cribado negativo desarrollarán un tumor de colon.

30/219. CARACTERÍSTICAS DE LAS VISITAS QUE RECONSULTAN DESPUÉS DE SER ATENDIDAS EN UN PUNTO DE ATENCIÓN CONTINUADA: ¿POR QUÉ? ¿DÓNDE?

M. Piñar Mateos^a, I. Macau Pujol^a, M. Brugués Roca^a, M. Gelado Ferrero^a y S. Jorquera Martí^b

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Celra. Celrà. Girona;

^bEnfermera. Celrà. Girona.

Objetivos: De las visitas que re-consultan después de ser atendidas en un Punto de Atención Continuada (PAC), conocer dónde se producen así como los motivos de salud y/o procesos asociados.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo basado en la revisión de historias clínicas informatizadas de las visitas atendidas en un PAC semi-rural durante el período de tiempo comprendido entre 1/octubre/2009 y 30/septiembre/2010.

Resultados: De un total de 6.371 visitas, 1.810 (28,4%) volvieron a consultar por el mismo motivo en < 72 horas. Los motivos registrados fueron: persistencia o empeoramiento clínico (47,4%), continuación de cura o tratamiento pautado (40%), solicitar baja/alta laboral (7,7%) y reconsulta no dirigida (4,8%). La mayoría de reconsultas fueron en la consulta del médico/a asignado (42,7%), en la de enfermería (28,3%) y en el mismo PAC (22,6%), menos frecuentes fueron reconsultas en urgencias del hospital de referencia (4,7%) u otros PACs próximos (0,9%). Por patologías, las curas/técnicas de enfermería representan el 33,7%, seguido de patología respiratoria e infecciosa banal (20,4%), problemas traumatológicos (12,2%) y digestivos (6,7%).

Conclusiones: No podemos comparar la tasa de re-consulta, cifra que consideramos elevada, ya que falta literatura al respecto. Destaca que la mitad de las visitas son asumidas por medicina, a pesar de que el 34% son procesos de enfermería, y por problemas infecto/respiratorios banales. Podría ser por falta de información en la primera visita en el PAC.

30/223. DIABETES MELLITUS: CONTROL DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

M. Saiz Careaga^a, J. Blasco Velarde^b, C. Bonnardeaux Chadburn^c y M. Rodríguez Porres^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Liébana. Potes. Cantabria;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Los Corrales de Buelna. Cantabria;

^cMédico de Familia. Centro de Salud Saja. Cantabria;

^dMédico de Familia. Centro de Salud Potes. Cantabria.

Objetivos: Revisar el control de los pacientes con diabetes mellitus (DM) de dos consultorios rurales y su relación con factores de riesgo cardiovascular. La DM es la enfermedad crónica no transmisible que ha tenido un mayor aumento de la prevalencia en este siglo hasta llegar a ser considerada como una epidemia del siglo XXI; con un exceso de mortalidad 2-3 veces frente a los no DM y un riesgo cardiovascular multiplicado por 3.

Metodología: Diseño: transversal descriptivo. Emplazamiento: cupo de dos consultorios de un Centro de Salud rural durante todo el año 2010. Asociación con la edad, sexo, control (HbA1c), índice masa corporal (IMC): normal (< 25 para mujeres y < 27 para hombres), sobrepeso (25/27-30) y obeso (> 30), tabaco, hipertensión (HTA): alta > 130/80, y dislipemia con valores normales: colesterol < 200, triglicéridos < 150, HDL > 40 y LDL < 100. Se excluyen DM tipo 1.

Resultados: De una población de 1595 personas, estudiamos a 92 con DM. Mujeres: 34,78%, hombres: 65,21% con una edad media de 68,73 años. Tenían una HbA1c < 7: 43,47%; 7-8: 29,34% y > 8:

27,17%. IMC: normal: 18,47%; sobrepeso: 30,43% y obesos: 51,08%. HTA: 71,73% frente a no HTA: 28,26%. Habían fumado alguna vez 52,17%. Colesterol > 200: 33,69%; triglicéridos > 150: 36,93%; HDL < 40: 30,43% y LDL > 100: 52,56%.

Conclusiones: Debemos insistir en el control y diagnóstico de la DM nuestra población. El control de los factores modificables es fundamental para evitar en la medida posible las complicaciones crónicas de la enfermedad.

30/224. CITOLOGÍA O PAPANICOLAU. ¿HAY DIFERENCIA ENTRE LAS POBLACIONES?

M. Saiz Careaga^a, J. Helguera Quevedo^b y J. Blasco Velarde^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Liébana. Potes. Cantabria;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Miera. Cantabria; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Los Corales de Buelna. Cantabria.

Objetivos: Analizar si existen diferencias en las citologías realizadas en un consultorio rural entre la población autóctona (PNI) e inmigrante (PI).

Metodología: Estudio descriptivo transversal de las citologías realizadas en un consultorio rural en 2010. Variables: edad media, patología y relación entre PNI y PI. Los datos se extraen: informes de resultados, historia clínica y listado de Cartera de Servicios. Se incluyen las citologías realizadas a menores de 25 años y a mayores de 65 años que la solicitaron. Se excluyen las mujeres que no quisieron realizar la prueba.

Resultados: Citologías 225. Edad media: menores 25 años: 20,1; mayores de 65 años: 72 y en protocolo: 41,88. Por patologías: normal: 90,22% y patológicas: 9,77% (infecciosas 86,36% y SLIL (lesión intraepitelial escamosa de bajo grado de malignidad) 13,63%). En menores de 25 años el 50% tuvo resultado patológico (infecciosa 80% y SLIL 20%). Por población: PNI: 68,88%, con un resultado normal 91,61% y patológico 8,38% (SLIL 7,69%); PI: 31,11%, con un resultado normal 87,14% y patológico 12,85% (SLIL 22,22%). La procedencia de PI es de América del sur 61,11% (Colombia 29,54 seguida de Ecuador 25%); Europa: 36,11% (Rumanía 46,15% seguida de Ucrania 19,33%) y Asia: 2,77%.

Conclusiones: Se observa una mayor patología en la población inmigrante, con una relación de la lesión SLIL 2,88/1. Llama la atención que en mujeres de menos de 25 años, que no entran en protocolo, tienen un resultado patológico en la mitad de los casos. Se confirma la importancia del cribaje como medida preventiva.

30/234. CRITERIOS DE CALIDAD EN EL PROCESO ASISTENCIAL HBP/CA. PRÓSTATA EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Rull Martínez, F. Ortega Urbano, F. López Robles, P. Artilles Perich, N. Navarro Fernández e I. Benítez Bohórquez

Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Norte. Ronda. Málaga.

Objetivos: Evaluar el cumplimiento de los criterios de calidad en el Proceso Asistencial Integrado Hiperplasia Benigna de Próstata/ Cáncer de Próstata en un Centro de Salud.

Metodología: Se revisó la historia clínica digital de 290 pacientes varones incluidos en el proceso HBP/CA. próstata por cumplir alguno de los siguientes criterios: Historia clínica compatible, con sedimento normal; IPSS > 8, con sedimento normal; tacto rectal anómalo; o PSA > 3. Los criterios de calidad contemplados fueron: 1. Realización adecuada de IPSS; 2. Realización de tacto rectal; 3. Petición adecuada del PSA; 4. Derivación adecuada a Urología.

Resultados: El número de pacientes incluidos en el proceso que cumplían criterios de calidad según el orden establecido anteriormente fueron: 1. 151 (52,06%); estándar 50%. 2. 108 (37,24%); estándar 50%. 3. 290 (100%); estándar 50%. 4. 63 (100%); estándar 100%.

Conclusiones: Observamos un cumplimiento adecuado en la mayoría de los criterios de calidad contemplados, aunque habría que mejorar en el número de tactos rectales realizados.

30/244. PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN EL INICIO DE LA PUBERTAD

M. Galán Urbano, A. Cuadra Celades y J. Torras Sallés

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Andreu. Barcelona.

Objetivos: Conocer la prevalencia de sobrepeso y obesidad al inicio de la pubertad.

Metodología: Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo. Se revisan 2447 historias de niños nacidos entre 1996-2001 de dos ABS de pediatría de Barcelona. Se ha considerado sobrepeso si el IMC > percentil 85 y obesidad > percentil 95 de la población de referencia (Instituto de investigación sobre crecimiento y desarrollo fundación Faustino Orbegozo).

Resultados: De la muestra estudiada no acuden a revisión del niño sano 272 niños (11,11%) por lo que el estudio se realizara sobre 2.175 niños: 1.083 niñas (49,79%) 1.092 niños (50,21%). El total de los niños diagnosticados de obesidad es de 95 (4,37%) 47 niñas (49,48%) 48 niños (50,52%). De ellos hay 25 (26,32%) con sobrepeso 16 niñas (64%) 9 niños (36%). Obesos 61 (64,21%) 24 niñas (39,34%) 37 niños (60,66%). Con normopeso 9 (9,47%). Con un IMC ≥ a 29 hay un total de 14 niños de ellos 4 son niñas (16,66%) 10 niños (27,02%), del total de los obesos, el 100% de las niñas van al psicólogo y un 10% de los niños. Un 28,57% de ellos son de origen sudamericano el 25% de las niñas y un 30% de niños.

Conclusiones: 1. Los diagnosticados de obesidad no varía de un sexo a otro. 2. La prevalencia tiene un comportamiento diferente: el sobrepeso en niñas es un 28% mayor que en niños, sin embargo la obesidad es más elevada en un 21,32% de los niños. 3. En los obesos de mayor IMC: influye principalmente el factor psicológico y el cultural.

30/245. CONDICIONES SANITARIAS Y SOCIALES DE LAS PERSONAS QUE VIVEN SOLAS EN SANT CUGAT DEL VALLÉS

O. Pérez Galera, M. Español Garrigós, J. Torras Sallés y M. Galán Urbano

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Cugat del Vallés. Barcelona.

Objetivos: Conocer las condiciones socio-sanitarias y recursos de que disponen los pacientes de nuestra ABS que viven en soledad.

Metodología: Estudio descriptivo longitudinal retrospectivo del año 2010 de los pacientes frágiles adscritos a nuestro centro. Los datos se han obtenido revisando historias clínicas, informes de ingresos en centros socio-sanitarios y el programa de atención domiciliaria.

Resultados: 92 son las personas que viven solas en nuestra ABS, 30 varones (32,60%) y 62 mujeres (67,40%). La edad media es de 80,3 años. 38 (40,30%), tienen pensión de viudedad; todas son mujeres. 45 (48,91%) por jubilación, 28 hombres (62,22%) y 17 mujeres (37,77%). 4 (4,34%) SOVI todas mujeres. 3 mujeres (3,26%) PNC, 4 (4,34%) invalidez, 2 hombres y 2 mujeres. La pensión media es de 717,55 €. Presentan un total de 248 patologías (2,69 por paciente), predominan las vasculares, neurológicas, osteomusculares y metabólicas. 73 personas tienen recursos concedidos (79,34%), 13 en residencia, 6 centro de día, 18 cuidador no profesional, 18 servicio de atención domiciliaria, 4 Respir (descanso familiar), 18 centro sociosanitario, 3 tutelados, 29 teleasistencia. Total 109 recursos (1,49 por persona). 19 no tienen recursos concedidos (20,65%). 70 tienen apoyo social, 19 vecinal, 3 sin apoyo. 56 tienen cuidador

(60,86%), 16 no disponen (17,39%), 20 (21,73%) no consta. 35 personas tienen tramitada la ley de dependencia, 19 el programa individual de atención, 49 tienen los trámites concedidos, 11 disfrutan de dos recursos.

Conclusiones: 1. Las mujeres sufren más la soledad por pérdida de cónyuge. 2. Las pensiones que perciben son más amplias. 3. Más del 75% tienen apoyo social.

30/247. OPINIÓN DE LOS MÉDICOS ESPAÑOLES EN RELACIÓN A LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE COLON EN LA MUJER

J. Iturralde Iriso, D. Ramírez Puerta, A. de Santiago Nocito, E. Redondo Margüello, J. Vázquez Castro y A. Cano Espín

Grupo de Actividades preventivas de SEMERGEN.

Objetivos: Conocer la opinión de los médicos españoles acerca de la prevención del cáncer de colon en la mujer.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Se ha realizado una encuesta telefónica a 400 médicos que trabajan en atención primaria de toda España, estratificados por provincias, con un error estadístico de $\pm 4,9\%$.

Resultados: La edad media es de 48,8 años. El 50,4% son hombres y un 81,6% están casados. Llevan un 21,5 de años de media trabajando como médicos. El 57% trabaja en el ámbito urbano y el resto en rural. Algo menos de una de cada cuatro entrevistados recomiendan el cribado de cáncer de colon para todas las mujeres mayores de 60 años (15,8% siempre y un 8,3% muchas veces y un 30,6% nunca). En general, la frecuencia de recomendación es hacerlo cada 2 a 5 años (56,7%). El 40% de los entrevistados recomienda siempre para el cribado el estudio de sangre oculta en heces. La rectosigmoidoscopia para el cribado se aconseja en ocasiones (32,3%) y nunca un 30%. La colonoscopia como prueba de cribado en personas con alto de riesgo de desarrollar un cáncer de colon está más extendida entre los profesionales: el 67,2% la recomienda siempre y un 12,7% nunca.

Conclusiones: Se recomienda poco el cribado de cáncer en nuestras consultas, aunque como ocurre en algunas comunidades, se debieran hacer campañas de cribado en nuestra población, para poder detectar lesiones precoces y aumentar la calidad de vida de nuestras pacientes.

30/250. PATRÓN CIRCADIANO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

I. Gil Gil y C. Gil Gil

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Viella. Lleida.

Objetivos: Analizar el patrón circadiano en una muestra de pacientes previamente diagnosticados de HTA y el grado de riesgo cardiovascular.

Metodología: Estudio longitudinal, abierto del patrón circadiano de la PA mediante MAPA de 24 h. con dispositivo validado SpaceLabs90207 real. Son pacientes previamente diagnosticado de HTA. La inclusión de pacientes en el estudio se ha realizado de forma consecutiva, previo consentimiento informado durante 1 año. Los criterios de inclusión han sido sospecha de HTA de bata blanca, HTA lábil, HTA refractaria al tratamiento y HTA de alto riesgo realizado a 197 pacientes mayores de 15 años.

Resultados: De una muestra de 197 pacientes 82 son mujeres y 115 hombres con una media de edad de 57,66 (DE 12,78). El patrón circadiano es Dipper en 87 pacientes (44%) y Non dipper en 110 pacientes (56%). Respecto al riesgo cardiovascular encontramos que en patrón Non dipper presentan obesidad 75 (38,07%), diabetes 31 (15,73%), dislipemia 51 (25,88%) y tabaquismo 29 (14,72%). En patrón Dipper presentan obesidad 49 (24,87%), diabetes 22 (11,16%), dislipemia 36 (18,27%) y tabaquismo 15 (7,60%). Aprecia-

mos que en patrón Dipper 25 pacientes presentan 1 FRCV añadido, 2 FRCV añadidos en 26 pacientes, 3 FRCV en 10 pacientes y 4 FRCV en 3 pacientes. En patrón Non dipper encontramos con 1 FRCV a 32 pacientes, con 2 FRCV a 30 pacientes, con 3 FRCV a 24 pacientes y con 4 FRCV a 2 pacientes.

Conclusiones: Se aprecia una asociación de patrón Non dipper y mayor nº de FRCV lo cual implica un mayor riesgo cardiovascular.

30/251. EVOLUCIÓN DE LOS INDICADORES DE INCAPACIDAD TEMPORAL EN NAVARRA EN EL PERÍODO 2006-2010

J. Fernández Baraibar, J. Cañada Zarranz, A. Ereño Sagarna, P. Garcés Abadía y E. Extramiana Cameno

Médico de Familia. Instituto Navarro de salud Laboral Pamplona Navarra.

Objetivos: Conocer la evolución de los principales indicadores de la Incapacidad Temporal en nuestra Comunidad y el posible impacto de la crisis económica sobre los mismos.

Metodología: Se trata de un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, en el que se estudian las altas tramitadas entre el 1.1.2006 y 31.12.2010 y se analizan diferentes variables de los procesos de IT incluidos en el estudio. Fuente de información: Registro de Incapacidad Temporal del Instituto Navarro de Salud Laboral.

Resultados: El mayor número de afiliados en nuestra Comunidad se presentó en 2008 con 276.783 trabajadores, en 2010 es de 257.611 (-6,93%). El mayor número de bajas tramitadas en el período fue de 141.516 y en 2010 108.374 (-23,41%). La menor duración media se produjo en 2006 (27,45 días), en 2010 encontramos la más alta del período con 29,36 días. La IMB alcanzó igualmente su punto más alto durante el 2008 con un valor de 51,13 pasando en 2010 a 42,07 (-17,71%). Las mayores duraciones medias se producen en el régimen de autónomos, mientras que el régimen general tiene las mayores incidencias. La incidencia es más alta en mujeres en todos los grupo de edad salvo en el de 16-24 años. Las incidencias por diagnósticos son similares en toda la serie excepto en los problemas respiratorios donde se aprecia una diferencia interanual que llega hasta un 48,6%.

Conclusiones: El período analizado no ha presentado reformas legislativas, ni de gestión de la Incapacidad que expliquen el descenso en la incidencia media de bajas y en el número total de días gastados por este motivo en Navarra, con excepción de la actual coyuntura de crisis.

30/252. MUJERES: TRABAJO Y SALUD. NAVARRA, 2010

E. Extramiana Cameno^a, P. Ceberio Rojas^b, L. Ciprián Moreno^b, L. Iriarte Elia^b y J. Fernández Baraibar^b

^aMedicina Preventiva y SP. Instituto Navarro de Salud Laboral (INSL). Pamplona. Navarra; ^bINSL. Pamplona. Navarra.

Objetivos: Conocer los problemas de salud responsables de los procesos de incapacidad temporal (IT) en mujeres en Navarra.

Metodología: Se trata de un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, en el que se estudian las bajas tramitadas entre el 1.1.2010 y 31.12.2010 y se analizan diferentes variables de los procesos de IT incluidos en el estudio. Fuente de información: Registro de Incapacidad Temporal del Instituto Navarro de Salud Laboral. Se analizan variables del/a trabajador/a, empresa, proceso de incapacidad temporal (diagnóstico codificado según la CIE-9-MC) y del médico que prescribe la baja.

Resultados: La incidencia media de IT en mujeres es de 48,2 procesos por 100. Los trastornos músculo-esqueléticos (7,8) son responsables del 16% de las bajas y del 26% de los días de IT. Los trastornos mentales (3 bajas por 100) suponen el 6% de las bajas

tramitadas y el 15% de los días de IT del periodo. En los sectores de la industria y servicios, las mujeres presentan una tasa de incidencia de trastornos mentales de 1,43 y 1,39 casos respectivamente (0,50 en agricultura y 0,7 en construcción). La incidencia de trastornos musculoesqueléticos (TME) es mayor en mujeres del sector industria (4,2), servicios (3,7) y agricultura (2,5). Dentro del sector servicios, destacan las trabajadoras de la administración pública y defensa con una incidencia de 5,8 casos por 100 de trastornos mentales y de 15,3 por TME.

Conclusiones: Los problemas de salud más directamente relacionados con las condiciones del trabajo tienen un importante impacto en la incapacidad temporal de las trabajadoras.

30/260. DESPISTAJE DE SENSIBILIZACIÓN A MARISCO EN PACIENTES ALÉRGICOS A ÁCAROS

M. García Espejo^a, C. García del Real^a, M. Cabrera Aguilera^b, N. Roca del Castillo^a, R. Requena^c y J. Florido López^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Salobreña. Área Gestión Sanitaria Sur de Granada; ^bDistrito Sanitario Jaén Sur; ^cMédico de Familia. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Objetivos: La causa más frecuente de rinitis y asma alérgicos en la costa Mediterránea, es la sensibilización a ácaros, la cual puede asociarse a alergia a mariscos como manifestación de la sensibilidad cruzada entre ambas fuentes alergénicas. Descripción de la sensibilización a aeroalergenos en nuestro medio y su expresión clínica. Conocer en pacientes alérgicos a ácaros la presencia de sensibilización alimentaria acompañante.

Metodología: Seleccionamos a 48 pacientes (16 V; 32 H) con una edad media de 33 años y clínica de rinitis y/o asma bronquial en los que se confirmó su sensibilización a ácaros. Se realizó cuestionario alergológico y clasificación de la patología respiratoria según las guías GEMA y ARIA, perfil de sensibilización a aeroalergenos mediante determinación de IgE Específica (ImmunoCAP Phadia). En aquellos con IgE específica positiva (CAP > 0.7 kU/l) para *D. pteronissinus*, *D. farinae* y/o *G. domesticus* investigamos la sensibilización a crustáceos y moluscos.

Resultados: Además de la alergia a ácaros, se demostró sensibilización a pólenes en 27 (56,25%), a epitelios 20 (41,66%) y solo 3 (6,24%) a hongos que condicionan su sintomatología alérgica respiratoria: rinitis 27 (56,25%) y rinitis y asma en 21 (43,75%). Nueve pacientes (13,63%) demuestran IgE específica para mariscos (9 crustáceos; 5 moluscos) pero solo uno de ellos refería síntomas previos con su ingesta (gamba).

Conclusiones: La presencia de proteínas alergénicas comunes, puede condicionar la sensibilización a mariscos en alérgicos a ácaros. En la mayoría de nuestros pacientes la sensibilización detectada carece de expresión clínica pero es importante conocer esta situación para prevenir futuras reacciones alérgicas.

30/262. ANÁLISIS DEL CRIBADO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA MEDIANTE RETINOGRFÍA CON MIDRIASIS EN UN CENTRO RURAL

M. Lasanta Barrero^a, J. Ramírez Castillo^b, M. Lara Farfante^a y C. Martín Peñasco^c

^aMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica San Benito. Jerez Frontera; ^bMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Pósito. Arcos Frontera; ^cMédico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Centro. Jerez Frontera.

Objetivos: Conocer las características de pacientes incluidos en el programa de cribado de retinopatía diabética (RD). Conocer las características de pacientes a los que se les detecta retinopatía diabética.

Metodología: Tipo estudio: descriptivo transversal. Ámbito: pacientes con DM sin RD conocida en un CS rural de 8.753 habitantes. Periodo estudio: enero-diciembre de 2010. Variables de estudio: Sexo, edad, años evolución DM, control metabólico, tratamiento DM, resultado retinografía. Fuente información: Plan Integral Diabetes.

Resultados: Características de los pacientes cribados: N° pacientes: 117. Sexo: mujeres: 64, hombres: 51. Edad: 67,4 ± 10,7. Años DM: 7 ± 3,3. Hba1c: 7 ± 1,1. Tratamiento: metformina: 74 (64,3%); secretagogos: 59 (51,3%); insulinas: 27 (23,4%); otros: 11 (9,5%). RD detectadas: 15 (13%). Características de los pacientes detectados RD: N° pacientes: 15. Sexo: mujeres: 7, hombres: 8. Edad: 69,1 ± 8,6. Años DM: 8,2 ± 3,5. Hba1c: 7,54 ± 1,2. Tratamiento: metformina: 7 (46,6%); secretagogos: 6 (40,0%); insulinas: 8 (53,3%); otros: 1 (6,6%).

Conclusiones: Se han detectado RD en el 13% de los pacientes cribados. Sin diferencias entre sexo, presentan edad media de 69 años, 8 años de evolución, control metabólico límite y tratamiento sin diferencias significativas.

30/266. ¿CÓMO SON Y QUÉ SE PRESCRIBE A LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DE NUESTRO CENTRO DE SALUD?

E. Costa Atienza^a y C. Bach Carrió^b

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Manlleu. Barcelona; ^bAuxiliar Administrativo. Manlleu. Barcelona.

Objetivos: Detallar las características demográficas de los pacientes que acuden al servicio de urgencias de nuestro centro de salud. Describir la prescripción farmacológica más habitual de estas visitas.

Metodología: Se revisan todas las visitas realizadas en el centro de salud de referencia en el primer semestre de 2010. Se delimita el estudio al horario de 8 a 15 h de los sábados no festivos de este periodo. Se recogen edad, sexo, residencia habitual, nacionalidad, plan terapéutico y tipo de fármaco. Se excluyen los pacientes que constan fallecidos en el momento de la revisión de los datos y las visitas realizadas a domicilio o telefónicas.

Resultados: Se realizan 583 visitas. No hay diferencias en el número de pacientes respecto al sexo (1:1). Edad media en mujeres 44 años, edad media en hombres 39 años. 60 pacientes (10%) procedían de otras poblaciones diversas. 141 pacientes (24%) eran extranjeros. 384 pacientes (66%) se le prescribió tratamiento farmacológico. Del esto (34%): 79 pacientes (13%) consejo de salud, 56 (10%) tratamiento en urgencias, 48 (8%) derivación hospitalaria, 4 control clínico de proceso agudo, 3 partes de lesiones para el juzgado, 10 varios (burocracia, cursar prueba complementaria...).

Conclusiones: La media de edad de pacientes es joven en el servicio de urgencias de nuestro centro de salud. En más de la mitad de los pacientes se les prescribe tratamiento farmacológico. Es destacable que un 23% de estos pacientes resuelve su problema en el mismo servicio de urgencias con consejo de salud como con tratamiento in situ.

30/273. MANEJO DE EPICONDILITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Lagarón Cabello^a, E. Zamora Carrillo^b, S. Magaña Orta^c, J. Gil Serrano^d, A. Magaña Orta^e y M. del Barrio las Heras^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Cintruénigo; ^bDiplomada Universitaria en Enfermería Mutua Navarra; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Cabanillas; ^dMédico de Familia. Centro de Salud de Corella; ^eAuxiliar Clínica Hospital Reina Sofía; ^fFisioterapeuta de Mutua Navarra.

Objetivos: La epicondilitis se manifiesta por dolor localizado en la inserción de músculos epicondíleos que aumenta con la presión local sobre epicóndilo, por la extensión activa de la muñeca y por

su flexión pasiva. Los objetivos son valorar utilidad de pruebas diagnósticas y la eficacia de los diferentes tratamientos, con el fin de reducir costes y tiempo de recuperación.

Metodología: Estudio descriptivo de 53 pacientes atendidos en una consulta de atención primaria, refiriendo dolor en epicóndilo sin antecedente traumático.

Resultados: El 64,15% incidió en varones. Al 80% de los pacientes se les realizó radiografía de codo, evidenciando algún osteofito y calcificación. El tratamiento se basó en administración de AINE orales en un 98,3%, mejorando solo un 15%. El brazaletes que se usó en el 62% permitió realizar algunos ejercicios con menos dolor al 78%. Dada la escasa mejoría del tratamiento farmacológico se decidió infiltrar localmente el punto de máximo dolor con corticoide depot y anestésico, con una mejoría del 97,4%. El 30,18% de los pacientes precisaron baja con una media de 18,2 días.

Conclusiones: Las pruebas complementarias no tienen valor diagnóstico en esta patología. Los AINE orales son de escasa utilidad. Resaltar la importancia del uso del brazaletes que descarga la tracción del músculo sobre epicóndilo y permite realizar algunos ejercicios con menos dolor. El tratamiento más útil a corto plazo es la infiltración local en el punto de máximo dolor.

30/274. ¿CONOCEN NUESTRAS PACIENTES LOS BENEFICIOS DE LA CITOLOGÍA?

V. Sansano Herreros^a, J. Cabrera Mateos^b, V. Gutiérrez Yáñez^c, I. de Armas Iglesias^d, A. Alien Mohamed^c y S. Díaz Soriano^d

^aMédico de Familia. Hospital José Molina Orosa. Arrecife de Lanzarote. Las Palmas; ^bMédico de Familia. Consultorio Local Puerto del Carmen. Zona Básica Sanitaria Tías. Las Palmas; ^cMédico Residente 4º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Lanzarote. Arrecife. Las Palmas; ^dResidente 2º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Lanzarote. Arrecife. Las Palmas.

Objetivos: Determinar que saben nuestras pacientes respecto al uso de la citología para la detección del cáncer cervical, que fuentes de información utilizan y en qué medida mejoran estas el conocimiento respecto a la citología.

Metodología: Estudio transversal. Muestra aleatoria de usuarias de 3 centros de salud de la isla. La muestra estaba constituida por 103 mujeres (edad: 20-70 años). Se empleó un cuestionario heteroadministrado que se recogía las siguientes variables: edad, estimación del número de muertes evitadas por cáncer de cérvix debidas a la citología, y fuentes de información empleadas. Se determinó la sobreestimación de muertes evitadas (estimación en tantos por mil -1×1.000) y el porcentaje de pacientes usuarios de cada una de las fuentes.

Resultados: 102 mujeres sobrestimaron el beneficio de la citología: 45 (44%) estimaron en 200 por mil el número de muertes evitadas, 31 (30,4%) estimaron en 100,18 (18,6%) en 50, 6 (5,9%) en 10, y 1 (1%) estimó el 0 en número de muertes evitadas. Las fuentes de información más usadas (“a veces” y “con frecuencia”) por los participantes fueron: la televisión (66,7%), folletos del Servicio de Salud (61,9%), familia/amigos (56,2%) y médico (54,2%). El uso de internet como fuente de información fue superior en el grupo de 20-34 años ($p = 0,027$). Se observó una asociación entre la mayor sobreestimación y la mayor información recibida de las distintas fuentes, aunque no significativa.

Conclusiones: Existe una tendencia en nuestras pacientes a sobrestimar el beneficio de la citología que podría estar relacionada con la mayor frecuencia de uso de ciertas fuentes de información.

30/278. RELACIÓN ENTRE EL CONTROL DE LA GLUCEMIA Y LA DEPRESIÓN EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 EN 3 CONSULTAS DE ATENCIÓN PRIMARIA

F. López López, G. Reviriego Jaén, P. Huelin Martín y A. Cano Espín
Médico de Familia. Centro de Salud Vicente Muzas. Madrid.

Objetivos: En la evolución de la diabetes tipo 2 influyen el tratamiento con dieta y ejercicio, la medicación y los factores emocionales. Se sabe así mismo, que en los pacientes con diabetes tipo 2 aparecen frecuentemente trastornos del ánimo. **Objetivos:** estudiar la depresión en los pacientes con DM 2. Influencia de la depresión en el mal control metabólico de la diabetes.

Metodología: Se incluyen pacientes con DM 2 sin diagnóstico de depresión. El control metabólico se realiza midiendo las cifras de hemoglobina glicosilada y la presencia de depresión se estudia mediante la escala de Montgomery-Asberg. El índice de masa corporal y el año de diagnóstico de la DM 2 se ha tenido en cuenta. Puntuaciones iguales o superiores a 19 se consideran depresión en el contexto de una DM 2. La correlación de Pearson establece la relación entre ambas variables, es decir entre las cifras de HbA1c y la MADRS.

Resultados: Muestra: 85 pacientes (63 mujeres, 22 hombres). Edad media: 71 años. Valor medio de la HbA1c: $7,55\% \pm 1,1$ DE. Valor medio de la MADRS: $17,51 \pm 8,016$ DE. Prevalencia estimada de depresión: 34,56%. Puntuaciones ≥ 19 en MADRS correlacionan con valores elevados de HbA1c para un $p < 0,01$ y los pacientes con HbA1c $> 7,5$ puntúan más alto en la MADRS.

Conclusiones: 1. La prevalencia de depresión es del 34,56. 2. Existe correlación lineal entre elevados niveles de HbA1c y puntuaciones altas en MADRS y al revés. 3. El diagnóstico y tratamiento precoz de los trastornos depresivos en pacientes diabéticos tipo 2 mejora su evolución.

30/281. ESTUDIO SOBRE LAS COMPLICACIONES DE UN PROGRAMA DE ANTICOAGULACIÓN ORAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

A. Sánchez Calso^a, V. González Llorente^a y M. Antón Sanz^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Galapagar. Madrid; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Cercedilla. Madrid.

Objetivos: Describir las complicaciones en un programa de anticoagulación oral de un equipo de atención primaria (EAP) rural.

Metodología: Tipo de estudio: descriptivo transversal. Sujetos: 77 pacientes incluidos en programa de anticoagulación oral, con registro de complicación hemorrágica o cardiovascular durante 2010. Variables estudiadas: edad, sexo, diagnóstico principal, tipo de complicación/es, INR e interacciones farmacológicas. Análisis estadístico: programa estadístico SPSS 14.0.

Resultados: 77 pacientes (89 complicaciones), sobre 268 pacientes anticoagulados. 28,73% de pacientes anticoagulados tienen complicaciones (rango 1-4: 19,02% complicaciones hemorrágicas, 7,08% complicaciones cardiovasculares, 2,61% ambas. Complicaciones hemorrágicas: 61,29% menores (8 epistaxis, 8 gingivorragias, 7 hematomas, 5 hematurias, 4 hiposfagmas, otras 6) y 38,7% mayores (19 hemorragias digestivas). INR medio complicación 3,77. Interacciones (64,51%): IBP 22, estatinas 16, AINE 13, alopurinol 6, AAS 4 y ciprofloxacino 3. Complicaciones cardiovasculares: Ictus 12 (44,44%), IAM 7 (25,92%), TVP 2 (7,4%) y otros embolismos sistémicos 6 (22,22%). INR medio complicación 1,6. Interacciones (52,96%): IBP 10, barbitúricos 9, AINE 8, AAS 4, carbamazepina 3. 63,63% presentaba fibrilación auricular. Otros: valvulopatía mitral-aórtica 25,97%, prótesis valvulares 22,07%, tromboembolismo pulmonar 12,98%, infartos 6,49%, otros 5,19%.

Conclusiones: Aparecen complicaciones, en nuestro medio, en más de una cuarta parte de los anticoagulados. Se complican más

los pacientes con prótesis valvulares. Las complicaciones más frecuentes son las hemorragias menores. Entre las complicaciones cardiovasculares, las más frecuentes son ictus e infarto de miocardio. Es importante estudiar las interacciones farmacológicas en anticoagulados.

30/282. ¿TOLERAN NUESTRAS MUJERES EL DIU?

C. Molina Romero, F. Ortiz Leal, A. Abab Sánchez, M. Krag Jiménez, R. Mayo Cabeza y J. de la Vega García

Médico de Familia. Centro de Salud Fuengirola Oeste. Fuengirola. Málaga.

Objetivos: Valorar la tolerancia y los efectos secundarios más frecuentes en las mujeres a las que se le coloca un DIU en consulta de planificación familiar de nuestro centro de salud.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Revisión de todas las historias clínicas de las mujeres a las que hemos insertado DIU. Los datos los obtenemos de los consentimientos informados que las pacientes firman antes de la inserción del DIU. Posteriormente consultamos la tolerancia y efectos secundarios recogidos en la historia clínica de salud digital de esas pacientes.

Resultados: En el periodo registrado se colocaron 112 DIUs. La mayoría de las pacientes refieren tolerancia buena o muy buena. Los efectos secundarios más frecuentes fueron: aumento de sangrado menstrual 50 (44,64%); dismenorrea 25 (22,32%); dispareunia 4 (3,57%) de las cuales en dos fue necesario la extracción; descenso de DIU 3 (2,67%); expulsión 2 (1,78%); embarazo 1 (0,89%). No hubo ningún caso de enfermedad pélvica inflamatoria.

Conclusiones: El DIU es un método anticonceptivo seguro con escasos efectos secundarios, la mayoría leves, y debe ofertarse al mayor número posible de mujeres, por lo que la inserción y revisión de este método en consultas de atención primaria mejora la accesibilidad y el seguimiento de estas pacientes.

30/283. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CELIACA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1

A. González Gamarra, M. Guzón Centeno, J. Campos Rodríguez, S. Iglesias Papadopoulou, M. del Olmo Ribagorda y M. Martínez Grandmontagne

Médico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid.

Objetivos: Conocer la prevalencia de enfermedad celiaca en una población adulta diagnosticada de diabetes mellitus (DM) tipo 1 asignada a un centro de salud.

Metodología: Estudio descriptivo observacional, realizado en el C.S. GOYA de Madrid. La muestra estaba constituida por pacientes de ambos sexos e intervalo de edad entre 17 y 56 años diagnosticados de DM tipo 1. Se realizó estudio analítico que incluyó hemograma, bioquímica con perfil básico, hepático, tiroideo, férrico, vit. B 12, ácido fólico, iones, anticuerpos antitransglutaminasa IgA e IgA sérica. Como diagnóstico de confirmación se realizó biopsia intestinal de duodeno mediante endoscopia oral.

Resultados: Los pacientes seleccionados fueron 64; uno de ellos (mujer) tenía diagnóstico de enfermedad celiaca y 5 de ellos rechazaron participar en el estudio. De los 58 pacientes participantes, 34 mujeres y 24 varones, la determinación de anticuerpos fue positiva en 4 pacientes, 2 mujeres y 2 hombres. La biopsia intestinal demostró atrofia de vellosidades en todos los casos.

Conclusiones: La prevalencia observada fue de 8,47%, incluyendo la paciente con diagnóstico previo, siendo superior a la estimada en los pacientes DM 1, que es del 6-7%. En la actualidad se aconseja hacer seguimiento anual de ac. antitransglutaminas IgA a los DM 1 para diagnosticar precozmente una posible enfermedad celiaca.

30/315. EFECTIVIDAD DEL CRIBADO DE CÁNCER DE COLON EN POBLACIÓN MASCULINA DE UN CENTRO DE SALUD URBANO

M. Berrade Zubiri^a, J. Cora Bardeci^a, M. López Alonso^a, J. Iturralde Iriso^b, A. Aldecoa Egillor^a y C. Noriega Bosch^c

^a*Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz;*

^b*Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz;*

^c*Médico de Familia. Centro de Salud La Habana. Vitoria-Gasteiz.*

Objetivos: Valorar la efectividad de un programa de cribado de cáncer colorrectal en población masculina de un centro de salud de Vitoria-Gasteiz.

Metodología: Se realizó mediante un estudio descriptivo transversal, a la población masculina del centro de salud de Vitoria-Gasteiz, con edades comprendidas entre 50 y 69 años, durante el año 2009, y mediante la determinación de sangre oculta en heces (TSOH). Quedaron excluidos del programa los pacientes con cáncer colorrectal, con otra patología digestiva en seguimiento, antecedentes de: TSOH hace menos de 2 años, sigmoidoscopia hace menos de 5 años o colonoscopia en los 10 últimos años, pacientes de alto riesgo o enfermedad grave, invalidez (excluida temporal).

Resultados: Personas susceptibles de entrar en el estudio 2.136. Se ha contactado con 2.067 (96,77%), de los cuales se realizaron el TSOH 1.145 (55,39%). Han resultado positivos 104 (9,08%). A 102 de ellos se les ha realizado colonoscopia, 98 fueron completas, y cuyos resultados fueron: 55,91% adenomas de alto riesgo, 4,30 carcinomas, 2,15% pólipos cancerosos y un 15,05% adenomas de bajo riesgo, siendo normales solamente 16,13%.

30/317. COMPLICACIONES Y MALA PREPARACIÓN DE LA COLONOSCOPIA EN UN SCREENING DE CÁNCER COLORECTAL EN UN CENTRO DE SALUD

M. López Alonso^a, J. Cora Bardeci^a, M. Berrade Zubiri^a, J. Iturralde Iriso^b, A. Alcalde Lozano^c e I. López de Viñaspre Mugerza^c

^a*Médico de Familia. Centro de Salud Zaramaga. Vitoria-Gasteiz;*

^b*Médico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz;*

^c*Médico de Familia. Centro de Salud San Martín. Vitoria-Gasteiz.*

Objetivos: Conocer el tipo, número de las complicaciones y malas preparaciones en un programa de cribado de cáncer colorrectal, en un centro de salud de Vitoria-Gasteiz.

Metodología: Se realizó mediante un estudio descriptivo transversal, a una población de un centro de salud de Vitoria-Gasteiz, con edades comprendidas entre 50 y 69 años, durante el año 2009, y mediante la determinación de sangre oculta en heces (TSOH). Quedaron excluidos los pacientes con cáncer colorrectal, con otra patología digestiva en seguimiento, antecedentes de: TSOH hace menos de 2 años, sigmoidoscopia hace menos de 5 años o colonoscopia en los 10 últimos años, pacientes de alto riesgo o enfermedad grave, invalidez (excluida temporal).

Resultados: Población susceptible (n: 4.307), de los que se hicieron el TSOH 2.496, siendo positivo 162. Se realizaron colonoscopias a 157 personas, siendo completas un 96,82%. Un 95,54% de estas no han presentado ninguna complicación. Han presentado como complicaciones: 2 Hemorragias digestivas bajas de las cuales una precisó ingreso en planta durante 24 horas y la otra transfusión; 2 perforaciones una se resolvió con tratamiento conservador y la otra precisó Intervención quirúrgica y uno acudió a Urgencias por dolor abdominal autolimitado. La preparación fue adecuada 144 (91,72%), regular 10 (6,37%) y mala 1 (0,64%).

Conclusiones: Aunque no ha habido muchas complicaciones, es importante seleccionar bien la población a la que va dirigido el screening. La preparación en general ha sido buena aunque debemos insistir en que vayan bien preparados para que la colonoscopia se realice de manera correcta.

30/323. TRATAMIENTO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES INMOVILIZADOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

E. Vázquez Seijas^a, M. Sánchez de Enciso Ruiz^b, C. Rodríguez Fernández^b, M. López Silva^b y C. Feito Bueno^c

^aMédico General. Centro de Salud Fingoi. Lugo. Lugo; ^bMédico de familia. Lugo; ^cEnfermera. Lugo.

Objetivos: Conocer las características epidemiológicas de los pacientes inmovilizados en Atención Primaria (AP). Conocer el tratamiento farmacológico cardiovascular en pacientes inmovilizados en AP.

Metodología: Se incluyeron todos los pacientes que constaban en el "Programa de inmovilizados del Servicio Galego de Saúde", de 5 consultas de AP de Lugo y que aceptaron participar en el estudio, durante el periodo comprendido entre los meses de enero a mayo de 2011. A todos los participantes se les aplicó un cuestionario de recogida de datos diseñado a tal efecto, que incluía tanto aspectos farmacológicos como antecedentes personales de interés, como aspectos relacionados con los cuidados de los pacientes.

Resultados: Muestra de 95 personas, con una edad media de 84,7 (\pm 17,9) años, siendo el 75,8% mujeres y el 24,2% varones. Las principales causas de inmovilización son, la demencia (54,7% de los casos), el ACV (27,4%) y E. de Parkinson (16,8%). La media de fármacos/paciente utilizados por el total de la muestra fue de 8,1 (\pm 3,4), la media de unidades/dosis/día de 10,7 (\pm 5,0). Tenían pauta de tratamiento para el área cardiovascular 77,7% de los casos, de los cuales el 72,2% recibían tratamiento antihipertensivo, un 66,7% ACO/antiagregantes, un 22,2% fármacos para la insuficiencia cardíaca y un 11,1% para la cardiopatía isquémica.

Conclusiones: La principal causa de inmovilización es la demencia, seguida del ACV y de la E. Parkinson. 3 de cada 4 enfermos inmovilizados recibe tratamiento médico del área cardiovascular. Los fármacos antihipertensivos son los fármacos cardiovasculares más utilizados en pacientes inmovilizados.

30/337. TABAQUISMO. SITUACIÓN ACTUAL EN ÁLAVA

G. Mediavilla Tris^a, J. Iturralde Iriso^b, A. Rodríguez Fernández^c, E. López de Uralde Pérez de Albéniz^d, M. Alarcía Ceballos^d y M. Castellano Hurtado^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria. Álava; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Álava; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria. Álava; ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Álava.

Objetivos: El tabaco es la primera causa de muerte prevenible en los países desarrollados (CDC 2005) y también la causa más importante de años de vida perdidos de forma prematura junto con años vividos con discapacidad en España (The European Tobacco Control 2007 Report). Además tiene una elevada prevalencia y provoca una elevada morbimortalidad que disminuye con el abandono del hábito. El objeto del estudio es conocer el grado de control que en Atención Primaria tenemos del tabaquismo en la Comarca Araba.

Metodología: Estudio observacional, descriptivo y transversal realizado sobre la población de Comarca Araba (301.094 usuarios) en diciembre de 2010, de acuerdo a los resultados obtenidos en la Oferta Preferente de Osakidetza.

Resultados: Cribado: Debe realizarse a todas las personas > 14 años, al menos cada dos años. Cobertura: N° Personas identificadas como fumadoras \times 100/N° estimado personas fumadoras. *Según ESCAV 2007 26%. Consejo y oferta: a todo paciente fumador se le dará consejo para el abandono del tabaquismo como mínimo cada dos años. Inicio deshabituación: personas que desean comenzar el abandono. Cribado: P. diana: 214.659. N° cumplidos: 133.481

(62,18%). Cobertura: P. identificada: 49.805 Prevalencia detectada: 23,20%. %cobertura: 89,23%. Consejo y oferta: PD identificada: 49.757. N° cumplidos: 23.801 (47,83%). Inicio deshabituación: PD identificada 10.449. N° cumplidos 189 (1,81%).

Conclusiones: Aunque vemos que las cifras de cribado son mejores, donde realmente debemos mejorar mucho es en la deshabituación, solo damos respuesta al 1,81% de los pacientes que estarían dispuestos a realizarla, dado que disponemos de tratamientos eficaces y que la AP es clave en el abordaje de este problema.

30/338. TABAQUISMO. EVOLUCIÓN EN SU CONTROL

G. Mediavilla Tris^a, J. Iturralde Iriso^b, E. López de Uralde Pérez de Albéniz^c, A. Rodríguez Fernández^d, M. Alarcía Ceballos^d y J. Martínez Gorostiaga^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Arambizcarra I. Vitoria. Álava; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Álava; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria. Álava; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Olaguibel. Vitoria. Álava; ^eFarmacéutico. Centro de Salud Araba. Vitoria Álava.

Objetivos: El tabaco tiene una elevada prevalencia, provoca una elevada morbimortalidad que disminuye con su abandono y en todas las GPC se reconoce el papel de la AP como pieza clave en su abordaje. El objeto del estudio es conocer la evolución del grado de control que en AP tenemos del tabaquismo en la Comarca Araba en los últimos tres años.

Metodología: Estudio observacional, descriptivo, transversal realizado sobre la población de Comarca Araba en diciembre de 2008, 2009 y 2010, según los resultados de la Oferta Preferente de Osakidetza.

Resultados: Cribado: debe realizarse a todas las personas > 14 años, al menos cada dos años. Cobertura: N° personas identificadas como fumadoras \times 100/N° estimado personas fumadoras. *Según ESCAV 2007: 26%. Consejo y oferta: a todo paciente fumador se le dará consejo para el abandono del tabaquismo como mínimo cada dos años. Inicio deshabituación: personas que desean comenzar el abandono. Cribado 2010: P. diana: 214.659. N° cumplidos: 133.481 (62,18%). Cribado 2009: 222.711 129.315 (58,06%). Cribado 2008: 221.797, 122.957 (55,44%). Cobertura 2010: P. identificada: 49.805. Prev. detectada: 23,20%. % cob: 89,23%. Cobertura 2009: 48.803, 18,28%, 70,30%. Cobertura 2008: 45.943, 17,46%, 67,16%. Consejo y oferta 2010: PD identificada 49.757. N° cumplidos: 23.801. (47,83%). Consejo 2009: 48.730, 22.418 (46,00%). Consejo 2008: 45.737, 22.968, (50,22%). Inicio deshabituación 2010: PD Identificada 10.449. N° cumplidos 189 (1,81%). Inicio 2009: 10.233, 129 (1,26%). Inicio 2008: 9.605, 132 (1,37%).

Conclusiones: Aunque vemos que las cifras de cribado y cobertura son mejorables, donde realmente debemos mejorar es en la deshabituación, dado los pobres porcentajes obtenidos.

30/339. CONSUMO DE ALCOHOL ENTRE ESTUDIANTES DE SECUNDARIA EN UN ÁREA RURAL

R. Torres Sala^a, E. Torra Escarrer^b, J. Serra Prat^c, P. Flores Figueras^c, A. Muñoz Escobar^d y L. Font Ribera^e

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Castellbell. Castellbell i El Vilar. Barcelona; ^bTrabajadora Social Castellbell i El Vilar. Barcelona; ^cEnfermera Castellbell i El Vilar. Barcelona; ^dCelador Castellbell i El Vilar. Barcelona; ^eTécnica de Salud. USR Catalunya Central. IDIAP Jordi Gol, Barcelona.

Objetivos: Describir el consumo de alcohol entre los estudiantes de secundaria de una zona rural y detectar diferencias por género y posición socioeconómica.

Metodología: Estudio transversal. Se administró un cuestionario validado autocompletado y anónimo a los estudiantes de los 4 cursos de ESO de una zona rural del Bages (Barcelona).

Resultados: Se estudiaron 770 alumnos, 50,5% chicos, entre 13 y 17 años, el 19,2% con PSE baja y el 41,0% con PSE alta. Tasa de respuesta del 93%. En 1º el 45% han consumido alcohol y el 85,2% en 4º. De los que han experimentado el consumo (63,4%), el 65,3% en fiestas familiares y el consumo con amigos pasa del 38,1% en 1º al 93,4% en 4º. En el último año se han emborrachado el 25,0% en 1º y el 65,9% en 4º y han comprado alcohol el 7,1% en 1º y el 50,5% en 4º. El 58,2% opinan que el alcohol hace las fiestas más divertidas y el 39,6% que casi todos los adultos beben. Las chicas han experimentado menos el consumo que los chicos (58,1% vs 69,0%; valor $p = 0,002$), pero se emborrachan más (53,4% vs 36,8%; valor $p < 0,001$) y compran más alcohol (29,5% vs 21,4%; valor $p = 0,047$).

Conclusiones: La mayoría de adolescentes inician el consumo de alcohol durante la educación secundaria, primero con la familia y posteriormente con amigos. Los chicos, especialmente los más favorecidos económicamente, empiezan antes el consumo, pero las chicas lo hacen con más intensidad.

30/340. CONDUCTAS DE RIESGO RELACIONADAS CON EL TRÁFICO ENTRE ESTUDIANTES DE SECUNDARIA DE UN ÁREA RURAL

R. Torres Sala^a, G. Ubach Mas^b, J. Serra Prat^b, J. Garrido Ruiz^b, A. Castelar Codina^c y L. Ribera^d

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Castellbell. Castellbell i El Vilar. Barcelona; ^bEnfermera Castellbell i El Vilar. Barcelona; ^cAuxiliar Administrativa Castellbell i El Vilar. Barcelona; ^dTécnica de Salud. USR Catalunya Central. IDIAP Jordi Gol, Barcelona.

Objetivos: Describir los hábitos de seguridad vial y los riesgos relacionados con el tráfico de estudiantes de secundaria de un área rural y detectar diferencias por género y posición socioeconómica.

Metodología: Estudio transversal. Se administró un cuestionario validado autocompletado y anónimo a los estudiantes de los 4 cursos de ESO de una zona rural del Bages (Barcelona).

Resultados: Eran 770 alumnos (tasa respuesta = 93%), 50,5% chicos, de 13 a 17 años. El 59,9% cursaban 1º o 2º, el 19,2% tenían PSE baja y el 41,0% PSE alta. El 80,5% de alumnos de ESO lleva el cinturón de seguridad, a veces el 4,5% en chicas y 8,8% en chicos ($p = 0,014$); 14,4% en PSE baja y 4,7% en PSE alta (p -valor $< 0,001$). En 3º y 4º: a) el 57,9% van en moto, (el 79,2% siempre utiliza casco); b) el 29,5% ha subido alguna vez a un vehículo en el que el conductor estaba bajo el efecto del alcohol; c) el 57,6% de chicos y 31,1% de chicas conducen coche o moto. De estos, el 31,8% ha conducido bajo los efectos del alcohol u otras drogas.

Conclusiones: El uso del cinturón de seguridad es menor entre chicos y PSE bajas. El uso de la moto es frecuente y en un 20% sin casco. La conducción bajo los efectos del alcohol es una actividad de riesgo a la que se expone una proporción elevada de adolescentes menores de esta área rural.

30/345. CIRUGÍA MENOR EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

L. García Esteve, A. Lafarga Giribets, M. Rodrigo Claverol, V. Miguel Martín y B. Manuel Martí

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta-Magraners. Lleida.

Objetivos: Describir los resultados de realizar cirugía menor en un Centro de Atención Primaria (CAP). Establecer la concordancia entre el diagnóstico clínico y el anatomopatológico posterior.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo de la intervenciones realizadas durante los meses de mayo de 2010 a mayo de 2011 (excepto julio a septiembre) en el CAP.

Resultados: $n = 118$. 50% mujeres. Edad media $46,02 \pm 17,37$ años (mínimo 18, máximo 91); Hombres $45,38 \pm 18a$. Mujeres $46,66 \pm 15,9a$. Técnicas quirúrgicas utilizadas: escisión por afeitado 34,7%, escisión fusiforme 17,8%, crioterapia 33%, extracción de cuerpos extraños 1,7%, curetaje 2,5% y electrocoagulación 6,7%. Lesiones tratadas, según diagnóstico clínico: nevus melanocíticos 13,5%, acrocordones 20,45%, verrugas 27,9%, queratosis seborreicas 10,2%, lipomas 1,7%, cuerpos extraños 1,7%, quistes sebáceos 4,23%, malformaciones vasculares 0,8%, dermatofibromas 0,8%, queratosis actínicas 2,5%, granulomas 1,7%, y otros 1,7%. Se enviaron a Anatomía Patológica (AP) 67 muestras (56,7%). Diagnósticos post-AP: nevus melanocíticos 19,5%, acrocordones 20,3%, queratosis seborreicas 3,3%, lipomas 0,8%, quistes sebáceos 2,5%, malformaciones vasculares 0,8%, dermatofibromas 0,8%, queratosis actínicas 1,7%, granulomas 0,8%, y otros 0,8%. Se ha obtenido una concordancia con los diagnósticos analizados del 76,1% (51 coincidencias), excluyendo las muestras tratadas con crioterapia.

Conclusiones: La cirugía menor es una técnica factible de realizar en AP con una formación adecuada del personal. Permite tratar lesiones de características benignas, de fácil acceso y que no precisen de material muy sofisticado, reduciendo así el número de derivaciones al especialista. Permite también el seguimiento completo de todo el proceso. En nuestro centro hay una elevada concordancia con el diagnóstico anatomopatológico.

30/356. FISIOTERAPIA RESPIRATORIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

T. Alonso Sancho, M. Biendicho Palau, J. Cortes Genesca, J. Pujol Salud, A. Solé Cerco y R. Maciel Pereira

Médico General. Centro de Atención Primaria de Balaguer. Balaguer. Lleida.

Objetivos: Evaluar la eficacia de un programa de fisioterapia respiratoria, sobre la calidad de vida de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), moderada y grave.

Metodología: Treinta y ocho pacientes diagnosticados de EPOC moderada y grave, atendidos en atención primaria. Dos grupos, el grupo control y el grupo intervención. La intervención consistió en un programa de fisioterapia respiratoria de 3 meses de duración, índice de BODE y cuestionario de calidad de vida de Saint George's.

Resultados: La media de Saint George's del grupo control fue 31,9 y tres meses después 30,2. En el grupo intervención fue 38,4 antes intervención y 32,1 después intervención. La mejoría observada en la puntuación del cuestionario de calidad de vida de Saint George's en el grupo de control fue 1,7 y el intervención de 6,3 puntos.

Conclusiones: Existe una fuerte evidencia científica de que los programas de fisioterapia mejoran la calidad de vida. Aunque en nuestro estudio este resultado no es estadísticamente significativo, si lo es clínicamente, ya que en el cuestionario de Saint George a partir de cuatro puntos de diferencia ya se considera clínicamente relevante.

30/357. UTILIZACIÓN POR LOS ADOLESCENTES DE LOS SERVICIOS OFERTADOS POR EL PROGRAMA FORMA JOVEN

M. Rull Martínez, P. Artilles Perich, N. Navarro Fernández, F. Ortega Urbano, C. Ruiz Pavón y F. López Robles

Médico de Familia. Centro de Salud Ronda Norte. Ronda. Málaga.

Objetivos: Estudio descriptivo transversal sobre la utilización de los servicios ofertados dentro del Programa Forma Joven por los

alumnos de un Instituto de Enseñanza Secundaria de Ronda (Málaga), durante el curso 2010/2011, en las siguientes áreas: Afectivo-sexual, adicciones, trastornos de la conducta alimentaria y prevención de accidentes de tráfico. Incluimos las actividades “Lo hablamos”, de sensibilización sobre salud mental en las aulas, y “On the road”, de sensibilización sobre accidentes de tráfico.

Metodología: Población: 520 alumnos de Enseñanza Secundaria. Recursos humanos: Médica y trabajadora social del Centro de Salud, residentes de Medicina de Familia; orientadora y educador social del Instituto. Recursos materiales: consulta para asesoría; biblioteca y salón de actos para actividades grupales; material didáctico y audiovisual.

Resultados: En la asesoría se atendieron 145 alumnos/alumnas. Por áreas, se realizaron 71 consultas sobre alimentación y trastornos de la conducta alimentaria; 48 del área afectivo-sexual; 26 sobre adicciones. Las actividades grupales sobre métodos anticonceptivos, demandadas por los alumnos, se estructuraron en 5 grupos de 25 alumnos cada uno; la actividad “Lo hablamos” en dos grupos con alumnos de 3º de ESO (en total 50), y la actividad “On the road” con una participación de 300 alumnos.

Conclusiones: Valoramos la alta participación y aceptación por parte del alumnado en las actividades del Programa Forma Joven. Destacamos que los temas que más demandan y más interesan a los alumnos son los relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria y conocimientos sobre métodos anticonceptivos.

30/360. ANÁLISIS DE LOS ACCIDENTES CEREBROVASCULARES ATENDIDOS POR UN SERVICIO DE URGENCIAS RURAL

M. Contín Pescacén^a, I. Pérez Ciordia^a, N. Lafuente Larrañeta^b, J. Garcés Resa^a, E. Domínguez Galán^b y A. Cigüela Irujo^b

^aMédico General. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; ^bEnfermera. Sangüesa. Navarra.

Objetivos: Conocer el perfil del paciente con enfermedad cerebrovascular aguda (ECVA) atendido por un Servicio de Urgencias Rural (SUR) extrahospitalario.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo a través de la revisión de la demanda atendida por un SUR durante el año 2010. Se seleccionan los pacientes con diagnóstico clínico de ECVA con derivación hospitalaria activando el código ictus (CI). Se analizan las variables: edad, sexo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, dislipidemia, fibrilación auricular, obesidad, alcoholismo, otras cardiopatías, ictus previo, sedentarismo, transporte, ingreso, periodo ventana terapéutica, tipo ECVA, mortalidad y recidiva a los seis meses.

Resultados: Se analizan 17 casos de ECVA con derivación hospitalaria, 2,5% de demanda derivada al hospital y 0,3% de demanda del SUR. La media de edad es 82 ± 12,18 años y predominio femenino (70,5%). El factor de riesgo más importante es la hipertensión arterial (76,5%). El 55% presentan más de tres factores de riesgo. El 29,4% son diabéticos, el 29,4% con dislipidemia, el 41,2% con fibrilación auricular, 64,7% con sedentarismo. La media de ventana terapéutica en los ECVA diagnosticados es de 3 horas y media. La mortalidad es de 29,4% y la recidiva supone 17,6% a los 6 meses. El 76,5% es trasladado en ambulancia y 76,5% con ingreso (35,3% en unidades de ictus). El 58,8% ECVA son isquémicos.

Conclusiones: El perfil del paciente es una mujer de 82 años que sufre ECVA isquémico con antecedentes de hipertensión arterial y moderada mortalidad a los 6 meses.

30/363. PREVALENCIA DE CÁNCER DE MAMA EN LA POBLACIÓN DEL CENTRO DE SALUD DE GOYA

B. López Álvarez^a, B. Vicuña Castrejón^a, E. Jaureguizar Cervera^b, B. García Guijosa^a, A. González Gamarra^a y J. Estévez Muñoz^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; ^cUnidad de Apoyo Técnico. Médico de Familia. Área Centro. Madrid.

Objetivos: Conocer la prevalencia del cáncer de mama en las mujeres del centro de salud de Goya por tramos etarios. Estudiar la supervivencia de dichas pacientes.

Metodología: Estudio descriptivo transversal de la población femenina atendida en el centro de salud de Goya a través de la historia clínica informatizada (OMI-AP) de las mujeres con diagnóstico de cáncer de mama en un periodo de 10 años.

Resultados: Se encontraron 779 mujeres diagnosticadas de cáncer de mama distribuidas 80 < 50 años, 351 entre 50 y 70 años y 338 mayores de 70 años. Las mujeres incluidas en archivo activo en el momento del corte son: 67 < 50 años, 292 entre 50 y 70 años y 227 mayores de 70 años. La prevalencia sobre la población activa es: 44,4 por 100.000 mujeres en el grupo < 50 años, 341,73 por 100.000 mujeres en el grupo entre 50 y 70 años, y 331 por 100.000 en las mujeres mayores de 70 años. La prevalencia global era de 192,25 por 100.000 mujeres. La supervivencia media fue 9,06 años. Solo encontramos 32 exitus probablemente debido al infra-registro del archivo histórico.

Conclusiones: El cáncer de mama tiene una alta prevalencia en mujeres. No debemos olvidar que más allá del programa de despistaje (coste-efectivo) es el tumor más frecuente en la mujer y en la población anciana especialmente.

30/365. ¿QUÉ IMPLICACIONES TIENE EL EXCESO DE PESO EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA?

J. Clotet Solsona^a, N. Nadal Braquès^b, I. Lorente Doria^c, L. Lloret Samsó^d, R. Segura Aresté^e y E. Jumeiez-Mena Sarra^f

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Ponts. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Cap Pont. Lleida; ^cMédico de Familia. Área Básica Sanitaria 1ª Maig. Lleida; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Borges Blanques (Lleida); ^eDiplomada Enfermería. Área Básica Sanitaria Rambla Ferran. Lleida; ^fDiplomada Enfermería. Área Básica Sanitaria 1ª de Maig. Lleida.

Objetivos: Evaluar la influencia de la obesidad en el resultado de la espirometría, dado que en nuestra sociedad la obesidad es cada vez más frecuente y considerada como causa de patrón restrictivo (FVC > 0,80 o 0,85) como consecuencia de una reducción de la FVC. Según GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) el criterio para mostrar obstrucción al flujo aéreo es: FEV1/FVC < 0,70 y podría suponer un infradiagnóstico de la EPOC en obesos.

Metodología: Estudio observacional descriptivo usando la base de datos del estudio PREPOC realizado a fumadores de riesgo de > 40 años no diagnosticados de EPOC previamente y en el que recoge distintas variables como peso, talla y resultados de la espirometría: Patrón normal: FEV1/FVC > 70%, FEV1 > 80% (teórico) y FVC > 80% (teórico). Patrón obstructivo: FEV1/FVC < 70%. Patrón mixto: FEV1/FVC entre 70-80%, FEV1 < 80% (teórico) y FVC < 80% (teórico). Patrón no obstructivo: FEV1/FVC > 80% y FVC < 80%.

Resultados: Con una n = 497, el 29% son obesos. Estos presentan un porcentaje más alto de patrón mixto y no obstructivo y una FVC más baja estadísticamente significativa respecto a los que tienen peso normal. Mientras que las diferencias respecto al FEV1 no son estadísticamente significativas.

Conclusiones: Los fumadores obesos de nuestro estudio presentan una FVC disminuida. Este hecho supone una infravaloración del

diagnóstico de EPOC en caso de utilizar el criterio diagnóstico GOLD. Deberíamos considerar una estrategia diagnóstica distinta en este tipo de pacientes.

30/366. ¿QUÉ PSICOFÁRMACOS TOMAN NUESTROS PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)?

N. Nadal Braqué^a, I. Lorente Doria^b, B. Lara Gallego^c, M. Urgelés Castellón^d, B. Pérez Olano^d y E. Paredes Costa^a

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria CAP Pont. Lleida;

^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria 1º de Maig. Lleida;

^cNeumología. Hospital Universitario Arnau Vilanova. Lleida;

^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta. Lleida.

Objetivos: Determinar la prevalencia de usuarios diagnosticados de EPOC que toman psicofármacos y conocer el perfil del paciente.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Ámbito 6 consultas de medicina de adultos de tres ABS (áreas básica de salud) de una zona urbana. Tiempo: 1 año. Población: usuarios diagnosticados de EPOC (Código J44.9) en los que conste en su historia espirometría compatible con el diagnóstico en los últimos 2 años.

Resultados: N = 106, 84% hombres. Edad media: 66 años. Paden EPOC moderado (Gold 2): 61,3%, grave o muy grave (Gold 3 y 4): 22,7%. 24,5% toma algún psicofármaco. Del total, 18,9% toman benzodiazepinas, 10,4% antidepresivos ISRS (inhibidores selectivos recaptación serotonina), 3,4% antipsicóticos atípicos, 2,7% ISRS+tríclicos. De los pacientes con Gold 3-4: 24,5% toma benzodiazepinas; 8,3% ISRS y 8,3% antipsicóticos. Ningún EPOC en estadio 4 de GOLD toma ISRS y sí benzodiazepinas. Un 38% de los pacientes que han acudido a su médico de familia por problemas respiratorios más de 6 veces en un año, toma benzodiazepinas.

Conclusiones: La prevalencia de pacientes EPOC que toman psicofármacos en nuestro ámbito es baja a pesar de la elevada prevalencia de patología psiquiátrica en esta población. Las benzodiazepinas son los psicofármacos más prescritos aunque no son de primera elección. Observamos baja utilización de los antidepresivos fundamentalmente en los pacientes con patología grave-muy grave, en los que la prevalencia de trastorno de angustia y depresión es mayor. En estos pacientes se usan más las benzodiazepinas, más peligrosas por la depresión respiratoria que producen.

30/374. PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD RENAL OCULTA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Y. Arranz Martínez^a, M. Viozquez Meya^a, J. Escudero Ibáñez^a
B. Catarineu Almansa^a, A. Pérez del Molino Cucurny^a
y M. Reina Rodríguez^b

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria 3. Singuerlin. Santa Coloma de Gramenet; ^bTécnico de Salud. Área Básica Sanitaria 3. Singuerlin. Santa Coloma de Gramenet.

Objetivos: Determinar la prevalencia de IRO en nuestra población adulta. La importancia de la detección de la insuficiencia renal oculta (IRO) radica en la elevada prevalencia de la insuficiencia renal crónica (IRC) un 9,16%. Definimos IRO: filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m², aplicando la ecuación MDRD abreviada, y creatinina (Cr) normal < 1,1 mg/dl en mujeres y < 1,2 mg/dl en hombres. La prevalencia de IRO es en población general del 7,9%, siendo exclusiva en mujeres y superior en > 70^a.

Metodología: Diseño: descriptivo transversal. Ámbito: centro de atención primaria urbano. Población de estudio: población ≥ 18a atendido en el centro con analítica de enero a mayo del 2011. Variables: edad, sexo, FG, Cr. Recogida de datos: historia clínica (eCAP). Análisis estadístico: univariada descriptiva, bivariada con chi-cuadrado, p significativa si ≤ 0,05. Se aplicó un IC al 95%.

Resultados: Muestra: 2.175 personas. Edad media 58,01 años (DE ± 17,4), 57% (1.242) mujeres. Prevalencia de IRO en población > 18 años fue de 5,7% (124 personas) con IC (4,7-6,7), p < 0,001. Por sexos la prevalencia en mujeres fue de 9,9% con IC (8,2-11,6%) con p < 0,0001. En sexo masculino la prevalencia fue de 0%. El porcentaje de IRO en mujeres fue de 99,2% y en hombres de 0,8%. La prevalencia de IRO por edades: 18-45a: 0,2%, de 46-69a: 5% con un IC (3,6-6,4) con p < 0,001 y en > 70a: 11,8% con IC (9,3-14,3%) con p < 0,001. El 26,2% formaban parte del grupo 18-45a, el 44,93% grupo 46-69a y el 28,87% grupo > 70a.

Conclusiones: La prevalencia en nuestra población fue menor a la esperada. Coincide con estudios publicados la exclusiva prevalencia en mujeres así como una mayor prevalencia en pacientes > 70a. Consideramos importante la detección precoz de estos pacientes para intervenir en los FRCV y así evitar una IRC. La utilización del FG como herramienta de diagnóstica debe ser habitual en la práctica de la Atención Primaria, no solo la creatinina, en especial en mujeres y > 70a.

30/381. TABACO Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN DOS POBLACIONES RURALES

C. González Martín, F. Cejas-Fuentes Padrón, C. Hernández Hernández, S. Peters y S. Fariña Pacheco

Médico de Familia. Centro de Salud Barroso. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos: El abandono del hábito tabáquico conlleva una disminución significativa del riesgo cardiovascular (RCV), llegando en 2-3 años a niveles similares a los de la población no fumadora. Nos planteamos conocer el hábito tabáquico de nuestros pacientes, como primer paso en el diseño de actuaciones encaminadas al abandono de dicho hábito.

Metodología: Se diseñó un estudio descriptivo transversal en el que se incluyeron todos los pacientes que hacen controles rutinarios de sus factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en dos consultorios rurales. Se recogieron datos de edad, género, consumo de tabaco y cálculo del RCV. Los datos se analizaron mediante estadística descriptiva.

Resultados: El total de pacientes fue de 789, con un 45% de hombres, un 55% de mujeres y una media de edad de 63 años. El 70% de los pacientes eran no fumadores, el 15% eran ex-fumadores de más de 10 años y otro 15% eran fumadores en distintos niveles de dependencia/motivación. De los fumadores, el 54% tenían un RCV moderado, el 36% un RCV alto y el 10% enfermedad cardiovascular (ECV). De los no fumadores, el 77% tenían un RCV moderado, el 13% un RCV alto y el 10% tenían ECV. De los ex-fumadores, el 54% tenían un RCV moderado, el 27% un RCV alto y el 19% tenían ECV.

Conclusiones: Aunque el porcentaje de fumadores entre nuestros pacientes no es excesivamente alto, el hecho de que el consumo de tabaco sea un FRCV, nos hace plantearnos la necesidad de diseñar una intervención anti tabáquica, adaptada a las características propias de nuestros pacientes.

30/382. ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN DOS CONSULTORIOS RURALES

C. González Martín^a, C. Hernández Hernández^a, S. Peters^b, S. Fariña Pacheco^c y F. Cejas-Fuentes Padrón^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Barroso. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife; ^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud Barroso La Orotava. Santa Cruz de Tenerife; ^cMédico de Familia. Centro de Salud El Tanque. Icod de los Vinos. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos: El abordaje más correcto de la prevención cardiovascular requiere una valoración conjunta de todos los factores de

riesgo. Nuestro objetivo fue el conocer los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) presentes en los pacientes incluidos en el programa de prevención de enfermedades cardiovasculares.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo transversal en el que se incluyeron todos los pacientes que acuden regularmente a control de algún FRCV, en dos consultorios rurales. Se recogieron los siguientes datos: edad, género, y FRCV (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo y obesidad). Se analizaron los datos con estadística descriptiva.

Resultados: El total de pacientes del estudio fue de 796, con un 46% de hombres y un 54% de mujeres, siendo la media de edad de 64 años. El FRCV más frecuentemente encontrado fue la hipertensión arterial, presente en el 87% de los pacientes. El 63% presentaba dislipemia, el 41% tenía obesidad, el 40% eran diabéticos tipo 2 y el 14% se confesaba fumador. El 2% presentaba los 5 FRCV, el 17% presentaba 4 FRCV, el 26% tenía 3 FRCV, el 30% tenía 2 FRCV y el 12% presentaba solo 1 FRCV. La asociación de FRCV encontrada con mayor frecuencia fue la de hipertensión arterial y dislipemia (56% de los casos).

Conclusiones: El conocer los FRCV más frecuentes en nuestros pacientes es una herramienta importante a la hora de priorizar las intervenciones sobre la población que atendemos. Pero no es menos importante conocer el grado de control de esos FRCV, lo que nos plantea la necesidad de continuar el estudio.

30/397. ANCIANOS POLIMEDICADOS: GRUPOS DE MEDICAMENTOS CON MAYOR POTENCIAL DE RIESGO DE PRODUCIR INTERACCIONES

J. Roy Martínez-Useros^a, J. Sánchez Abril^b y M. Barpa Pérez³

^aMédico de Familia. Centro de Salud Caravaca de la Cruz. Caravaca de la Cruz. Murcia; ^bEnfermera. Caravaca de la Cruz. Murcia.

Objetivos: Analizar y conocer los medicamentos con mayor riesgo de producir interacciones medicamentosas en ancianos polimedificados.

Metodología: Estudio descriptivo transversal realizado entre junio-septiembre del 2009 en un centro de Atención Primaria. Los criterios de inclusión seleccionados fueron: edad superior a 75 años y polimedificados (5 o más medicamentos durante un periodo superior a 3 meses). Se captaron los pacientes a través de historia clínica informatizada (OMI-AP). Se utilizó el universo de pacientes de 11 cupos médicos. Se registró el número total de interacciones medicamentosas según la guía informatizada Stokley Interacciones. Se analizó por tipo de interacción (leve y moderada) y grupo terapéutico implicado. Se realizó estadística descriptiva e inferencial. Para el cálculo y análisis se utilizó el programa estadístico SPSS 17.0: frecuencia, media, rango, prueba de muestras independientes.

Resultados: La media de medicamentos consumidos es de 6,72 ± 1,94 (rango 5-14). El 42,26% de la población total de nuestro estudio (n = 239) presentaban alguna interacción. Los pacientes con interacciones tomaban significativamente (p < 0,05) mayor número de medicamentos (7,4 ± 2,05) que los que no (6,22 ± 1,71). Los Diuréticos tienen un mayor riesgo de producir interacciones farmacológicas (OR 3,421 IC 2,750-4,256). Los nitratos, antiagregantes, anti-depresivos, antiarrítmicos y broncodilatadores están asociados a interacciones leves y los hipolipemiantes, antidiabéticos, anticonvulsivantes y benzodiazepinas a interacciones moderadas.

Conclusiones: Existe una elevada prevalencia de interacciones, una relación significativa entre polimedicación y el número de interacciones medicamentosas. Cierta grupo de medicamentos están asociados a interacciones moderadas que precisan un mayor control médico.

30/400. PREVALENCIA DE OBESIDAD EN PACIENTES CON OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

C. González Martín^a, S. Peters^a, S. Fariña Pacheco^b, F. Cejas-Fuentes Padrón^c y C. Hernández Hernández^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Barroso. La Orotava. Santa Cruz de Tenerife; ^bMédico de Familia. Centro de Salud El Tanque. Icod de los Vinos. Santa Cruz de Tenerife; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud Barroso La Orotava. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos: Existe una relación lineal entre la obesidad y la mortalidad de causa cardiovascular. Nos planteamos conocer el grado de obesidad de los pacientes con otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Metodología: Se diseñó un estudio descriptivo transversal en el que se incluyeron los pacientes que siguen controles de algún FRCV, en dos consultorios rurales. Los parámetros analizados fueron: edad, género, FRCV (diabetes, hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo) e índice de masa corporal (IMC). Consideramos obesidad grado I cuando el IMC = 27-29,9, grado II un IMC = 30-34,9, grado III un IMC = 35-39,9 y grado IV un IMC ≥ 40.

Resultados: El total de pacientes fue de 768, 55% mujeres, 45% hombres y media de edad 64 años. El 46% presentaba obesidad grado I, 29% obesidad grado II, 11% obesidad grado III, 3% obesidad grado IV y 11% normopeso. De los diabéticos, el 43% eran obesos grado I, 33% grado II, 12% grado III, 3% grado IV y 7% normopeso. Entre los hipertensos, el 46% tenía obesidad grado I, 29% grado II, 11% grado III, 3% grado IV y 11% normopeso. De los dislipémicos, el 49% presentaba obesidad grado I, 31% grado II, 11% grado III, 2% grado IV y 7% normopeso. Entre los fumadores, el 50% tenían obesidad grado I, 27% grado II, 11% grado III, 2% grado IV y 10% normopeso.

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes tienen obesidad grado I-II, independientemente del FRCV que presenten. Necesitamos replantearnos el consejo dietético y de actividad física que ofrecemos a los mismos (qué damos y cómo lo damos).

30/405. VALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD Y CALIDAD DE VIDA PREVIOS A UN EVENTO ISQUÉMICO

A. Altés Boronat, C. Casals Beistegui, M. Amorós Brotons, V. Rodríguez Aguilera, M. Muntión Alfaro y M. Soler Durán

Médico de Familia. Barcelona.

Objetivos: La incidencia de enfermedad cardiovascular tiende a disminuir y retrasar a edades más avanzadas, donde la idoneidad de medidas preventivas es controvertida. Nos proponemos determinar el estado de salud y de calidad de vida previos en los pacientes afectados de un evento isquémico coronario (EC) o cerebrovascular (ECV).

Metodología: Tipo de estudio: Estudio descriptivo transversal retrospectivo. Ámbito: C.S. urbano. Sujetos: pacientes diagnosticados de EC o ECV (años 2008 y 2009). Mediciones: edad, sexo, opinión subjetiva del médico sobre la calidad de vida y estado de salud previo el evento (1 = muy mala, 2 = mala, 3 = ni buena ni mala, 4 = buena, 5 = muy buena); existencia de demencia, comorbilidad (4 o más patologías crónicas) y polifarmacia (5 o más fármacos crónicos); opinión subjetiva del paciente sobre la calidad de vida (1-5).

Resultados: 177 pacientes, 58% hombres, con una edad media de 72 años (78% mayores de 65 años y 51% mayores de 75). Opinión del médico sobre calidad de vida: 1 = 6%, 2 = 22,5%, 3 = 20,5%, 4 = 44%, 5 = 8%; y sobre estado de salud: 1 = 9%, 2 = 33,5%, 3 = 21,6%, 4 = 32,5%, 5 = 4%. Tenía demencia el 8%, polifarmacia el 49% y comorbilidad el 55,5%. Opinión subjetiva del paciente sobre calidad de vida: 1 = 6,2%, 2 = 20%, 3 = 32%, 4 = 37%, 5 = 4%. La opinión disminuye al aumentar la edad.

Conclusiones: Elevada prevalencia de indicadores de fragilidad previa en los pacientes afectos episodio isquémico coronario y cerebrovascular, que aumenta en función de la edad. Es necesario contemplar estos indicadores para una correcta idoneidad de las medidas de prevención cardiovascular.

30/410. CONTROL DE ANTICOAGULACIÓN ORAL EN UN CONSULTORIO RURAL

I. de la Yeza Ferrón^a, M. Vegas Cornejo^b, P. Toscano Puelles^c, J. García Ortiz^d, P. Ravina Ramos^e y R. Baena Sáez^f

^aMédico de Familia. Consultorio San José del Valle. Cádiz;

^bMédico de Familia. Centro de Salud El Saladillo. Algeciras. Cádiz;

^cMédico de Familia. Centro de Salud Trebujena. Cádiz; ^dMédico de

Familia. Centro de Salud Arcos de la Frontera. Cádiz; ^eMédico

Residente en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud

San Benito. Jerez de la Frontera. Cádiz. ^fMédico de Familia.

Centro de Salud La Barca de la Florida. Cádiz.

Objetivos: Describir la diferencia del control del tratamiento con anticoagulantes orales (A.C.O.) a manos del Hospital de referencia y el llevado a cabo por los médicos de familia del consultorio rural.

Metodología: Se incluyen los pacientes en tratamiento con A.C.O. para describir el control del INR entre los años 2009, en seguimiento por el servicio de Hematología, y el 2010, ya controlados en el consultorio rural, excluyéndose los exitus. El diseño se ha realizado mediante estudio descriptivo transversal. Los datos se han obtenido a través de la historia digital DIRAYA y programa IZASA para control de A.C.O. Para el análisis de los datos cualitativos se ha utilizado el programa SPSS.

Resultados: En el 2009 bajo coordinación de Hematología hospitalaria el porcentaje de los pacientes que se encontraban en rango terapéutico era del 63,8%, siendo en el 2010 del 76,6% bajo supervisión de los médicos de familia del consultorio rural. La diferencia estadística entre el control realizado por Hematología y el realizado por los médicos de familia en medio rural es de $p = 0,483$.

Conclusiones: El porcentaje de pacientes en rango terapéutico controlados en el consultorio es mayor que cuando eran tratados por hematología, con lo que disminuye el número de visitas. Puede deberse a la mayor implicación del médico de familia y a su accesibilidad. Sin embargo, este resultado no es estadísticamente significativo, debido quizás al tamaño muestral, ya que se trata de una población rural. Creemos que habría que hacer más estudios de tipo multicéntrico y con mayor intervalo de tiempo.

30/412. PACIENTES ANTICOAGULADOS, CARACTERÍSTICAS, CONTROL DE HTA E INERCIA TERAPÉUTICA

J. Morales Naranjo^a, L. Ginel Mendoza^b, G. Narbona Carrión^a, M. Molina Mendoza^a, M. Domínguez Santaella^a y R. Ángel Maqueda^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga.

Objetivos: Conocer las características de los pacientes con tratamiento anticoagulante oral (TAO), causas y factores de riesgo cardiovascular (FRCV), grado de control de HTA y modificaciones del tratamiento antihipertensivo en pacientes mal controlados.

Metodología: Centro de Salud urbano, 24.036 habitantes. Estudio descriptivo transversal. Pacientes con TAO censados en Centro de Salud. Periodo de estudio: junio 2011. Fuente de datos: Historia de salud digital. Variables a estudio: Edad, sexo, causa de anticoagulación, HTA, diabetes, dislipemia, tabaquismo, IMC, presencia cardiopatía isquémica (CI), ACV, cifras de TA, perfil lipídico, número de fármacos utilizados, control de HTA y si modifica medicación con HTA descontrolada.

Resultados: Total pacientes 216. Edad media 71,16; rango 18 a 95; menores de 60, 12,8%, 60 a 69, 23,7%, 70 a 79, 37,4%, más de 80, 26,1%. Sexo: hombres 42,9%, mujeres 57,1%. Causa de TAO: fibrilación auricular (FA) 41,3%, ACV 14,9%, prótesis valvular 10,8%, TVP 7,4%, TEP 4,7%, IAM 1,6%, WPW 0,4% y no consta 18,9%. HTA 78,7%, diabetes 36,5%, dislipemia 42,3%, fumadores 7,2%, IMC 29,3, CI 22,75%, ACV 19,91%, TAS 133, TAD 75, colesterol total 194 mg/dl, HDL 47 mg/dl LDL 121mg/dl, triglicéridos 152 mg/dl, no consta en 69,19%. Número de fármacos utilizados: media 7,18. Grado de control de la HTA 47,39%. Modificación del tratamiento si mal control HTA en 48,2%.

Conclusiones: Predominan mujeres mayores de 70 años con FA. Más de la mitad los hipertensos están mal controlados y no intervenimos.

30/420. NEUROSIS E HIPERFRECUENTACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

F. López López

Médico de familia. Equipo de Atención Primaria Vicente Muzas. Área 4 Atención Primaria. Madrid.

Objetivos: Estudiar los trastornos neuróticos en pacientes hiperfrecuentadores en atención primaria.

Metodología: Estudio descriptivo, transversal en pacientes que acceden más de 12 veces al año a una consulta de atención primaria urbana. n° de pacientes incluidos: 93. Criterios de inclusión: mayores de 18 años y realizar más de 12 visitas/año a su MAP. Recogida de datos: Periodo enero-diciembre 2010, consultando el sistema informático OMI-AP. Cuestionarios: datos demográficos (edad, sexo, estado civil, situación laboral). Salud general de Goldberg (CGHQ-28) con subescalas: s. somáticos, ansiedad-insomnio, disfunción social y depresión, estableciendo el punto de corte en 12.

Resultados: Perfil: mujer, 68 años de edad, casada, ama de casa, con estudios primarios.

Conclusiones: Los hiperfrecuentadores tienen menor nivel de instrucción y con más frecuencia que la población general, presentan trastornos del ámbito neurótico y somatomorfos.

30/422. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO PARA EVALUAR EL CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2. ESTUDIO SANTA CATALINA

F. García Romanos^a, E. Royo Vidal^b, C. García de los Reyes^b, R. Farné^b y M. Juan Fornaris^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Santa Catalina. ^bEnfermería. Centro de Salud Santa Catalina.

Objetivos: La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónica que afecta a un gran número de personas, representando un problema personal y de salud pública. Por este motivo, es de crucial importancia conocer las cifras de control glucémico en la patología y las medidas de corrección adoptadas.

Metodología: Estudio epidemiológico, prospectivo unicéntrico. Durante 2 meses se incluyeron pacientes diagnosticados de DM2 con una determinación de HbA1c previa a la visita a los que se les realizó un seguimiento de 3 meses.

Resultados: Un total de 200 pacientes (52% varones) fueron incluidos en el estudio con una media de edad de $70,5 \pm 11,3$ años. La media del IMC fue $30 \pm 5,4$ kg/m². La media de evolución de la diabetes fue $8,3 \pm 6,5$ años. En la visita basal un 54,5% mostró control glucémico (HbA1c < 7%) frente a un 58,8% a los 3 meses. Un 37,8% de los pacientes recibía insulinas, siendo las más frecuentes las insulinas basales con un 24%. De la muestra global 43 pacientes experimentaron cambio o ajustes, siendo el principal motivo mal control metabólico en un 72,1% de los casos seguido de mal cumpli-

miento en un 16,3%. De ellos, un 88,2% recibieron antidiabéticos orales. A los 3 meses, 50 pacientes experimentaron cambios o ajustes siendo el principal motivo mal control metabólico en un 58% seguido de mal cumplimiento en un 18%.

Conclusiones: Los datos del presente estudio expresan que pese a que cerca de la mitad de los pacientes permanecen sin control metabólico, no todos ellos reciben algún cambio en su tratamiento.

30/423. ESTUDIO SOBRE EL EXAMEN DE SALUD DEL INMIGRANTE ADULTO ASINTOMÁTICO

O. García Castillo, A. Rubiales Carrasco, M. Gili Riu, J. Ojuel Solsona, H. Las Heras Alonso y M. Ruiz Meseguer

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria La Salut. Badalona. Barcelona.

Objetivos: Describir el seguimiento de las recomendaciones de la Guía de Atención Primaria del paciente inmigrante de la CAMFIC del 2011.

Metodología: Estudio descriptivo transversal en centro de salud urbano (32.403 asignados/as) con 26% de población inmigrante mediante encuesta escrita a profesionales. Variables generales: país de origen, tiempo desde llegada, antecedentes personales y patológicos, exploración clínica, palpación tiroidea, serología rubéola en mujeres en edad fértil, PPD, vacunación. En función del país de origen del/la paciente: serologías (VHB, VHC, lúes y HIV), estudio de parásitos (coproparasitológico, *S. haematobium*, paludismo y Trypanosoma cruzi) y ferritina.

Resultados: N = 29, 13 (44,8%) médicos/as, 16 (56,2%) enfermeros/as. 21 (72,4%) indagan sobre origen y tiempo desde llegada y 24 (82,8%) sobre antecedentes patológicos y personales. 13 (44,8%) realizan exploración clínica pero nadie realiza palpación tiroidea. Solo 5 (17,2%) solicitan serología rubéola y 4 (13,8%) PPD. 23 (79,3%) preguntan sobre vacunación. 26 (89,7%) no solicitan estudio coproparasitológico y 27 (93,1%) no solicitan sedimento. 12 (41,4%)/17 (58,6%) no solicitan serología VHB/VHC respectivamente a ningún paciente. En pacientes del África Subsahariana 11 (37,9%) solicitan VIH, solo 2 (6,9%) solicitan estudio de malaria y/o lúes y 6 (20,7%) solicitan ferritina a las mujeres. 10 (34,5%) solicitan estudio de Chagas en pacientes de Latinoamérica.

Conclusiones: La mayoría realizan anamnesis completa. La mitad realizan exploración clínica pero nadie palpación tiroidea. Se debería potenciar el estudio de rubéola en mujeres en edad fértil, PPD y parásitos. Aunque las serologías de hepatitis son las más solicitadas hay profesionales que nunca las solicitan. El estudio de Chagas en pacientes de Sudamérica se tiene más presente que malaria y lúes en Subsaharianos/as.

30/427. ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

J. Alegre Basagaña^a, M. Viozquez^b, B. López Rodríguez^c, J. Ingla Mas^c, Y. Puigfel Piquer^d y M. Reina Rodríguez^e

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria 4. Santa Coloma de Gramenet; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria 3 Santa Coloma de Gramenet; ^cMédico de Familia. Área Básica Sanitaria 2 Santa Coloma de Gramenet; ^dDiplomada Universitaria en Enfermería. Área Básica Sanitaria 3 Singuerlin; ^eTécnica de Salud. Centro de Atención Primaria II Santa Coloma de Gramenet.

Objetivos: La arteriopatía periférica (AP) es un importante marcador de morbimortalidad cardiovascular y uno de los principales en la identificación de los pacientes con enfermedad arterioesclerótica. El control de los factores de riesgo (FRCV) es una tarea

fundamental en atención primaria que nos permitirá mejorar el control de la enfermedad y disminuir la morbimortalidad cardiovascular. Consideramos buen control cuando la TA < 130/80, en caso de diabetes mellitus, hemoglobina glicosilada < 7, dislipemia LDL < 100, IMC < 25. **Objetivo:** conocer el grado de control de los diferentes factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en pacientes diagnosticados de arteriopatía periférica.

Metodología: Diseño: transversal descriptivo. **Ámbito:** dos centros de salud urbanos con una población asignada de 44.500 pacientes. **Población:** pacientes con diagnóstico de AP (173.9) registrado en la historia clínica informatizada (e-cap). **Variables:** edad, sexo, tensión arterial, hemoglobina glicosilada, LDL-colesterol, IMC, hábito tabáquico.

Resultados: 251 pacientes estudiados. 71,7% hombres. Edad media: 70,2 años (DE: 13,85). El 54,6% tenían buen control de la TA. El 33,5%, buen control de dislipemia. El 18,7% eran fumadores. El 56,8% presentaba sobrepeso y/o obesidad con un infraregistro del IMC del 70,5%. El 29,5% eran diabéticos y de estos, el 56,8% estaban bien controlados.

Conclusiones: El control de los FRCV en nuestra población es muy bajo. Estos pacientes no están controlados y deben considerarse tributarios de prevención secundaria. Disponemos de un amplio abanico de posibilidades farmacológicas para conseguir el control de FRCV como la TA y el colesterol. Debemos insistir en la modificación de hábitos como tabaco y dieta.

30/428. PATRÓN CIRCADIANO Y RECOMENDACIONES REALIZADAS SEGÚN RESULTADO MAPA (MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL)

O. Ortiz Oliete^a, G. Sierra Chávez^b, E. Cabello Jurado^b, L. Jodar Fernández^b, N. Domene Martí^a y M. D'Acoste Farré^a

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona; ^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Objetivos: Conocer patrón circadiano (PC) pacientes con hipertensión arterial (HTA). Ver tratamiento (tto) indicado en pacientes con HTA a los que se realiza MAPA. Recomendaciones realizadas según resultados MAPA.

Metodología: Estudio observacional descriptivo de resultados obtenidos por MAPA en Área Básica de Salud urbana, durante los años 2005 al 31 de agosto 2010. **Criterios inclusión:** pacientes con MAPA realizado del año 2005 a 31 Agosto 2010. **Criterios exclusión:** desplazados, exitus, atención domiciliaria. **Variables:** sociodemográficas, PC: patrón riser (R) cifras PA aumentan en periodo descanso, patrón non Dipper (ND) descenso PA < 10%, patrón Dipper (D) descenso entre 10 y 20%, patrón extreme Dipper (ED) descenso > 20%. Tratamiento antihipertensivo. Recomendaciones tras MAPA.

Resultados: 380 pacientes, 48% mujeres/52% varones. Edad media 63,6; rango entre 20 y 90. Patrón circadiano: R18%, ND: 44%; D: 29%; ED: 9%. Tratamiento antihipertensivo: 33% sin tto; 19% monoterapia y resto tto combinado. Recomendaciones: Igual tto: 32%, aumentar tto: 23%, Disminuir tto: 9,6%, confirma HTA: 9%, HTA bata blanca: 6%, MAPA normal: 11%, de 256 pacientes con tratamiento farmacológico se recomendó cronoterapia al 47%.

Conclusiones: En nuestro estudio encontramos solo un 29% de pacientes con patrón Dipper, el resto de patrones suponen un aumento del riesgo de presentar un evento cardiovascular, por ello es importante la utilización de la MAPA para detectar estos patrones e intentar corregirlos a través de cronoterapia. Respecto a recomendaciones y resultados de MAPA vemos que en nuestro estudio un 17% no se confirmó el diagnóstico de HTA y en un 9,6% recomendamos disminuir el tto antihipertensivo, estos hechos nos llevan a pensar que la presión clínica sobrediagnostica y sobrevalora HTA por lo que creemos que la implantación de MAPA en Atención Prima-

ria mejorará el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes, para confirmarlo sería importante realizar estudios con esta hipótesis de trabajo.

30/461. ANÁLISIS CAUSA-RAÍZ (RCA): A PROPÓSITO DE UN INCIDENTE CRÍTICO

L. Soriano Carrascosa, J. Sabatel Gómez-Román, J. Ramos Navas-Parejo y C. Cabrera Rodríguez

Médico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada.

Objetivos: Identificar cual fue la causa por la que no se ofreció asistencia médica domiciliaria a un paciente de nuestro Centro de Salud que la solicitó y establecer medidas correctoras para que ese incidente no vuelva a ocurrir.

Metodología: El análisis Causa-Raíz (RCA) es un método de resolución de problemas dirigido a identificar las causas o acontecimientos que lo provocan. Al dirigir las medidas correctivas a las causas primarias la probabilidad de resolución de problema se minimizará. La RCA es usada como una herramienta de mejora continua. Se estructuró la investigación del incidente, realizando el análisis Causa-Raíz conectándolo con tres preguntas básicas: ¿Cuál es el problema?, ¿por qué ocurrió?, ¿Qué se hará para prevenirlo?

Resultados: A la pregunta ¿Cuál es el problema?: “no se tramitó el aviso”, ¿por qué ocurrió?: “se le olvidó al profesional del SAU” (era nuevo) y “no sabía cómo tramitarlo” (2 causas). El profesional del SAU no conocía el protocolo para la atención de urgencias en el centro, que está actualizado y revisado. ¿Qué se hará para prevenirlo?: Elaborar Plan de Acogida actualizado para todas las categorías y una guía de consulta rápida de normas y procedimientos de nuestra Unidad.

Conclusiones: El análisis Causa-Raíz (RCA) permite establecer medidas de las causas primarias, disminuyendo la probabilidad de repetición del problema. La causa primaria de este incidente fue que no había un Plan de Acogida a profesionales de SAU actualizado. Generalmente hay más de una causa en un determinado problema.

30/472. ACTITUD DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA (MAP) ANTE LA DEPRESIÓN

I. Godoy García^a, M. Casado Goti^b, R. Marrón Bernal^c, I. Cova Díaz, E. Rodríguez Martín^e y M. Godoy González^f

^a*Médico de Familia. Taco. La Laguna. Santa Cruz de Tenerife;*

^b*Médico de Familia. Ofra Delicias. Santa Cruz de Tenerife;*

^c*Médico de Familia. Tincer. Barranco Grande. Santa Cruz de Tenerife;* ^d*Médico de Familia. Icod de los Vinos. Tenerife;* ^e*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Taco. La Laguna. Tenerife;* ^f*Psicóloga. Universidad Complutense. Madrid.*

Objetivos: Objetivo principal: conocer la actitud y opinión de los médicos de Atención Primaria (MAP) de tres zonas básicas de salud de la isla de Tenerife sobre la Depresión. Objetivos secundarios: analizar variables de edad y sexo. Estudio en las diferentes zonas de salud y características. Importancia de la formación del MAP en temas de Salud Mental.

Metodología: Se ha realizado una encuesta con cinco ítems de respuestas cerradas. Participaron treinta y siete médicos de atención primaria (MAP) de tres zonas básicas de la isla de Tenerife (Centro de Salud Taco-San Matías -La Laguna. CS Ofra-Miramar. CS Barranco Grande-Tincer). Recogida de datos durante los meses de abril y mayo de 2011.

Resultados: La mayoría de los médicos encuestados era de la franja de edad de los cuarenta y seis a cincuenta y cinco años de edad. El 91% tratan la depresión en su consulta. El porcentaje de los que utilizaban alguna escala para el diagnóstico de la depresión

era de un 13%. El uso de técnicas de psicoterapia, se sitúa prácticamente a un 50%.

Conclusiones: Destaca que casi un 80% de los MAP encuestados, contestan que necesitan mayor formación en Salud Mental. Suelen derivar a Salud Mental aproximadamente el 78% de los encuestados. Como conclusión: a pesar de la mejoría en el campo de la formación, se debe continuar en aumentar la formación en Salud Mental a los MAP y más si cabe en el aumento progresivo de esta patología.

30/473. IMPLANTACIÓN DE UN PROTOCOLO PARA IDENTIFICAR A LOS FAMILIARES DE CÁNCER COLORRECTAL (CCR) EN LA UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE LA ZUBIA (UGC)

M. Nieto García^a, M. Torres Duque^a, S. Jiménez Jiménez^b, C. Valverde Morillas^a, D. Quiroz Mattsson^c e I. de Haro Merino^d

^a*Médico de Familia. La Zubia. Granada;* ^b*Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. La Zubia. Granada;* ^c*Médico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. La Zubia. Granada;* ^d*Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. La Zubia. Granada.*

Objetivos: 1. Identificar a los Grupos de riesgo. 2. Sensibilizar a los profesionales de Atención Primaria para el diagnóstico precoz del cáncer de colon.

Metodología: Se ha creado un icono que permite la identificación de los pacientes de riesgo, con adscripción a la UGC (n = 22.207); nº de médicos (n = 14) de la UGC. Criterios de exclusión: Pacientes diagnosticados de cáncer de colon y los médicos (n = 5, que por problemas técnicos de Diraya, no es posible la identificación de los pacientes de sus cupos, mediante el icono (n = 7.926). Diseño de estudio: descriptivo observacional retrospectivo. Periodo de estudio: enero-mayo 2011. Variables dependientes: Parentesco familiar; variables independientes edad y sexo. Análisis de datos programa SPSS, calculando porcentajes para variables cualitativas.

Resultados: Pacientes identificados n = 98; 45 han sido 45,9%; y 53 han sido mujeres 54,08%. Rango de edad (20-55 años para ambos sexos). El análisis individual de los pacientes asignados a cada médico M1 p = 11, 10,7%; M2 p = 24, 23,5%; M3 p = 5, 5,1%; M4 p = 12, 12,24%; M5 p = 20, 20,4%; M6 p = 5, 5,1%; M7 p = 7, 7,4%; M8 p = 2, 2,04%; M9 p = 12, 12,24%.

Conclusiones: La identificación de pacientes con riesgo elevado de (CCR) en Atención Primaria, puede contribuir a que pacientes y médico, ante síntomas de sospecha, sean clave, para el diagnóstico temprano de la enfermedad. La variabilidad de los porcentajes entre los profesionales, puede deberse al escaso tiempo de implantación del programa y al excesivo número de pacientes por consulta.

30/474. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. PREVENCIÓN SECUNDARIA EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD MUY ENVEJECIDA

A. Rodríguez Garrote^a, J. López de la Iglesia^b, S. Fernández Cordero^c, G. Gutiérrez Raso^d, F. Paz Herrera^e e Y. Ureña Monte^e

^a*Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de La Concha. Zamora;* ^b*Médico de Familia. Centro de Salud Condesa. León;* ^c*Médico de Familia. Centro de Salud Ribera de Órbigo. Benavides de Órbigo. León;* ^d*Médico de Familia. Hospital de León;* ^e*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León.*

Objetivos: Valorar en los pacientes diagnosticados de Cardiopatía Isquémica (CI) el grado de control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) modificables y el uso de fármacos que han demostrado mejorar el pronóstico de la enfermedad. Conocer la

prevalencia de otras enfermedades cardiovasculares (ECV) isquémicas asociadas y los pacientes que no disponen de nitroglicerina sublingual (NGsl).

Metodología: Estudio descriptivo transversal en zona básica de salud urbana (27439 habitantes > 14 años). Muestra aleatoria sistemática de 247 pacientes con CI de 767 diagnosticados en programa informático. Revisión historias clínicas informatizadas y convencionales, con posterior entrevista telefónica con paciente-familiares. Variables: filiación, FRCV: diabetes, fumador, obesidad, tensión arterial, dislipemia. Fracción eyección (FE), ECV (arteriopatía periférica, ACV isquémico). Fármacos: b-bloqueante, IECA/ARAI en relación a FE, hipolipemiantes, antiagregantes/ACO, nitroglicerina sublingual (NGsl). Buen control de FRCV: TA < 130/80, HbA1c < 7%, LDL-c < 100, no fumar. Se ha calculado intervalos de confianza del 95%.

Resultados: 40,3% > 65 años. Edad media 73,2 (10,4). Infarto 54,6%. Hombres 72,8%. Fumadores 10,7%. Obesos 20,1%. Diabéticos 24,3%. Arteriopatía periférica 12,4%, ACV 13,6%. Con ECO 77,5%. Media TAS 134,7 (18,9), media LDLc 94,7 (32,0). Buen control de TA: 46,2% (39,7-52,5), de diabetes 69,7% (55,6-82,4), de LDLc 61,8% (55,6-68,2). Fármacos B-Bloqueantes 57,05%; IECA/ARAI 75,88%, con FE < 40 el 73%; hipolipemiantes 78,23% (atorvastatina 49,2%); ACO/Antiagregantes 96,6% (AAS 100 mg el 58,5%, clopidogrel 16,9%). No disponen de NGsl el 63,8%.

Conclusiones: Los resultados del estudio muestran que el grado de control de los distintos FRCV modificables es mejorable, especialmente el control del LDL-c, aunque obtenemos mejores cifras que el PREVESE II y el PRESEAP. Debemos recomendar más betabloqueantes y NGsl.

30/480. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON CALCIFICACIÓN ARTERIAL. ESTUDIO ARTPER

Y. Herreros Herreros^a, M. Sorribes Capdevila^a, A. Bertolín Arnau^a, R. Forés Raurell^b y M. Alzamora Sas^c, en representación del Grupo Artper

^aCentro de Atención Primaria. Numancia, Barcelona; ^bCentro de Atención Primaria Riu Nord. Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet; ^cCentro de Atención Primaria. Riu Nord. Riu Sud. Santa Coloma de Gramenet.

Objetivos: Estudiar la prevalencia y los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con calcificación arterial. Algunos estudios han demostrado que el índice tobillo-brazo presenta una curva en forma de J en cuanto a morbimortalidad cardiovascular desde valores < 0,9 (arteriopatía) hasta ≥ 1,4 (calcificación arterial).

Metodología: Estudio transversal poblacional, 3.786 sujetos > 49 años, seleccionados aleatoriamente en 28 centros de salud. Estudio ARTPER que consta de 2 fases: primera, estudio descriptivo transversal, para determinar la prevalencia de arteriopatía periférica y su relación con diferentes factores de riesgo cardiovascular; segunda, de seguimiento de cohortes durante 5 años, para analizar la incidencia y el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Resultados: Se encontró un índice tobillo-brazo ≥ 1,4 en 235 individuos, prevalencia 6,2% (IC95% 5,6-7,0); siendo más del doble en hombres que en mujeres. Los sujetos con calcificación arterial eran mayores, presentaban más antecedentes cardiovasculares, diabetes y obesidad, y tenían más limitaciones para hacer actividad física, que las personas con índice tobillo-brazo normal.

Conclusiones: En Atención Primaria podríamos priorizar la práctica del índice tobillo-brazo para detectar calcificación arterial en varones, personas mayores, diabéticos, personas con sobrepeso u obesidad, con incapacidad para realizar ejercicio físico, o con hipertrofia de ventrículo izquierdo.

30/481. OSTEOPOROSIS, ¿LA DIAGNOSTICAMOS Y LA TRATAMOS CORRECTAMENTE?

Y. Herreros Herreros, M. Gorgot Lázaro, M. Sorribes Capdevila, I. Andreu Oliete, A. Bertolín Arnau y A. Font Sala

Médico de Familia, Centro de Atención Primaria Numancia. Barcelona.

Objetivos: Conocer el perfil del paciente al que se solicita una densitometría ósea (DMO). Conocer el perfil del paciente que realiza tratamiento médico de osteoporosis y qué tratamiento.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Centro salud urbana con población asignada 24.471 usuarios mayores 15 años. Revisión de historias clínicas de todos los usuarios pertenecientes a 9 cupos de médicos atención primaria, a los cuales se solicitó una DMO en año 2010. Variables a estudio: edad, sexo, factores de riesgo (FR) para osteoporosis, resultado de DMO, tratamiento prescrito.

Resultados: Se solicitaron 260 DMO, 95% correspondían a mujeres (n = 250), edad media 64,65 (42-87a), rango 45. El análisis de FR se realizó en mujeres. Los FR más prevalentes fueron: diabetes (6,9%), hipertiroidismo (5,2%), fractura previa osteoporótica (7,7%), tabaquismo (11%), antecedentes familiares fractura osteoporótica (1,6%). El resultado de DMO solo se ha podido analizar en 216 casos, siendo de osteoporosis 38,9%, osteopenia 25,5% y normalidad 35,2%. De las pacientes diagnosticadas de osteoporosis realizan tratamiento con dieta, calcio y vitamina D 38,9%, bifosfonatos 37,5%, no tratamiento 15,3%. De las diagnosticadas osteopenia casi el 60% se les había indicado tratamiento con dieta, calcio y vitamina D. Un 6,8% de las pacientes con DMO normal tenían prescrito tratamiento con bifosfonatos y un 3,4% con raloxifeno.

Conclusiones: Se solicitan un gran número de DMO en pacientes sin FR para osteoporosis. Se tendría que adecuar el tratamiento cuando el resultado de la DMO es osteopenia o normalidad. Deberíamos revisar la duración del tratamiento con bifosfonatos en pacientes que realizan tratamiento durante más de 5 años.

30/487. CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICOS DE NUESTRO CENTRO DE SALUD

J. Flores Torrecillas^a, R. Requena Ferrer^a, F. Guillén Cavas^a, E. Esparza Pérez^a, S. Martín Soto^a y M. Graure^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Casco. Cartagena. Murcia.

Objetivos: Conocer el estado metabólico de los pacientes diabéticos incluidos en el estudio.

Metodología: Estudio trasversal y retrospectivo. Población: 8.607 Pacientes de seis cupos del CS Cartagena Casco. Criterio de inclusión: Detección oportunista de pacientes diabéticos que acuden a consulta. Periodo de estudio: agosto de 2010 a febrero de 2011. Tamaño de la muestra: 199 pacientes diabéticos. Variables de estudio: edad, género, peso, talla, MAP (medida de presión arterial), HBA1c, tratamiento, IMC. Criterios de buen control: MPA < 130-80 mmHg, HBA1c < 7%, IMC < 30. Explotación de datos: SPSS 11.0. Análisis descriptivo y cálculo de proporciones. Test de chi cuadrado y distribución de frecuencias. Significativo para una χ^2 p < 0,05.

Resultados: Edad media, 67,6 años (15-92); Género, 54,77% mujeres y 45,23% hombres; Peso: media de IMC 29,8, 41,71% con criterios de obesidad; MAP 136 sistólica y 79 diastólica (34,17% < a 130/80. HB A1c media 7,52% (47,74% ≤ 7%). Tratamiento: 9,05% dieta, 64,82% dieta más antidiabéticos orales, 11,06% dieta más insulina, 15,08% dieta más antidiabéticos orales más insulina. Las mujeres tienen con p < 0,05, peor control del IMC respecto a los hombres (51,9% vs 37,3%). Hubo diferencias significativas (p < 0,01) en el buen control glucémico dependiendo del tratamiento. Media de sus HBA1c: 6,24%; 8,59% y 7,27% respectivamente.

Conclusiones: El sexo no es un factor de confusión pero las mujeres tienen peor control de peso que los hombres. Los diabéticos con insulina estaban peor controlados que los pacientes con ADO O dieta.

30/499. PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL OCULTA

M. Alonso Berdún^a, A. Pérez del Molino Cucurny^a, J. Escudero Ibáñez^a, B. Catarineu Almansa^a, M. Viozquez Meya^a y M. Reina Rodríguez^b

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria 3. Singuerlin. Santa Coloma; ^bTécnico de Salud. Centro de Atención Primaria II. Santa Coloma de Gramenet.

Objetivos: La presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en pacientes con insuficiencia renal oculta (IRO) aumenta la morbimortalidad. Detectar de forma precoz FRCV y su abordaje oportuno previene o retrasa la evolución de IRO a insuficiencia renal crónica (IRC) y disminuye la morbimortalidad asociada. Definimos IRO cuando el filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m², aplicando la ecuación MDRD abreviada, y creatinina (Cr) normal (Cr < 1,1 mg/dl en mujeres y < 1,2 mg/dl en hombres). Objetivo principal: calcular las prevalencias de diferentes FRCV en pacientes con IRO. Objetivos secundarios: calcular el riesgo cardiovascular (RCV) Regicor de los pacientes con IRO.

Metodología: Diseño: descriptivo transversal. Ámbito: centro de atención primaria urbano. Población de estudio: población ≥ 18 años atendida con criterio de IRO en analítica practicada entre 01-05/2011. Variables: edad, sexo, FG, Cr, FRCV: diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DLP) y tabaquismo. Cálculo del RCV (Regicor). Recogida de datos: eCAP. Análisis estadístico: descriptivo univariado. Bivariado con la chi-cuadrado. p significativa si ≤ 0,05.

Resultados: 124 pacientes, la edad media fue de 71,8 (DE: 10,1) y 99,2% mujeres. FRCV en pacientes con IRO: HTA 74,2%, DLP 58,1%, tabaquismo 3,2%, DM 23,4%. FRCV en pacientes sin IRO: HTA 33,7% y DLP 31,7%, tabaquismo 7,9% y DM 16,9%. La diferencia de prevalencia de HTA y DLP en ambos grupos fue estadísticamente significativa (p < 0,0001). No así en tabaquismo y DM. RCV (Regicor) en pacientes con IRO: 84,30% < 10. En 2,85% > 10; 12,85% no se ha podido calcular el RCV.

Conclusiones: Los pacientes con IRO presentan elevada y mayor prevalencia de FRCV, sobre todo HTA y dislipemia. La diferencia no significativa en DM nos hace pensar que los pacientes diabéticos desarrollan antes una IRC. El papel de la Atención Primaria es importante en el control de los FRCV y así evitar el desarrollo a IRC. El elevado porcentaje de RCV bajo parece indicar que estos pacientes están siendo controlados con medidas terapéuticas de sus FRCV.

30/518. FACILITACIÓN A TRAVÉS DE UN SISTEMA DE TRANSPORTE COLECTIVO, DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE CÁNCER DE MAMA EN UNA ZONA RURAL

F. Martínez García, J. de Evan Cano, R. Rodríguez Valladares, C. Villafaña Landeira, E. Álvarez Fernández y P. Fernández Melcón
Médico de Familia. Centro de Salud Astorga II. Área de Salud de León. León.

Objetivos: Valorar la influencia que ha supuesto el facilitar el transporte de forma colectiva desde los diferentes pueblos que conforman la Zona Básica de Salud hasta el centro de referencia de la Unidad de Mamografía a las mujeres de 45 a 69 años asintomáticas a las que se les oferta el programa de Diagnóstico Precoz de Cáncer de Mama con el objetivo general de disminuir la mortalidad por esta enfermedad. Observar la evolución en esta Zona Básica de Salud del Programa de Diagnóstico Precoz de Cáncer de Mama durante los últimos 11 años.

Metodología: Estudio comparativo retrospectivo de la tasa de participación de las mujeres de 45 a 69 años en el Programa de Diagnóstico Precoz de Cáncer de Mama.

Resultados: En el año 2011 el Programa de Diagnóstico Precoz del Cáncer de Mama citó a 602 mujeres del área rural de un Centro de Salud. Realizaron la mamografía 454 mujeres (75%). Ocho de los 11 municipios estudiados organizaron transportes colectivos. La participación en los municipios con transporte colectivo fue del 78% (347/443) y del 67% (107/159) en los municipios sin facilidades de desplazamiento. (Odds ratio: 1,75, IC95% Woolf: 1,17-2,62).

Conclusiones: La existencia de transporte colectivo mejoró significativamente la participación de las mujeres en el Programa de Diagnóstico Precoz del Cáncer de Mama

30/536. CARACTERÍSTICAS DE LAS USUARIAS SOLICITANTES DE INTERRUPCIÓN VOLUNTARIA DEL EMBARAZO EN UN CENTRO DE SALUD

L. Ginel Mendoza^a, M. Villalobos Bravo^b, J. Morales Naranjo, F. Frapolli Rodríguez^a, J. Sasporte Jenafo^a y Á. Milán Fernández^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga;

^bTrabajadora Social. Centro de Salud Ciudad Jardín. Málaga;

^cMédico de Familia. Centro de Salud Victoria. Málaga.

Objetivos: Conocer las características de las mujeres demandantes de interrupción voluntaria del embarazo (IVE) en nuestro Centro de Salud.

Metodología: Estudio descriptivo y transversal, Periodo de estudio: año 2010. Ámbito de salud urbano, 37.000 habitantes. Variables a estudio: Edad, estado civil, nacionalidad, nivel de estudios, situación laboral, número de hijos, inicio de relaciones sexuales, método anticonceptivo usado, uso de píldora poscoital, IVE previas, motivos de IVE y acompañamiento de su pareja para solicitarla.

Resultados: Total de IVE 103. Grupos etarios: menores de 18, 7,8%; 18-25, 39,8%; de 26-33, 33%; 34-41, 14,5%; mayores de 41, 4,8%. Estado civil: soltera, 68%; casada-pareja de hecho 19,4%; separada-divorciada, 10,6%; no consta, 4,8%. Nacionalidad: española, 79,6%; sudamericana 12,6%; marroquí 2,9%, otros 4,8%. Estudios: primarios, 33%; medios, 50,4%; universitarios 12,6%; no consta 3,8%; trabajan 42,7%. Número de hijos: ninguno, 40,7%; uno, 25,2%; dos 27,1%; tres o más 6,7%. Inicio relaciones sexuales: 12-15, 21%; 16-19, 73,7%; Más de 20, 6,7%; Método anticonceptivo usado: ninguno: 33%; preservativo, 41,7%; píldora 15,5%; otros, 9,7%. Uso en alguna ocasión de píldora poscoital: 38%. IVE previas: ninguna, 68%; una, 22,3%; dos o más 7,7%. Motivos de IVE: socioeconómicos, 67,6%; familiares, 26,2%; sin proyecto vital 8,7%; problemas de salud, 0%; no consta, 4,8%. El 16% es acompañado por su pareja.

Conclusiones: El perfil de la demandante de IVE en nuestro Centro de Salud corresponde a una mujer de 18 a 33 años, soltera, de nacionalidad española, con estudios medios, en paro, sin IVE previa, que alega motivos socioeconómicos y acude sola para solicitarla.

30/544. LA ENCUESTA DE SATISFACCIÓN COMO OPORTUNIDAD DE MEJORA EN LA UNIDAD DE ATENCIÓN AL CIUDADANO DE UN CENTRO DE SALUD

A. Foncubierta Fernández^a, M. Saldaña Prado^b, J. Navarro González^c, D. Gutiérrez Fernández^d, G. Foncubierta Boje^e y L. Navarro Marchena^c

^aMédico de familia. Centro de Salud Joaquín Pece. San Fernando.

Cádiz; ^bPs. Centro de Salud Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz;

^cMédico de familia. Centro de Salud Rodríguez Arias. San Fernando. Cádiz; ^dFacultativo Especialista. Hospital Puerta Del Mar. Cádiz; ^eMédico Residente de Medicina Familia y Comunitaria. Centro de Salud San Benito. Jerez. Cádiz.

Objetivos: 1. Identificar qué índices de la Encuesta de Satisfacción afectan principalmente a la Unidad de Atención al Ciudadano

(UAC). 2. Establecer los elementos críticos y analizarlos para la realización del Plan de Mejora.

Metodología: Se ha utilizado la Encuesta de Satisfacción que el Servicio Andaluz de Salud realiza todos los años en el Centro de Salud Joaquín Pece. Se han analizado los últimos 3 años (2008-2010). Los elementos críticos valorados han sido: Comodidad del edificio e instalaciones, elementos tangibles, empatía, capacidad de respuesta, seguridad y fiabilidad. Para establecer el Plan de Mejora se eligieron cinco variables cuya puntuación se encontraba en el percentil 25 o inferior respecto a la puntuación de Andalucía.

Resultados: Se ha observado un retroceso importante en el último año analizado en los ítems p30_4 (Valoración del personal de la UAC), p45_4 (Información ofrecida por la UAC), p45_5 (Trato a los ciudadanos por la UAC), de 14 puntos respecto al percentil 25 de Andalucía. Del análisis se identificó como causa principal de este retroceso, la presión a la que se ve sometido el personal de la UAC en determinadas franjas horarias, el descontento con la espera para ser atendidos, el stress sufrido por el personal que condicionó la mala información y trato dado a los ciudadanos.

Conclusiones: El análisis de la encuesta de satisfacción se ha mostrado como un elemento esencial de mejora en la calidad de un centro de salud en la puerta de entrada a la prestación que no es otra que la Unidad de Atención al Ciudadano.

30/545. DEJAR DE FUMAR: LOS FÁRMACOS AYUDAN

S. Álvarez Fernández^a, R. Casals Felip^a, M. Tarragó Espi^b, O. Parra Gallego^b, B. Modolell Melin^a e I. Gil Brull^c

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Río de Janeiro. Barcelona; ^bEnfermera. Centro de Atención Primaria Río de Janeiro. Barcelona; ^cEnfermera. Centro de Atención Primaria Gòtic. Barcelona.

Objetivos: Definir las características principales de los pacientes que se han adherido al programa de deshabituación tabáquica (DT) y conocer el éxito del programa.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo. Ámbito: Centro de Atención Primaria urbano. Población: fumadores tratados en la consulta de DT desde el 1 junio 2010 al 31 mayo 2011. Variables: edad, sexo, Richmond, Fagerström y tratamientos prescritos.

Resultados: 119 pacientes fueron derivados, 84 acudieron a la primera visita y un 79,8% (n = 67) acudieron a la visita para valorar tratamiento. De estos, un 37,3% (n = 25) no consiguieron dejar de fumar (NDT) versus un 62,7% (n = 42) que continuaron el programa (SDT). El grupo NDT: 32% mujeres, edad media 53,05 años (DE 15,01), Fagerström-dependencia baja 16%, media 36 y alta 48% y Richmond- motivación moderada 4% y alta 96%. El grupo SDT: 47,6% mujeres, edad media de 46,4 años (DE 13,96), Fagerström-dependencia baja 19,5%, media 33,3% y alta 45,2% y Richmond- motivación baja 4,8%, moderada 4,8% y alta en un 88,1% sin diferencias estadísticamente significativas (DES) entre los grupos para sexo, edad, Richmond o Fagerström. Se prescribió tratamiento en un 56% de los NDT y 85,7% de los SDT respectivamente, observándose DES (p = 0,008). Terapia prescrita (%) NDT/SDT: Terapia substitutiva de la nicotina 36/40,5, bupropión 8/7,1 y vareniclina 44/42,9 sin observarse diferencias entre grupos (p = 0,460/P = 0,897/p = 0,564 prueba de Fisher).

Conclusiones: Han dejado de fumar más hombres de mediana edad, con motivación alta y dependencia alta. El grupo que ha dejado de fumar con mayor frecuencia es al que se le ha prescrito algún tratamiento. De los 67 pacientes valorados por el equipo continúan sin fumar 62,68%.

30/546. ¿CÓMO SON LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO CON SINTROM QUE NO SON CONTROLADOS EN EL CENTRO DE SALUD?

E. Costa Atienza^a, C. Bach Carrió^b, F. Guzmán Colomer^c, A. Bárcena Fernández^d y A. Darnés Surroca^a

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Manlleu. Barcelona; ^bAuxiliar Administrativa. Manlleu. Barcelona; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Manlleu. Barcelona; ^dMédico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Manlleu. Barcelona.

Objetivos: Determinar las características demográficas y médicoquirúrgicas de los pacientes que toman sintrom y son controlados fuera del área básica de salud.

Metodología: Determinamos mediante programa informático, los pacientes que tienen activado el acenocumarol y no tienen activada la hoja de control de anticoagulación. Se determina si el paciente es visitado en el Servicio de Hematología. Se detallan número total de pacientes, edad, sexo, indicación para tomar sintrom y las contraindicaciones.

Resultados: 48 (21%) pacientes son controlados en Hematología. La edad media es de 63 años (29-93). Las indicaciones de tratamiento son muy variables, destacando 26 (54%) pacientes con arritmia cardíaca, 10 (21%) pacientes con prótesis valvular y 11 (23%) valvulopatía cardíaca. Existen también tromboembolismo pulmonar (1), trombosis venosa profunda (TVP), malformación cardíaca (1) y hipercoagulopatía (2).

29 (60%) no presenta interacciones en su plan terapéutico, el resto presenta interacciones con tiroxina (1), AINE o AAS (9), amiodarona (3), clopidrogel (1), estatina (9).

Conclusiones: Un número de pacientes poco importante acude a control de sintrom al hematólogo. La edad media de los pacientes es joven. Las indicaciones de tratamiento son variables y difíciles de catalogar. Una parte importante de los pacientes no tiene interacciones farmacológicas.

30/555. LOS FUMADORES, ¿QUÉ CONOCEN PARA DEJAR DE FUMAR?

R. Casals Felip^a, O. Parra Gallego^b, M. Tarragó Espi^b, S. Álvarez Fernández^a y B. Modolell Melin

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Río de Janeiro. Barcelona; ^bEnfermera. Centro de Atención Primaria Río de Janeiro. Barcelona.

Objetivos: Averiguar la opinión sobre el proceso de deshabituación tabáquica (DHT) de la población fumadora que acudió al Centro durante la semana sin humo.

Metodología: Estudio transversal. Ámbito: Centro de Atención Primaria (CAP) urbano. Población: fumadores que acudieron al CAP durante el periodo descrito. Variables: edad, sexo, Richmond, Fagerström, estudios, trabajo, edad de inicio, conocimiento sobre: los fármacos, las ayudas y los centros existentes para la DHT.

Resultados: 102 pacientes contestaron la encuesta autoadministrada, 50,5% mujeres, edad media 43,5 años (DE 15,19), inicio del consumo 17,24 años (DE 6,20). Estudios: 34,4% Primaria incompleta o completa, 45,1% Secundaria, 20,6% Universitarios. Situación laboral: 52% activos, 4,9% estudiantes, 18,6% en paro. El 76,5% conocía tratamientos: parches 72,5%, comprimidos 7,8%, chicles 19,6%, bupropión 8,8%, vareniclina 11,8% y cigarrillos electrónicos 5,9%. Un 44,1% conocían algún lugar para realizar la DHT: CAP 30,4%. Acudiría al médico un 86,3%, enfermera 35,3% y farmacéutico 35,3%. Conocer algún sitio ayudaría a decidirse a un 42,7% y no saben o indiferente 41,6%. Les gustaría dejarlo a un 96,1%. Motivación baja 52%/moderada 42,9%/alta 5,1%. Dependencia Baja 35%/moderada 55%/alta 10%. Entre 18-40 años respecto a > 40 años, conocen más sitios y acudirán más al farmacéutico (p = 0,021, p =

0,0001). La población con estudios superiores o secundaria respecto a los que cursaron hasta primaria conocen más la vareniclina y conocen más ayudas ($\chi^2 = 0,044$, $p = 0,048$).

Conclusiones: Un 76,5% de la muestra conocía algún tratamiento, siendo los parches los que más. Al 96,1% reconoce que les gustaría dejarlo si fuese fácil, pero más de la mitad tenían una motivación baja. Son los pacientes jóvenes y con estudios los que conocen más recursos para la DHT.

30/563. VARIACIONES EN LA ESTIMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES > 80 AÑOS SEGÚN LA ECUACIÓN UTILIZADA

J. Tomàs Pelegrina^a, M. Pastoret Descamps^a, D. Rosanas Subirana^b, M. Rovira Font^c, F. Sadurní Viñes^b y J. Fontarnau Abanco^d

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Torelló. Área Básica Sanitaria La Vall del Ges. Torelló. Barcelona; ^bMédico General. Torelló. Barcelona; ^cEnfermera. Torelló. Barcelona; ^dMédico de Familia. Sant Pere de Torelló. Barcelona.

Objetivos: Surgen nuevas fórmulas, la más reciente CKD-EPI, para ajustarse al verdadero valor de filtrado glomerular (FG). Esta, clasifica a más pacientes en estadios inferiores de enfermedad renal crónica (ERC) respecto fórmulas anteriores pero, ¿y en pacientes mayores?

Metodología: Estudio transversal, descriptivo de 382 pacientes de La Vall del Ges, > 80 años, asignados de forma aleatoria. Revisando la historia informatizada se registran: sexo, edad, creatinina, peso, antecedentes de hipertensión, diabetes, dislipemia, tabaquismo, insuficiencia renal crónica, control de tensiones arterial (TA) y hemoglobina glicada (HbA1c). Para el cálculo del FG y la clasificación de ERC se aplicaron las fórmulas de Cockcroft-Gault (C-G), MDRD4 y CKD-EPI.

Resultados: 61,3% eran mujeres, el 66,8% entre 80 y 85 años, 75,1% hipertensos, 19,1% diabéticos, 27,1% dislipémicos, 3,5% fumadores, insuficiencia renal diagnosticada 8,4%. 48,7% tenían TA $\geq 140/90$ y un 42,8% HbA1c > 7. MDRD tenía correlación lineal positiva con CKD-EPI ($r = 0,983$, $p < 0,001$). FG medio con Cockcroft-Gault, MDRD y CKD-EPI: 51,36, 68,97 y 60,7 respectivamente y FG < 60 ml/min/1,73 m² en 73,1% (141), 36,7% (102) y 48,4% (135) respectivamente. CKD-EPI clasificó 2,3% en estadio 1 (16% con MDRD) y 54,1% en estadio 2 (vs 48,7% con MDRD), que es lo que cabe esperar en estos con un descenso fisiológico del FG asociado a la edad.

Conclusiones: Alta prevalencia y mal control de factores de riesgo cardiovascular, en pacientes > 80 años e infra diagnóstico de enfermedad renal crónica. En > 80 años CKD-EPI clasifica a pacientes en estadio 2 anteriormente clasificados en estadio 1 y no reduce el número de pacientes clasificados en estadios peores como sí parece hacerlo en pacientes jóvenes.

30/564. ¿QUÉ PODEMOS APRENDER DE NUESTRO VECINO? ANÁLISIS Y BENCHMARKING SOBRE EL PROCESO DE TRAMITACIÓN DE RECLAMACIONES EN DOS CENTROS DE SALUD URBANOS

J. Navarro González^a, A. Foncubierta Fernández^b, M. Saldaña Prado^c, L. Navarro Marchena^a, G. Foncubierta Boj^d y D. Gutiérrez Fernández^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Rodríguez Arias. San Fernando. Cádiz; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz; ^cPs. Centro de Salud Joaquín Pece. San Fernando. Cádiz; ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Benito. Jerez. Cádiz; ^eFacultativo Especialista. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

Objetivos: 1. Analizar los motivos de las reclamaciones de dos centros de salud urbanos con acreditación de calidad. 2. Realizar

un benchmarking sobre el proceso de tramitación de las reclamaciones.

Metodología: Se ha realizado un análisis de los motivos de reclamaciones de dos Centros de Salud Urbanos durante 2010, agrupándolos en tres apartados: Organización y trámite, Trato personal y Motivos asistenciales. Se ha realizado un Benchmarking sobre el proceso de tramitación en ambos centros de salud comparando el que tuvo más Reclamaciones con el de menor número.

Resultados: El CS Rodríguez Arias tuvo en 2010 42 reclamaciones frente a 22 del CS Joaquín Pece. En ambos el principal motivo de Reclamación fue la Organización y trámite, si bien el CS Rodríguez Arias duplicaba a Joaquín Pece 27 frente a 14. La diferencia principal se obtuvo en la Reclamaciones de Trato al paciente, que fueron 7 en el CS Rodríguez Arias y 1 en Joaquín Pece. En el Benchmarking se puso de manifiesto que las buenas prácticas introducidas en el CS de Joaquín Pece fueron: Trato personalizado del Director al ciudadano con intención de reclamar, instauración de un procedimiento de atención de las Reclamaciones en la Unidad de Atención al Ciudadano, entrega por el Director del Centro al profesional implicado de la Reclamación, integración de los datos de reclamaciones con la demanda asistencial.

Conclusiones: El análisis y Benchmarking de las reclamaciones es un instrumento esencial para la mejora continua de la calidad de un centro de salud.

30/578. DIFERENCIAS EN EL CONTROL MÉDICO Y PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES AFECTOS DE ENFERMEDAD ISQUÉMICA RESPECTO A LA POBLACIÓN GENERAL PREVIO AL EVENTO

A. Altés Boronat, I. Pla Puig, M. Amorós Brotons, M. Sánchez Serna, B. Sarasá Sola y E. Manzano Prado

Médico de Familia. Centro de Salud. Sants. Barcelona.

Objetivos: Valorar la influencia del lugar de control y la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la aparición de episodio isquémico.

Metodología: Tipo de estudio: Estudio de casos y controles retrospectivo. Ámbito: C.S. urbano. Sujetos: pacientes con episodio isquémico coronario o cerebrovascular durante los años 2008 y 2009, apareados con controles de igual edad y sexo de la población atendida en el C.S. Mediciones: edad, sexo, lugar de control anterior el evento (C.S., cardiólogo/neurólogo, mutua, servicio hospitalario), prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV): hipertensión (HTA), diabetes, dislipemia, tabaquismo, lesión de órgano diana (LOD) y evento cardiovascular previo (ECP).

Resultados: 177 casos se aparearon con 294 controles. El lugar de control era el C.S en el 85% de casos y en el 95% de controles, en especializada 19 vs 33,67%, en privada el 13 vs 22,1% y en hospital el 7% vs 18,4%. Media de visitas: 8 vial médico y 6 a la enfermera en los casos vs 7,7 y 3,4 en los controles. La prevalencia de FRCV en los casos era: 72% HTA, 39% dislipemia, 30% diabetes, 14% tabaquismo; y en los controles: 61,56, 46,6, 22,1, y 34% respectivamente. Tenía LOD el 29,4% de casos y el 18,37% de controles; y ECP el 22% de casos y el 13,27 de controles.

Conclusiones: La existencia de control médico se relacionaba con una menor incidencia de evento isquémico, independientemente del lugar de control; pero sin relación con el número de visitas. Mayor prevalencia en los casos de HTA, diabetes, tabaquismo, LOD y ECP.

30/579. ¿LAS MUJERES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO PRESENTAN UN PERFIL DE RIESGO CARDIOVASCULAR DESFAVORABLE?

C. Ruiz Pastor, A. Sancho Perpiñán, P. Pérez Molina, I. López Pavón, N. Montella Jordana y C. Tajada Vitales

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria 1 Can Marine, Dr. Vilaseca. Santa Coloma de Gramanet. Barcelona.

Objetivos: Evaluar si las mujeres con síndrome ovario poliquístico (SOP) presentan más factores de riesgo cardiovascular (FRCV), insulinresistencia, y síndrome metabólico respecto a mujeres sin esta patología.

Metodología: Estudio observacional de casos y controles en población atendida en un centro de atención primaria urbano. Casos: pacientes diagnosticadas de SOP (codificado en historia informática), con edades comprendidas entre 18-44 años. Controles: pacientes sin diagnóstico de SOP en historia clínica, con \pm 5 años de edad respecto al caso, seleccionadas consecutivamente según acuden a consulta. Variables estudiadas: edad, antecedentes personales de FRCV, tabaquismo, tensión arterial (TA), índice de masa corporal (IMC), cociente cintura cadera (CCC), insulinemia, glicemia, hipersulinemia (glicemia/insulinemia en ayunas < 4,5), perfil lipídico, presencia o ausencia de síndrome metabólico, antecedentes familiares de FRCV o enfermedad cardiovascular. Se excluyeron pacientes con eventos cardiovasculares previos, y tratamiento farmacológico para FRCV.

Resultados: 29 casos, 29 controles. Prevalencia SOP: 84/5111 = 1,64%. Hay diferencias significativas en las cifras de triglicéridos ($p = 0,01$) y síndrome metabólico ($p = 0,02$). Tan solo se ha detectado 1 caso de insulinresistencia en el grupo con SOP. El resto de variables no presentan diferencias significativas.

Conclusiones: Se necesitan estudios prospectivos, con un número importante de pacientes y de largo seguimiento para poder detectar diferencias significativas entre ambos grupos. Incidir en diagnóstico y tratamiento del probable síndrome metabólico en pacientes con SOP. Baja prevalencia de SOP en nuestra población por un probable infraregistro.

30/583. DERMATOSCOPIA: NUEVA HERRAMIENTA EN ATENCIÓN PRIMARIA

C. Carreres Molas, J. Bravo Corrales, J. Malvehy Guilera, S. Puig Sardà, R. Flores Cebriá y N. Sanz

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Bellvitge. Barcelona.

Objetivos: Conocer quien detecta las lesiones cutáneas melano-cíticas. Conocer qué profesional diagnostica las lesiones cutáneas. Analizar los distintos diagnósticos de las lesiones.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Ámbito de realización: Unidad hospitalaria de referencia de melanomas. Selección de participantes: pacientes atendidos en la unidad de melanomas desde enero de 2006 hasta enero de 2007. Se revisan las historias clínicas y se realiza entrevista personal.

Resultados: 1. Las lesiones fueron detectadas en: 49% propio paciente, 26% médico, 19% familiar, 3% amigos, 2% otros. 2. Profesionales que diagnostican a los pacientes en primera visita: dermatólogos: 61%; médicos de familia: 38%; otros profesionales en un 1%. 3. De las lesiones diagnosticadas en la primera consulta: 57% fueron sospechosas de lesiones tumorales malignas, 37% fueron melanomas, 5% fueron lesiones benignas, 1% fueron otro tipo de lesión.

Conclusiones: Los pacientes son los primeros en detectarla mayoría de las lesiones melano-cíticas. De las lesiones visitadas por profesionales el dermatólogo es el que más melanomas diagnostican en la primera consulta. En el 94% la orientación diagnóstica inicial en la 1ª visita fue de lesión maligna (37% melanoma y en un

57% lesión tumoral maligna excluyendo melanomas. Para incrementar el diagnóstico se ha observado en un estudio realizado por la Unidad de Melanomas del Hospital Clínic de Barcelona que el uso y entrenamiento del dermatoscopio por parte de los médicos de atención primaria aumenta en un 95% la sensibilidad y la especificidad es baja. Por tanto se puede plantear el dermatoscopio como herramienta de diagnóstico en Atención primaria.

30/587. INFLUENCIA DE LA INERCIA TERAPÉUTICA EN LA APARICIÓN DE UN EVENTO ISQUÉMICO

A. Altés Boronat, C. Casals Beistegui, E. Calvo Rosa, M. Amorós Brotons, M. Mayorgas Mayorgas y S. Rodríguez Martínez

Médico de Familia. Centro de Salud Sants. Barcelona.

Objetivos: Valorar la influencia de la inercia terapéutica como factor de riesgo de la aparición de un evento isquémico.

Metodología: Tipo de estudio: Estudio de casos y controles retrospectivo. Ámbito: C.S. urbano. Sujetos: pacientes diagnosticados de episodio isquémico coronario (EC) o cerebrovascular (ECV) durante los años 2008 y 2009, apareados con controles de igual edad y sexo de la población atendida en el C.S. Mediciones: edad, sexo, control en el C.S. anterior al evento, existencia de control de tensión arterial y analítico en el último año, último control de tensión arterial sistólica (TAs) y diastólica (TAd), glicemia y perfil lipídico.

Resultados: Se detectaron 177 casos y se aparearon con 294 controles de misma edad y sexo. Se controlaba en el C.S. el 85% de casos y el 95% de controles. Media de visitas: 8 en los casos y 7,7 en los controles. Tenía control tensional el 87% de casos y el 87% de controles; y analítico el 74% de casos y el 85,7% de controles. Último control en los casos: 69% con TAs < 140 mmHg; 93% con TAd < 90 mmHg; 78% con LDL < 160 y 50% < 130; 65% con glicemia < 120 mg/dl. En los controles: 85% con TAs < 140 mmHg; 95% con TAd < 90 mmHg; 86% con LDL < 160 y 65% < 130; 82% con glicemia < 120 mg/dl.

Conclusiones: Los casos presentaban menores tasas de detección y control de todos los factores de riesgo cardiovascular a pesar de un mismo número de visitas en el C.S. La inercia terapéutica se perfila como un factor determinante en la prevención de eventos isquémicos.

30/591. ¿ES LA INERCIA TERAPÉUTICA UN FACTOR DE RIESGO DE LA REPETICIÓN DE UN EVENTO ISQUÉMICO?

A. Altés Boronat, C. Casals Beistegui, M. Amorós Brotons, I. Pla Puig, M. Minguez Lázaro y E. Calvo Rosa

Médico de Familia. Centro de Salud Sants. Barcelona.

Objetivos: Valorar la influencia de la inercia terapéutica como factor de riesgo de la aparición de un nuevo evento isquémico.

Metodología: Tipo de estudio: estudio de casos y controles retrospectivo. Ámbito: C.S. urbano. Sujetos: pacientes diagnosticados de episodio isquémico coronario (EC) o cerebrovascular (ECV) durante los años 2008 y 2009, apareados con controles de igual edad y sexo de la población atendida en el C.S. Mediciones: edad, sexo, existencia de evento previo, existencia de tratamiento con estatinas, betabloqueantes, aspirina y IECA/ARA II previo al nuevo evento. Último control tensional (TAs y TAd) y de LDL.

Resultados: Se detectaron 177 casos y se aparearon con 294 controles de misma edad y sexo. Tenía evento previo el 22% de los casos y el 13,3% de los controles. En los casos tenía tratamiento previo con estatinas el 57%, IECA/ARA II el 65%, aspirina el 62% y betabloqueante el 46%; TAs < 130 el 40%, TAd < 80 el 75% y LDL < 100 el 20%. En los controles tenía tratamiento previo con estatinas el 87%, IECA/ARA II el 69%, aspirina el 77% y betabloqueante el 44%; TAs < 130 el 58%, TAd < 80 el 80% y LDL < 100 el 53%.

Conclusiones: Se detecta un significativo menor grado de control tensional y de LDL y del uso de fármacos de prevención secundaria en los casos. La inercia terapéutica parece ser un factor fundamental de la repetición de evento isquémico.

30/622. INFILTRAR EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA, ¿ES ÚTIL?

M. Morna y L. Arbonès Fincias

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Viladecans 1. Viladecans. Barcelona.

Objetivos: Valorar los resultados iniciales al implantar un programa de infiltraciones en patología tendinosa y osteoarticular en un centro de atención primaria. Describir la efectividad terapéutica de realizar infiltraciones en Atención Primaria.

Metodología: Estudio descriptivo observacional de 94 pacientes infiltrados, en la consulta de un médico de atención primaria (en visitas programadas/espontáneas) en un centro urbano de mayo 2010 a diciembre 2010. Variables: edad, sexo, patología a infiltrar, número de infiltraciones por paciente, tiempo de evolución hasta la infiltración, complicaciones, y derivaciones a Traumatología/Rehabilitación.

Resultados: Se analizan 94 pacientes infiltrados en 2010. Sexo: 69,1% mujeres, edad media de 60,9 años, 30,9% hombres, edad media de 57,8 años. El 12,8% de los pacientes son diabéticos. Infiltraciones por regiones anatómicas: hombro 50% pacientes; epicondilitis: 13,8%; trocanteritis 11,7%; tendinitis anserina 9,5%. Tiempo de evolución hasta infiltración: hombro 3,9 meses; epicondilitis: 3,4 meses; trocanteritis: 1,6 meses. Número de infiltraciones por paciente (promedio: 1,29). Hombro: 1,17; síndrome túnel carpiano: 1,67; tendinitis de Quervain: 1. Complicaciones: ninguna importante (5 casos de hipopigmentación cutánea secundaria); en el 93,7% no empeora la diabetes. Se derivan a Traumatología/Rehabilitación: el 14,9%.

Conclusiones: Conclusiones: La patología más frecuente infiltrada en nuestra consulta fue la tendinitis de hombro seguida por epicondilitis y trocanteritis. En la mayoría de los pacientes solamente una infiltración fue efectiva. Las infiltraciones en atención primaria son económicas, efectivas y presentan muy pocas complicaciones.

30/623. APLICANDO LOS CRITERIOS STOPP-START EN ATENCIÓN PRIMARIA

E. Rodríguez Soler^a, M. Navarro González^a, M. Rovira Illamola^b, N. Gimferrer Artigas^a, A. Hervas Docón^a y E. Magraner Oller^a

^aMédico de Familia. CAPSE, Equipo de Atención Primaria Rosellón. Barcelona; ^bFarmacéutica. CAPSE-GESCLINIC. Barcelona.

Objetivos: Detectar prescripciones inadecuadas y subóptimas según criterios STOPP-START en población ≥ 65 años de un centro de Atención Primaria, para optimizar y racionalizar el uso de fármacos.

Metodología: Estudio descriptivo transversal sobre una muestra de 33 pacientes escogidos al azar de una población de 907 pacientes ≥ 65 años. Variables: demográficas; prescripciones inadecuadas según criterios STOPP (Screening Tool of Older Person's potentially inappropriate Prescriptions) incluye 68 ítems y prescripciones subóptimas mediante criterios START (Screening Tool to Alert doctors to the Right appropriate, indicated Treatment) incluye 22 ítems; polifarmacia; comorbilidad según índice de Charlson; inclusión en programa de atención domiciliaria (ATDOM). Datos extraídos de historia clínica informatizada.

Resultados: 20 mujeres, 13 hombres, edad media 76,6 (DE 8,8). 39% pacientes presentaban como mínimo 1 criterio STOPP-START. Se observó prescripciones inadecuadas en 27% siendo los criterios STOPP más frecuentes: uso prolongado de AINE, sobretodo Ibupro-

feno para tratamiento de artrosis, uso prolongado de Omeprazol a dosis plenas y diazepam en pacientes con riesgo de caídas. 21% tiene omisión de tratamiento, siendo los criterios START más frecuentes la falta de estatina y/o antiagregante en pacientes con DM2 y otro FRCV y la falta de anticolinérgicos inhalados en EPOC-asma. 39% polifarmacia. 78% baja comorbilidad (Índice de Charlson ≤ 1), ningún paciente ATDOM.

Conclusiones: 1 de cada 3 pacientes presenta algún criterio STOPP-START. Pensamos que tan perjudicial es prescribir en exceso como dejar de tratar con fármacos que han demostrado mejorar resultados en determinadas enfermedades. Los criterios STOPP-START son una buena herramienta para mejorar la prescripción en pacientes geriátricos.

30/625. ANÁLISIS SOBRE LOS MOTIVOS DE DERIVACIÓN DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 DE ATENCIÓN PRIMARIA A ATENCIÓN ESPECIALIZADA. ESTUDIO PATHWAYS

C. Ortega Millán^a, F. Escalada San Martín^b, P. Ezkurra Loiola^c, J. Ferrer García^d, R. Casamor Fernández^e y B. Font Ramos^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Pozoblanco. Córdoba;

^bClínica Universidad de Navarra, Pamplona; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Zumaia. Guipúzcoa; ^dHospital General Universitario de Valencia; ^eNovartis Farmacéutica, Barcelona.

Objetivos: Conocer los motivos de derivación de pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) desde Atención Primaria (AP) a atención especializada (AE) en nuestro país y el grado de cumplimiento de guías/recomendaciones al respecto.

Metodología: Estudio observacional, transversal, multicéntrico nacional en consultas de AP. Cada investigador aportó datos sobre su práctica habitual en derivaciones a endocrinología y datos sobre derivación y situación clínica de 6 pacientes con criterios de selección: diagnóstico previo de DM2, firma del consentimiento informado, mayoría de edad y no padecer DM1, MODY, LADA o diabetes secundarias. Los documentos de referencia para el análisis del grado de cumplimiento fueron las recomendaciones de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) y las del Sistema Nacional de Salud (SNS).

Resultados: Se presentan datos sobre práctica habitual de 641 profesionales y sobre derivaciones de 3.624 pacientes. El 31,8% de los médicos declaró que existía protocolo de coordinación con AE. Los criterios de derivación por los que más profesionales se regían en práctica habitual fueron inestabilidad metabólica (80,50%), existencia de enfermedades/complicaciones asociadas (78,16%) y sospecha de DM específicos (78%). En el estudio de derivaciones concretas la causa de derivación más frecuente fue la reevaluación (48,36%). La documentación más frecuentemente declarada/aportada fue solicitud/resultados de analíticas (95,42%). El 46,8% de los profesionales aplicaban en práctica habitual todos los criterios del SNS y el 3,9% todos los de la SEEN.

Conclusiones: Los datos obtenidos apuntan hacia la necesidad de una mejor coordinación entre AP y AE para optimizar y homogeneizar el proceso de derivación.

30/629. CINCO AÑOS DE UNA CONSULTA DE ATENCIÓN AL VIAJERO EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Vizueté Gala, Á. Blanch Clavet, S. Moraleda Asensio, S. Marín Camacho, L. Solsona Díaz e I. Llenas Pradas

Unidad de Salud Internacional. SAP Baix Llobregat Litoral. Sant Boi. Barcelona.

Objetivos: Describir la experiencia de cinco años de una consulta de atención al viajero internacional, desde Atención Primaria.

Metodología: Equipo: 4 médicos y 5 enfermeras, procedentes y compartidos con los centros de atención primaria, con formación específica en medicina tropical y ubicados en dos consultas en sendos centros de atención primaria. La consulta se realizada conjuntamente por un médico y una enfermera. En la unidad se ofrece atención pre-viaje donde se realiza el estudio del viaje: país a visitar, transporte, alojamiento; se aconsejan y administran las vacunas necesarias; se estudia y prescribe la quimioprofilaxis contra la malaria en caso necesario y se dan los consejos sanitarios oportunos (higiene del agua, alimentos, vestuario...). Ofrecemos un circuito de consulta sanitaria durante el viaje, vía correo electrónico. La Unidad sirve también como soporte para los médicos de familia en temas relacionados con Salud Internacional.

Resultados: Durante los 5 años de actividad se han realizado un total de 10.643 visitas, se han administrado 19.839 vacunas y se han pautado 3.010 tratamientos contra la malaria. Vía correo electrónico se han solucionado 12 consultas durante el viaje.

Conclusiones: Se puede ofrecer la atención al viajero desde atención primaria, realizada por el propio personal, debidamente formado. Juega un papel importante también en la atención al inmigrante, preparándolo debidamente cuando vuelve a su país en viajes familiares. Descongestiona las grandes unidades ubicadas en centros hospitalarios y acerca a la atención de primera línea una realidad cada vez más importante en nuestra sociedad como es la Salud Internacional.

30/638. ¿QUÉ TRATAMIENTOS UTILIZAMOS PARA CONTROL DE LA FRECUENCIA Y EL RITMO EN NUESTROS PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR?

L. Adrián Arrieta^a y C. Tolsá Caballero^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Iturrama. Pamplona. Navarra; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Azagra. Navarra.

Objetivos: Determinar el tratamiento utilizado en pacientes con fibrilación auricular (FA) para control de frecuencia y ritmo.

Metodología: Estudio transversal descriptivo de todos los pacientes diagnosticados de FA en un centro de salud urbano. Muestra es de 190 pacientes. Se recoge información referente a: edad, tipo, tratamiento control frecuencia y mantenimiento del ritmo.

Resultados: Edad media es de 74,61 años. Atendiendo a la clasificación: 44,78% presentan FA paroxística, un 4,73% FA crónica valvular y un 48,42% FA crónica no valvular. Para control de la frecuencia se utilizaron: FA crónica no valvular (92 pacientes): betabloqueantes en el 41,30%, digoxina: 29,35% y antagonistas del calcio en el 7,61%. FA paroxística (87 pacientes): betabloqueantes en el 28,74%, digoxina en el 8,05% y antagonistas del calcio en el 3,45%. FA valvular (9 pacientes): betabloqueantes 55,55%, digoxina 55,55%. Para mantenimiento del ritmo se utilizaron: FA crónica no valvular: flecainida 2,17%, amiodarona: 1,09%. FA paroxística: flecainida 13,79%, amiodarona 13,79%, dronedarona 1,15%. FA valvular: no hay prescritos fármacos de este tipo. Se hace un análisis estadístico mediante chi cuadrado para valorar si hay diferencias entre los tratamientos utilizados según el tipo de FA. Se objetivan diferencias significativas con $p < 0,05$, en la digoxina, la amiodarona y la flecainida. La digoxina se utiliza sobre todo en valvulares y en crónica no valvular, la amiodarona en paroxística y la flecainida también en paroxística.

Conclusiones: Para control de la frecuencia utilizamos los betabloqueantes y para control del ritmo la flecainida y amiodarona (ambos estos últimos sobre todo en FA paroxística).

30/644. APLICACIÓN DE LA METODOLOGÍA DE LA CALIDAD EN LA EVALUACIÓN DEL CONTROL DE LOS DIABÉTICOS

D. Fierro González^a, B. González Casado^b, M. Rodríguez Prieto^a, E. Moldes Félix^a, M. Valdés Prieto^b y E. Castrillo Antón^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud La Bañeza. León; ^bDiplomada Universitaria en Enfermería. La Bañeza. León.

Objetivos: 1. Obtener una base de datos informatizada e individualizada por demarcaciones asistenciales de los pacientes diagnosticados de diabetes. 2. Evaluar la calidad de la atención prestada a estos pacientes en base a los indicadores de calidad establecidos.

Metodología: Aplicando la metodología de trabajo en calidad, basada en el ciclo de mejora continua, se realiza un estudio descriptivo, observacional en un cupo de 1.479 usuarios, obteniendo una población-muestra de 86 pacientes diabéticos que cumplen el criterio de inclusión. Como indicador de cumplimiento se fija una inclusión en la base de datos del 85% de pacientes. Como criterio de control de DM, se toma una HbA1c $< 7,3\%$.

Resultados: Las características de la población vienen definidas por una edad media de 66,34 (17,11) años. Un 95% son diabéticos tipo 2. Un 17% de los pacientes no toman tratamiento farmacológico, el 58% toman fármacos hipoglucemiantes, un 11% está en tratamiento con insulina, y un 14%, tiene un tratamiento combinado (ADO + insulina). Dentro de los ADO, un 50% de los pacientes toman metformina, seguidos de las sulfonilureas (25,58%). Un alto porcentaje no tiene determinaciones de laboratorio de la cifra de hemoglobina glicosilada, aunque dentro de los que la tienen, la mayoría están bien controlados.

Conclusiones: Se supera el indicador de cumplimiento, al incluirse el 100% de los pacientes. Planes de mejora: Mantener el indicador de cumplimiento, aumentar el grado de control glucémico mediante la determinación de HbA1c, mejorar la educación sanitaria en la consulta programada de enfermería y mejorar la base de datos mediante la inclusión de nuevos ítems.

30/659. ¿MIRAMOS VITAMINA B12 EN PACIENTES DIABÉTICOS TRATADOS CON METFORMINA?

I. Valderrama^a, D. Mestre^b, F. Mera^b, L. Sancho^c, S. Villa^c y A. Ferrer^b

^aSant Feliu. Barcelona; ^bMédico de Familia. Barcelona. ^cEnfermera. Barcelona.

Objetivos: Describir las características de pacientes diabéticos, así como factores asociados en octogenarios.

Metodología: Diseño: estudio descriptivo, multicéntrico en atención primaria de la comunidad. Participantes: personas de 85 años no institucionalizadas, residentes en el área estudiada más de 6 meses por año. Se recogieron datos sociodemográficos, factores riesgo cardiovascular, patología crónica, capacidad funcional con índice Barthel (IB), cognición según Minixamen cognitivo Lobo (MEC), comorbilidad según índice Charlson, test Braden de úlceras presión, calidad vida mediante escala visual analógica (EQ-EVA) de salud percibida, fármacos y analítica. Se realizó análisis descriptivo habitual y análisis bivariante con comparación de variables cualitativas según prueba chi cuadrado y para cuantitativas test t Student.

Resultados: De un total de 328 personas se halló 62% mujeres, 53% viudos, 88% estudios < 6 años, 75% HTA y 51% dislipemia. La mediana del IB fue 95, mediana MEC 28, mediana I Braden 21 y median EQ-EVA 60. El grupo de sujetos afectados de diabetes fue 85 (24%). Entre diabéticos destacó asociación significativa con: HTA ($p = 0,001$), cardiopatía isquémica ($p = 0,023$); test Braden ($p = 0,002$), polifarmacia ($p = 0,001$), colesterol ($p = 0,01$) y folato ($p = 0,002$)

respecto los no diabéticos. Posteriormente se analizó el grupo de diabetes, según recibían con metformina y, se halló asociación déficit vitamina B12 entre los tratados ($p < 0,001$).

Conclusiones: Se halla una elevada prevalencia de HTA y dislipemia en octogenarios diabéticos, y un déficit de vitamina B12 asociado a metformina. Por ello probablemente debemos planear realizar controles analíticos sucesivos a dichos pacientes.

30/662. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE CONSULTAS POR DOLOR TORÁCICO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS

P. Prados Torres^a, Y. Maldonado^a y A. López Montes^b

^aMédico de Familia. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Las Lagunas. Distrito Sanitario Costa del Sol. Mijas-Costa. Málaga.

Objetivos: Establecer prevalencia y características de pacientes con dolor torácico (DT), que acuden a urgencias; prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) y la tipicidad del DT. Valorar proporción de pacientes ingresados por síndrome coronario agudo (SCA).

Metodología: Estudio descriptivo transversal retrospectivo. Ámbito: Servicio Urgencias Hospital Costa del Sol. Marbella. (Málaga). Sujetos: pacientes asistidos por DT entre enero y diciembre de 2010. Mediciones: Incluidas todas las historias clínicas registradas (175). Recogimos información mediante revisión informática. Registramos datos socio-demográficos, FRCV, tratamiento, antecedentes de cardiopatía, fibrinólisis, cambios eléctricos o enzimáticos y cuantificación de ingresos o derivaciones externas. Análisis estadístico: descriptivo usando programa SPSS17.0. Exploraremos asociaciones mediante análisis bivariados. Limitaciones: sesgos de información por errores al recoger datos o pérdidas informáticas. Aspectos ético-legales: declaración de Helsinki, normas de buena práctica clínica y ley básica reguladora autonomía del paciente.

Resultados: Los pacientes eran más frecuentemente varones (66,7%) de edad media (61,2 años). Los FRCV fueron hipertensión (62%), dislipemia (48%), diabetes (27%) y tabaquismo (27%). DT atípico se presentó en 37,4%. Si presentaban DT típico el 22,8% tenía elevación ST y el 50,4% cambios electrocardiográficos. Fibrinólizados un 8%. Se determinó troponina en 92%, de los que un 33,1% tenía DT atípico. Ingresó el 51%, el resto derivó a Cardiología (18,4%) o Atención Primaria (29,9%). Los diagnósticos más frecuentes: DT no cardiogénico (34,5%), SCASEST (36,6%), Angina estable (14,4%) y SCACEST (14,9%).

Conclusiones: El DT es frecuente pero su gestión es heterogénea. La mitad de los pacientes tienen perfil de riesgo muy bajo. Destaca la importancia del control de FRCV y anamnesis para tipificar el DT, evitando pruebas innecesarias.

30/687. GRADO DE CONTROL METABÓLICO Y DEL RIESGO VASCULAR EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS

A. Barquilla García^a, S. Neves Muniz^b, S. Borrero Solano^b, J. Nicolau Ramos^c, G. Alonso Cueli^c y Q. Francisca^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Trujillo. Cáceres; ^bMédico Residente de 4º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Trujillo. Cáceres; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud de Trujillo. Cáceres.

Objetivos: Conocer el grado de control metabólico y de los factores de riesgo vascular en la población diabética atendida por el Equipo de Atención Primaria de Trujillo y los factores relacionados.

Metodología: Estudio transversal en una muestra aleatoria de 440 diabéticos (para una población de 20.158 personas de las que

estimamos en 1.815 los diabéticos conocidos; para un nivel de confianza del 95%, error muestral estimado del 5% y pérdidas del 10%). Se realizó una encuesta asistencial en los meses de julio y noviembre de 2010 con participación de pacientes de todos los cupos (18 localidades, 21 médicos, 20 enfermeros).

Resultados: Fuman 10%. HbA1c $\geq 7\%$, 45,5%. HbA1c $\geq 8\%$, 20% (el 40% de estos pacientes solo recibe 1 o dos ADOs). LDL ≥ 100 , 50%. LDL ≥ 130 , 19,5% (el 50% de estos no reciben estatinas). TAS ≥ 140 , 48,86%. TAS ≥ 130 , 70,68% (el 60% de estos pacientes solo recibe uno o dos antihipertensivos).

Conclusiones: El grado de cumplimiento de los objetivos recomendados por las guías más difundidas es mediocre sobre todo porque no utilizamos adecuadamente los medicamentos disponibles para conseguirlo.

30/696. ¿Y SI USAMOS IBPS EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS?

B. Benito Ruiz^a, D. Boj Carceller^b, E. Benito Ruiz^c y A. Abanto Viamonte^d

^aMédico Residente de 4º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte Zaragoza; ^bMédico Residente de 4º Año de Endocrinología y Nutrición. Hospital Miguel Servet Zaragoza; ^cEnfermería. Hospital Miguel Servet. Zaragoza; ^dMédico de Familia Adjunto. Tutor Residentes. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza.

Objetivos: Evaluar si el uso de IBPs se asocia a un mejor control (HbA1c) de la diabetes mellitus (DM).

Metodología: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con DM ingresados en el S. de Endocrinología de HMS entre el 1 de enero y el 31 de diciembre 2009. Variables recogidas: sexo, edad, tipo de DM (1 = autoinmune, 2 = otras), tiempo de evolución de la DM, HbA1c, IBP (principio activo y dosis) y tratamiento para la DM. Se excluyeron los casos con diagnóstico de "diabetes de reciente inicio" y los que habían abandonado el tratamiento para la DM de forma íntegra antes del ingreso. Los DM 1 se incluyeron para explorar el efecto de la gastrina sobre la sensibilidad de la insulina. Los enfermos fueron clasificados en 2 grupos según tomaran o no IBPs. Los resultados se presentan como media \pm DE para las variables cuantitativas y como proporción para las variables cualitativas. El análisis estadístico se ha realizado con la ayuda del software SPSS Statistics versión 17.0. El nivel de significación estadística ha sido $p < 0,05$. El test de Kolmogorov-Smirnov se ha usado para evaluar la normalidad de las variables cuantitativas. El test de la t de Student se ha empleado para comparar medias.

Resultados: La muestra fueron 80 pacientes, el 57,5% hombres y el 42,5% mujeres, con una edad media de 58,51 años al ingreso. El 33,8% de los pacientes presentaba DM1. El 42,5% tomaba algún IBP (omeprazol, rabeprazol, esomeprazol, lansoprazol o pantoprazol) y el 76,3% recibía ya tratamiento con insulina. Eran pacientes con mal control metabólico: la media de HbA1c fue de 9,24%. Los pacientes que consumían IBPs presentaban HbA1c inferiores, independientemente de su tipo de DM, y especialmente si aún tenían reserva pancreática (grupo sin insulina).

Conclusiones: El consumo de IBPs parece asociarse a un mejor control glucémico (HbA1c), tanto en DM-1 como en DM-2, pero especialmente en DM-2 sin insuficiencia significativa. Los IBPs podrían ser un adyuvante farmacológico en el tratamiento de la DM con bajo coste de efectos secundarios. Sería interesante seguir explorando el papel de la gastrina a través de los IBPs en diabéticos con mejor control metabólico.

30/715. CARACTERÍSTICAS MEDICOTERAPÉUTICAS DE LOS PACIENTES TRATADOS CON ACENOCUMAROL Y CONTROLADOS EN NUESTRA ÁREA BÁSICA DE SALUD. 2010

E. Costa Atienza^a, A. Darnés Surroca^a, A. Bárcena Fernández^b, F. Guzmán Colomer^c y C. Bach Carrió^d

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Manlleu. Barcelona;

^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Manlleu.

Barcelona; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Manlleu.

Barcelona; ^dAuxiliar administrativa. Manlleu. Barcelona.

Objetivos: Determinar las características médico-terapéuticas de los pacientes tratados con acenocumarol en nuestro centro de salud (CS) durante el año 2010. Determinar las indicaciones médicas que justifica el tratamiento con antiagregantes de estos pacientes.

Metodología: Se revisa las características medicoterapéuticas de estos pacientes (indicación que motivó el inicio de sintrom, intervalo considerado adecuado del medicamento, número de visitas relacionadas con este tratamiento, número de veces que el paciente ha estado fuera de rango) del año 2010.

Resultados: Se incluyen 169 pacientes tratados y controlados en nuestro CS. 147 (83%) por arritmia cardiaca por fibrilación auricular (ACxFA). 15 (9%) por accidente vascular cerebral. 5 (3%) por tromboembolismo pulmonar. 5 (3%) por trombosis venosa profunda. 5 (3%) por valvulopatía cardiaca. 4 (2%) por prótesis valvular cardiaca y 1 (0,5%) por trombofilia. El intervalo terapéutico del sintrom se situó entre 2 y 3 en 162 (96%) pacientes, entre 2,5 y 3,5 en 5 (3%) pacientes y entre 2,1-2,5 en 1 (0,5%) paciente y entre 2,5-3 en 1 (0,5%) paciente. La media de visitas relacionadas con el sintrom fue de 13 días/año (Intervalo 3-25). Moda: 14 visitas año. La media del número de veces que el paciente ha estado fuera de rango es de 5/año (Intervalo 0-17).

Conclusiones: La mayoría de pacientes tratados con acenocumarol y controlados por el CS son por ACxFA. El intervalo terapéutico se sitúa entre 2 y 3. Se visita al paciente cada 28 días aproximadamente aunque el intervalo es muy amplio. Menos de la mitad de las veces el paciente se encuentra fuera de rango.

30/719. ¿LOS PACIENTES ANTIAGREGADOS CON SINTROM DE NUESTRO CENTRO DE SALUD PRESENTAN INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS EN SU PLAN TERAPÉUTICO?

E. Costa Atienza^a, F. Guzmán Colomer^b, A. Darnés Surroca^a, C. Bach Carrió^c y A. Bárcena Fernández^d

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Manlleu. Barcelona;

^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Manlleu. Barcelona;

^cAuxiliar administrativa. Manlleu. Barcelona; ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Manlleu. Barcelona.

Objetivos: Determinar la cantidad y calidad de las interacciones farmacológicas de los pacientes tratados con sintrom. Determinar si existe relación entre interacción farmacológica y número de veces que el paciente ha estado fuera de rango o con el número de visitas durante el año 2010.

Metodología: Se investiga a los pacientes en tratamiento con sintrom (4 mg y Uno) y se recogen de la hoja de tratamiento, la existencia o no de interacciones farmacológicas en los tratamientos prescritos a estos pacientes. Se revisan las historias de todos los pacientes que tienen activado el fármaco sintrom UNO y sintrom 4 mg.

Resultados: 169 pacientes son tratados y controlados en nuestro centro de salud. 91 (54%) pacientes no presentan interacciones farmacológicas. 41 pacientes presentan interacción con estatinas. 22 pacientes presentan interacción con antiinflamatorios no esteroideos (AINE). 14 pacientes presentan interacción con amiodarona. 9 pacientes presentan interacción con tiroxina. 1 paciente presenta interacción con carbamazepina. Los pacientes que precisaron de mayor número de controles de sintrom durante el año 2010 no pre-

sentaban interacción farmacológica en su plan terapéutico. La mitad de los pacientes que estuvieron mayor veces fuera de rango terapéutico no tenían interacción farmacológica en su plan terapéutico.

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes no presentan interacciones farmacológicas. Las interacciones más frecuentes son con estatinas, AINE y amiodarona. En nuestro estudio no encontramos relación entre las interacciones farmacológicas y el número de visitas para control del año 2010 ni con el número de veces que se está fuera de rango.

30/730. ¿QUÉ FACTORES INFLUYEN EN LA OBESIDAD INFANTIL?

F. Saiz Aguelo^a, M. Anadón González^a, A. Losilla Casanova^a, D. Sabaté Lissner^b, S. Morillo Lafuente^a y M. Jiménez Salas^a

^aMédico de Familia. Reus. Tarragona; ^bEnfermero. Reus.

Tarragona.

Objetivos: Estudiar hábitos y factores de riesgo de la obesidad infantil en una población urbana correspondiente a dos Áreas de Salud de Reus (Tarragona).

Metodología: Estudio descriptivo, transversal con análisis estadístico χ^2 y SPSS. 15 de 440 casos de niños con diagnóstico de obesidad correspondiendo a dos Áreas urbanas de Salud por medio de encuestas a los padres. Variables: antecedentes familiares de obesidad; trabajo fuera de casa; horario de trabajo (para saber si comen con los hijos), hábitos alimentarios del niño (comedor escolar, casa...), hábito de picar entre comidas; ingesta de frutas y verduras por semana; actividad física: horas de deporte semana, Horas de TV-Play-PC.

Resultados: El 57% son niños. El 38% tienen de 2-6 años y el 31,7% de 10-12 años. El 79,45% de los padres son obesos. El 39,7% trabajan ambos progenitores y en el 55,6% solo uno. El 79,8% comen en casa con sus padres y el 85% pican entre horas. El consumo de fruta y verdura es de 2,1 raciones/día. Son sedentarios el 73% de los obesos. El 68,3% pasa de 2-3 h diarias delante de la TV, mientras que el 17,7% ve una media de 4-5 h.

Conclusiones: Existe una relación directa entre los antecedentes familiares y la obesidad infantil, así como hábitos alimentarios y sedentarismo. Curiosamente los que más necesitan "moverse" son los que más horas pasan delante de la TV. Desde Atención Primaria tenemos que incrementar la educación sanitaria para fomentar hábitos saludables.

30/735. ESTUDIO DE MODIFICACIONES TERAPÉUTICAS REALIZADAS TRAS MONITORIZACIÓN DE TENSION ARTERIAL CON MAPA. ¿INERCIA O FALTA DE REGISTRO?

N. Sanz González^a, I. Gil Gil^b, N. Morán^c, F. Castro Catena^a, M. Simo Falcó^d y S. Valls López^e

^aSan Adrián del Besós. Barcelona; ^bVielha. Lleida; ^cBadalona;

^dCastellón; ^eVillareal.

Objetivos: Estudio de registro en Historia Clínica informatizada de las modificaciones terapéuticas realizadas a pacientes a los que se realiza MAPA tras conocer los resultados. Se evalúa el patrón circadiano de HTA y los registros y/o modificaciones de tratamiento que aparecen en su HC.

Metodología: Estudio retrospectivo multicéntrico de de 318 pacientes a los que se les realiza MAPA en 3 CAPS desde mayo de 2007 hasta octubre de 2010. Se revisan las historias de los pacientes, se anotan los cambios introducidos y el registro de datos.

Resultados: De los 318 MAPAS estudiados 143 son varones y 175 mujeres con edades comprendidas entre los 18 y 84 años predominio entre 50-59, 70-79 y 60-69 años. Patrones circadianos: 104 pacientes Dipper, 150 Non Dipper. 25 Extrem Dipper. 39 Riser. Result-

tados y modificaciones terapéuticas realizadas: existe registro o modificaciones en su HC en 183 pacientes. No existe en 72 pacientes. No precisan cambios en su tratamiento en 63 pacientes.

Conclusiones: El registro en la historia clínica es fundamental para el seguimiento evolutivo y la continuidad asistencial. La historia clínica informatizada facilita este registro. Nosotros detectamos modificaciones terapéuticas sin registro en 41 casos (12,89%) y no existe modificación ni registro en 32 (10%) casos. Deberíamos estudiar oportunidades de mejora y clasificar como inercia u olvido en el registro de datos y averiguar las causas.

30/743. EL CONTROL DE LA HEPATITIS C COMO ELEMENTO DE RESOLUCIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Rodrigo Claverol^a, A. Fajardo Modol^b, E. Peñascal Pujol^a, L. García Esteve^a, C. Jorge Tufet^a y G. Carre Gaya^a

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta. Lleida;

^bMedicina General. Área Básica Sanitaria Bordeta. Lleida.

Objetivos: Determinar el grado de seguimiento que se realiza a pacientes diagnosticados de hepatitis C (VHC) desde Atención Primaria.

Metodología: Estudio descriptivo transversal, durante marzo 2011, en Centro Salud urbano. Se identifican 64 pacientes diagnosticados VHC y codificados en historia informatizada; se calcula muestra necesaria: 26 casos, se eligen de forma aleatoria. Variables: edad, sexo, año diagnóstico, niveles transaminasas (ALT) última analítica, si analítica en último año, determinación carga viral, fecha última ecografía/TAC abdominal, vacuna VHA y/o VHB, consumo alcohol, coinfección por VHB y/o VIH.

Resultados: Muestra: 26 pacientes. Sexo: 80% hombres. Edad: < 30 años: 1 (3,8%), 30-49 años: 9 (34,6%), 50-69 años: 10 (38,5%), > 70 años: 6 (23,1%). Año diagnóstico: antes 1990: 1 (3,8%), 1990-1999: 6 (23,1%), 2000-2011: 19 (73,1%). 69,2% presentan niveles ALT elevados. Realizada analítica último año en 80,76%, aunque 22 (84,6%) no determinada carga viral. Última ecografía/TAC: antes 2008: 3 (11,5%)/0, 2008-2009: 7 (26,9%)/0, 2010-2011: 7 (26,9%)/4 (15,4%), nunca: 9 (34,6%)/22 (84,6%), Vacunas: VHA 0, VHB 12 (46,2%), VHA+VHB 7 (26,9%). Consumo alcohol: No 17 (65,4%), > 50 g/dl 5 (19,2%), < 50 g/dl 4 (15,4%). Coinfección: VHB+VIH 1 (3,8%), VHB 3 (1,5%), VIH 1 (3,8%), No 21 (80,8%).

Conclusiones: La mayoría de los pacientes son hombres y tienen una analítica reciente con transaminasas elevadas. El 53,8% con ecografía realizada en los últimos 3 años. Presentando una correcta vacunación y control del alcoholismo. La infección por VHC puede producir hepatitis crónica, cirrosis hepática, hepatocarcinoma y precisar de trasplante hepático. Resulta necesario el seguimiento evolutivo desde la Atención Primaria para prevenir y detectar complicaciones y daño hepático. Siendo muy importantes medidas preventivas como la vacunación y la intervención sobre el consumo de alcohol y la realización de analítica y ecografía para objetivar el grado de afectación.

30/746. NIVELES DE VITAMINA D EN POBLACIÓN MAYOR DE 65 AÑOS EN UNA ZONA RURAL

I. Gosálvez Mariño^a, F. Saiz Cáceres^b, M. Ojeda Pérez^c y C. Robina Hidalgo^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Salorino. Cáceres;

^bGeriatría. Equipo de Cuidados Paliativos. Cáceres; ^cEnfermera.

Centro de Salud Salorino. Cáceres; ^dFarmacéutica. Centro de Salud de Salorino. Cáceres.

Objetivos: Los ancianos son una población de alto riesgo de hipovitaminosis D, especialmente en las grandes urbes. La hipovitaminosis D se ha asociado a pérdida ósea, fracturas y diversas enfermedades (tuberculosis, artritis reumatoide, HTA y algunos tipos de

cáncer). El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de hipovitaminosis D en una población anciana rural.

Metodología: Estudio descriptivo transversal realizado en la población ≥ 65 años de una zona rural del Área de Salud de Cáceres. Se realizaron determinaciones analíticas de 25 (OH) D3 circulantes (límites normalidad: 11-45 ng/ml), PTH, calcemia, fósforo y albúmina. Mediante cuestionario se registró la exposición solar, ingesta de alimentos ricos en vitamina D y el hábitat.

Resultados: Se evaluaron a 53 personas. Edad media: 77,8 (DE 6,5). Barthel medio: 89,9 (DE 1,2). 50,94% mujeres. Niveles medios 25 (OH) D3: 10,22 (DE 3,8). El 43% presentaba niveles de 25 (OH) D3 por debajo de 11 ng/ml. PTH media: 53,23 (DE 29,16). Calcemia media: 9,5 (DE 0,6). Fósforo medio: 3,4 (0,2). Albúmina media: 4,4 (DE 0,3). En el 71,70% la exposición solar era frecuente, el 90% de los pacientes vivían en casa (no en piso). Solo el 16,98% vivían institucionalizados. El promedio de la ingesta de alimentos ricos en vitamina D era de 28 veces/semana.

Conclusiones: La prevalencia de hipovitaminosis en los ancianos de una población rural es alta. Dadas las patologías asociadas a este déficit sería de interés la determinación rutinaria de niveles de 25 (OH) D3 en este grupo de edad.

30/752. PACIENTE MAYOR: ¿UN SÍNTOMA = UN FÁRMACO? ¿MEDICAMOS MUCHO AL ANCIANO?

B. Álvarez Pérez^a, I. Porta Meseguer^b, S. Moreno Gutiérrez^c, O. Román García^b, E. Casas Inmorati^b y A. Abilla Lumbiarres^c

^aCentro de Atención Primaria Magoria. Barcelona; ^bEnfermera;

^cMédico de Familia.

Objetivos: Conocer el porcentaje de nuestros pacientes igual o mayores de 75 años, que se encuentran plurimedcados.

Metodología: Estudio descriptivo transversal mediante revisión de historia clínica informatizada. Se han revisado todos los pacientes visitados durante una semana en nuestro centro, por cualquier motivo, tanto en consulta de medicina general como de enfermería. Variables estudiadas: edad: mayor o igual a 75 años y número de medicamentos que toman de forma habitual. Se ha considerado plurimedcados si tomaban 5 o más medicamentos de forma crónica.

Resultados: Se han revisado un total de 1.562 historias clínicas, de las cuales, 1.045 pertenecían a medicina y 517 a enfermería. De ellas 534 pertenecían a pacientes mayores o iguales a 75 años (34,18%), y de estos 432 (80,95%) toman 5 o más fármacos.

Conclusiones: Existe un alto porcentaje de plurimedcados en nuestros pacientes mayores de 75 años. Es necesario revisar las indicaciones de estos fármacos para simplificar el tratamiento y así evitar a nuestros pacientes mayores efectos secundarios, y atrogeñidad y reacciones cruzadas entre fármacos.

30/777. EL DÍA A DÍA DE UN MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA

M. Rodrigo Claverol, B. Pérez Olano, L. García Esteve, V. Martín Miguel, M. Urgelés Castrillon y M. Escuer Morell

Medicina de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta. Lleida.

Objetivos: Describir las características de los pacientes atendidos en una consulta de Atención Primaria (AP). Conocer los motivos de consulta, el número y si son agudos o crónicos. Evaluar el grado de resolución en AP determinando porcentaje de derivaciones al especialista.

Metodología: Estudio descriptivo transversal realizado en Centro de Salud urbano, durante el mes de Agosto de 2010. La muestra se obtiene de los pacientes que acuden a una consulta de Primaria, seleccionados aleatoriamente. Variables: edad, sexo, número y motivo de consulta, tipo de patología (aguda/crónica), derivación al especialista y que especialidad.

Resultados: Muestra: 282 pacientes. Edad media: 42,71 años (15-30: 23,75%; 30-45: 31,91%; 45-60: 19,14%; 60-75: 19,14%; > 70: 6,02%). Sexo: 62,41% mujeres. Número motivos consulta: 414, media consultas por paciente 1,46 (uno: 59,57%; dos: 30,85%; tres: 8,86%; cuatro: 0,7%). Motivos consulta: 18,35% administrativos; 16,91% analíticas; 13,52% traumatológicos; 6,28% radiografías; 5,80% dermatológicos; 5,55% digestivos; 2,79% otros. Patología aguda: 69,85%. Derivaciones especialista: 22% (traumatología 14,06%; oftalmología 13,06%; dermatología 10,93%; ginecología 9,37%).

Conclusiones: Las mujeres son las que más consultan, con edad media de 40 años y por uno o dos motivos, Las consultas más frecuentes son temas administrativos y traumático-reumatológico: así como las derivaciones al traumatólogo. La mayoría de patología atendida fue aguda. Cabe destacar que el porcentaje de derivaciones es significativamente bajo, consiguiéndose una resolución del 78% desde la misma consulta de Atención Primaria. Lo que confirma la importancia de invertir recursos en la medicina de primaria para conseguir una sanidad más eficiente.

30/783. ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS EN UN CENTRO DE SALUD SEGÚN LAS RECOMENDACIONES DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA

F. Franco Salazar, H. Sal y Rosas Álvarez, M. Lacotera Rolando, R. Julián Viñals, C. Mateo Pascual y J. Doral Álvarez

Médico de Familia. Centro de Salud Dr. R. Castroviejo. Madrid.

Objetivos: Conocer si el tratamiento farmacológico para la osteoporosis primaria se adecua a las recomendaciones de la guía elaborada por nuestra Comunidad Autónoma y que profesional inicia el mismo.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Ámbito: 3 consultas de atención primaria de un Centro de Salud urbano. Pacientes: mujeres postmenopáusicas en tratamiento para la osteoporosis. Tras una búsqueda informática de mujeres que recibían estos tratamientos, se revisaron en sus historias clínicas las variables: edad, densitometría, fracturas osteoporóticas sufridas, antecedentes familiares de fractura; y ámbito de la indicación del tratamiento. Análisis: la estimación de proporción de la adecuación se realizó con intervalos de confianza del 95% (IC95%). El estudio del resto de las variables se expresa en porcentajes.

Resultados: Muestra de 65 mujeres, edad media: 72,2 ± 9 años. El tratamiento resultó adecuado únicamente en 37,9% (IC95%: 25-51%). El porcentaje de pacientes que había sufrido fractura morfo-métrica fue del 33,8%. El 26,2% presentaba antecedentes familiares de fractura osteoporótica. Los valores de densitometría se encontraban en rango de osteoporosis: 60%. La indicación del tratamiento fue realizada por especialistas distintos al médico de familia en un 69,2%.

Conclusiones: Un importante número de mujeres del Centro de Salud están siendo sobretratadas para la osteoporosis según las Recomendaciones de la Comunidad. Algo más de la mitad de dichos tratamientos son inducidos por especialistas. Sin embargo existe un importante margen de mejora para que las pacientes reciban tratamientos adecuados. Sería recomendable que los médicos de Primaria conociéramos y siguiéramos estas recomendaciones.

30/801. TRANSMISIÓN DE INFORMACIÓN ENTRE MÉDICO Y PACIENTE

P. Vich Pérez, B. Jerez Basurco, C. García Cubero, I. Sevilla Machuca, M. Martín Álvarez y M. Conejos Miquel

Médico de Familia. Centro de Salud Los Alpes. Madrid.

Objetivos: 1. Conocer la información emitida por los profesionales. 2. Valorar la adecuación de la comunicación médico-paciente. 3. Detectar qué variables afectan dicha comunicación.

Metodología: Estudio descriptivo de dos meses de duración en muestra aleatoria de pacientes y médicos de un centro de salud. Se realizaron 102 entrevistas a pacientes tras las consultas médicas para evaluar la adecuación entre la información del profesional percibida por estos. Se recogieron variables del mensaje (tipo y contenido) y características del profesional y paciente.

Resultados: Muestra: 43% hombres, 47% > 65 años, 50% patologías crónicas, 33% polimedificados. Tipo de información: 61% sobre enfermedad, 45% sobre tipo de tratamiento, 32% sobre duración y 36% sobre posología. 35% de carácter burocrático. El médico no comprobó la comprensión por el paciente del mensaje en el 64%. Se utilizó el índice kappa con agregación por categorías para correlacionar la información emitida-percibida: 0,41 (IC95%: 0,23-0,59) $p \leq 0,001$ para información sobre enfermedad, 0,50 (IC95%: 0,33-0,67) $p \leq 0,001$ para información sobre tratamiento, 0,39 (IC95%: 0,20-0,57) $p \leq 0,001$ para información sobre posología y 0,48 (IC95%: 0,30-0,66) $p \leq 0,001$ para información sobre duración del tratamiento.

Conclusiones: 1. Concordancia entre información suministrada y percibida escasa para todas las variables estudiadas. 2. El sexo del paciente, patología crónica o poli-medicación no relevantes para asimilar información. La presión asistencial mostró asociación negativa. 3. La principal información suministrada fue sobre enfermedad y tratamiento. 35% burocrática. El médico no comprueba si el paciente asimila la información.

30/803. IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS CRÓNICAS DE BAJA COMPLEJIDAD EN UN CENTRO DE SALUD

B. Iraola Sierra^a, E. Eguren Castillo^a, Y. Atorrasagasti Urrestarazu^a, M. de la Hoz Uranga^b, B. Lusarreta Rivero^b y A. Aguirre Zuazo^b

^a*Médico de familia. Centro Salud Astigarraga. Guipúzcoa;*

^b*Enfermera. Centro Salud Astigarraga. Guipúzcoa.*

Objetivos: Identificar pacientes crónicos con unos niveles de complejidad baja y comorbilidad determinados, que no sufren complicaciones y necesitan un control de su enfermedad.

Metodología: Diseño: estudio descriptivo trasversal con los pacientes de un Centro de salud (población aproximada de 3.900). Población diana: pacientes diabéticos, hipertensos e hipercolesterolémicos, mayores de 14 años de edad. Se recogieron datos de la historia clínica informatizada y se estratificó a los pacientes con un nivel de complejidad bajo y sin complicaciones, en el primer cuatrimestre del 2011.

Resultados: El análisis tuvo lugar sobre 626 pacientes, con una edad media de 60 años, en la misma proporción hombres que mujeres (50%). De ellos, 367 eran hipertensos (59%), 178 hiperlipémicos (28%) y 81 diabéticos (13%). De los pacientes hipertensos 192 eran mayores de 65 años (53%); 256 presentaban hipertensión aislada (70%) y en 111 se asociaba a hiperlipemia (30%). En la población diabética 34 eran hipertensos (42%), 30 hiperlipémicos (37%) y 17 diabéticos solamente (21%). De los pacientes hiperlipémicos 174 eran menores de 65 años (79%).

Conclusiones: Hemos obtenido una prevalencia mayor de hipertensión, hiperlipemia y diabetes en nuestra población. La identificación de pacientes con una determinada enfermedad crónica y un nivel bajo de complejidad, es útil para conocer y clasificar a los pacientes crónicos. Como consecuencia de este análisis nos planteamos programar intervenciones en nuestro centro, dirigidas a disminuir las complicaciones crónicas en pacientes que actualmente no tienen complicaciones, cubriendo sus necesidades de salud.

30/809. ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE INDICACIONES Y SECUENCIA DE USO DE MAPA (MONITORIZACIÓN AMBULATORIA PRESIÓN ARTERIAL) EN UN CENTRO DE ATENCIÓN PRIMARIA

L. Jodar Fernández^a, G. Sierra Chávez^a, E. Cabello Jurado^a, M. D'Lacoste Farré^b, N. Domene Martí^b y O. Ortiz Oliete^b

^aDiplomada Universitaria en Enfermería. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellá de Llobregat. Barcelona; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellá de Llobregat. Barcelona.

Objetivos: Describir las indicaciones de realización de MAPA. Determinar la evolución de uso de MAPA entre los años 2005-2010.

Metodología: Estudio observacional descriptivo de resultados obtenidos por MAPA en un Área Básica de Salud urbana, durante los años del 2005 al 2010. Criterios inclusión: pacientes con MAPA. Criterios exclusión: mapas con recogida de cifras inferiores al 70% y con menos de 14 tomas nocturnas. Variables: Sociodemográficas, indicaciones de MAPA (eficacia del tratamiento, estudio de patrón circadiano, HTA de alto riesgo, HTA lábil/limite, HTA no tratada, hipertensión refractaria y sospecha de bata blanca).

Resultados: Del total de pacientes a estudio (380) fueron seleccionados 226. La distribución del porcentaje por indicación es la siguiente: 30,1% HTA de bata blanca, seguidos de eficacia del tratamiento y estudio del patrón circadiano con un 20,4% y 21,7% respectivamente, HTA no tratada 14,6%, HTA refractaria 4,9%, HTA alto riesgo 4,9%. La evolución del uso de la MAPA teniendo en cuenta ratio de MAPAS realizados por meses 2005 (1), 2006 (2,6); 2007 (5,08); 2008 (6,6); 2009 (9); 2010 (10,8).

Conclusiones: En nuestro estudio encontramos una evolución del uso de MAPA de forma exponencial pasando de una ratio de 1 al mes a 10,8. En cuanto a las indicaciones de MAPA los tres criterios mayoritarios de indicación son sospecha de bata blanca, eficacia del tratamiento y estudio del patrón circadiano. Creemos que es necesaria la implantación de esta técnica en Atención primaria para mejorar el estudio y seguimiento de nuestros pacientes hipertensos.

30/810. ¡NO ES LO MISMO! LA ESCALA DE ZARIT OBTENIDA DURANTE LA ENTREVISTA EN CONSULTA QUE AUTOAPLICADA EN LOS CUIDADORES DE ENFERMOS CON ALZHEIMER

M. Angulo Fernández de Larrea^a, M. Goñi Imizcoz^b, J. Cordero Guevara^c, M. González González^d, M. Martín Sáez^e y B. Illera Pérez^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud Salas de los Infantes. Burgos; ^bNeurólogo. Burgos; ^cTécnico de Salud Pública. Burgos; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Sedano. Burgos; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Las Torres. Burgos; ^fMédico de Familia. Centro de Salud Burgos Rural Norte. Burgos.

Objetivos: Comparar puntuaciones en Escala de Zarit auto y heteroaplicada.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. La escala de Zarit (Caregiver Burden Interview, Zarit 1982), es la herramienta más utilizada para medir la carga en cuidadores de enfermos con demencia, validada al Español por Martín M. en 1996, (22 ítems y respuestas del 1 al 5) como un instrumento autoadministrado; en su trabajo fue heteroaplicada. En la práctica clínica se observa la utilización de ambas formas. Participaron cuatro Asociaciones de Familiares de Enfermos de Alzheimer, en dos la Escala fue autoadministrada (N 49) y en dos heteroadministrada (N 43). En una consulta de neurología heteroaplicada (N 37) y telefónicamente (N 44). Análisis estadístico: SPSS v15.0.

Resultados: La puntuación media del Zarit autoaplicado es de 64 puntos con una desviación típica de 15,69 y error típico de 2,24. En

el caso de heteroaplicado la media es de 54,37 con desviación de 13,63 y con un error de 2,08. Las comparaciones múltiples establecieron diferencias de medias de 9,63 con un error típico de 3,06 y una p de 0,022, entre el grupo autoplificado y heteroaplicada.

Conclusiones: Las diferentes puntuaciones del Zarit obtenido por entrevista frente a auto-aplicado obligan a registrar la metodología para conocer la evolución de la carga en los cuidadores de enfermos con demencia a lo largo de los años y obliga a replantear los puntos de corte.

30/824. EPOC Y COMORBILIDADES EN ATENCIÓN PRIMARIA

E. Esquerra Tuñí, M. Maranges Comella, E. Martínez Prats, J. Esteban Roncero y R. Gómez Cid

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

Objetivos: Actualmente la EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) se ha convertido en una de las patologías crónicas con más mortalidad en nuestro país y recientemente en los encuentros con expertos del aparato respiratorio se da énfasis a las comorbilidades de la EPOC como factor importante en la evolución de la enfermedad. Nuestro objetivo es analizar de forma detallada los diagnósticos de EPOC y sus comorbilidades en nuestro nivel asistencial de Atención Primaria.

Metodología: A través del registro de la historia informatizada en nuestro centro (programa IMASIS) se realiza una búsqueda de todos los pacientes mayores de 14 años que tengan el diagnóstico de EPOC. Y al mismo tiempo las siguientes variables: sexo, edad, fumador o ex fumador, y las siguientes enfermedades crónicas de HTA, diabetes tipo II, dislipemia, cardiopatía isquémica, arteriopatía. Se describe y analiza los pacientes afectados de EPOC y los afectados de EPOC y comorbilidades y si hay un predominio de ellas en el estadio moderado como al parecer se considera más predominante.

Resultados: En nuestro medio en el que predomina la frecuencia y población envejecida nos aparece una clara predominancia de la EPOC y comorbilidades, al parecer aunque los datos son provisionales en más del doble.

Conclusiones: Estos resultados nos pueden dar un toque de atención en el pronóstico de la EPOC y profundizar más en un futuro en el que la EPOC va a tener más protagonismo.

30/843. ESTUDIO DE LOS PARTES DE LESIONES DE UN CENTRO DE SALUD DE MADRID

R. del Olmo Zamora^a, A. García Lerín^b, O. García Vallejo^b, A. Martín Herruzo^b, S. Martín Herruzo^c y A. Romero Sánchez^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Puerta Bonita. Madrid;

^bCentro de Salud Almendrales. Madrid; ^cHospital de Fuenlabrada. Madrid.

Objetivos: Determinar la frecuencia y las características de los partes de lesiones realizados en un centro de salud urbano de Madrid en los años 2009 y 2010.

Metodología: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo en el que se revisaron los partes de lesiones realizados en un centro de salud de Madrid durante los años 2009 y 2010 analizando en cada uno de ellos las variables: edad, sexo, nacionalidad, causa de las lesiones, turno en el que se asistió al lesionado y la necesidad o no de derivación a hospital.

Resultados: Se contabilizaron un total de 70 partes de lesiones (46 en 2009 y 24 en 2010), con una edad media de 41,44 ± 8,1 años, el 65,7% de los atendidos fueron mujeres, siendo españoles el 57,1%. Se observó un mayor número de partes de lesiones en el turno de tarde (65,7%), el 14,3% requirió derivación al hospital de

referencia. En relación a las causas, el 92,9% de los partes realizados se produjeron por agresiones, el 7,1% en relación a atracos o asaltos, el 12,9% por agresión de la pareja, un 7,1% por accidentes de tráfico, el resto por otras personas.

Conclusiones: En nuestro estudio objetivamos el carácter leve de las lesiones atendidas en AP, requiriendo derivación hospitalaria el 14,3% de los pacientes atendidos. El paciente tipo fue una mujer de edad media, atendida en turno de tarde. Proporcionalmente al porcentaje que los extranjeros suponen en el centro de salud estudiado (en torno al 20% de las poblaciones de los cupos) se observaron más en estos (un 42,9% de los partes revisados).

30/844. ¿EXPLICAMOS CORRECTAMENTE LA UTILIZACIÓN DE LOS DISPOSITIVOS DE INHALACIÓN A NUESTROS PACIENTES?

R. del Olmo Zamora^a, A. García Lerín^b, O. García Vallejo^b, A. Martín Herruzo^b, S. Martín Herruzo^c y A. Romero Sánchez^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Puerta Bonita. Madrid;

^bCentro de Salud Almendrales. Madrid; ^cHospital de Fuenlabrada. Madrid.

Objetivos: Evaluar la información que los profesionales sanitarios de un centro de salud ofrecen sobre la utilización de los dispositivos de inhalación a los pacientes que los utilizan.

Metodología: Estudio descriptivo observacional transversal, se realizó una encuesta individual a 19 profesionales del centro de salud (8 enfermeras y 11 médicos) sobre las pautas de actuación en consulta. Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, categoría profesional, explicación del dispositivo, utilización de material de apoyo en dicha explicación (folletos informativos, placebos), causa atribuible a la falta de explicación, recomendación del uso de enjuagues posterior a su uso, frecuencia de la supervisión del uso de dispositivos, adecuada utilización del dispositivo por los pacientes.

Resultados: El 68,4% de los profesionales encuestados referían explicar siempre los dispositivos (63,6% de médicos y el 75% de enfermeras), de estos el 7,2% apoyaban en materiales didácticos (43,2% solo con placebos, 7,2% solo folletos y un 42,4% sin material de apoyo). Entre los profesionales que reconocían no informar correctamente, el 83,3% lo atribuían a la falta de material de apoyo, el 42% a falta de tiempo y el 32% a la falta de formación. Un 47,3% recomendaban enjuagarse después de utilizar el inhalador (26,3% solo con inhaladores de corticoides) y un 26% no recomendaban los enjuagues. Solo un 27% supervisaba el uso del inhalador pese a que solo el 31,6% creía que el paciente lo utiliza correctamente.

Conclusiones: Pese a que se detectó una mala utilización de los inhaladores por parte de los pacientes solo un porcentaje pequeño de los profesionales comprobaban la metodología de utilización del mismo. Más de la mitad recomendaban enjuagues posteriores a la utilización del dispositivo.

30/845. CARACTERÍSTICAS DE LA AMPA EN DOS CENTROS DE SALUD EN MADRID

A. Martín Herruzo^a, R. del Olmo Zamora^b, A. García Lerín^b, O. García Vallejo^b, S. Martín Herruzo^c y A. Romero Sánchez^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Puerta Bonita. Madrid;

^cHospital de Fuenlabrada. Madrid.

Objetivos: La población hipertensa realiza AMPA indiscriminadamente y sin metodología. Determinar porcentaje de hipertensos que realiza AMPA y en qué medida la realizan adecuadamente.

Metodología: Estudio descriptivo observacional transversal en dos Centros de Salud de Madrid. Se preguntó a hipertensos que

acudieron a consulta durante una semana si tenían tensiómetro en domicilio, en caso afirmativo realizaron un cuestionario recogiendo variables: edad, sexo, número de registros semanales por toma de TA, veces seguidas que se toman TA en cada control, anotación o no de cifras de TA y si aportan dichas cifras cuando acuden a controles.

Resultados: Se incluyeron 143 hipertensos, 46 (32,2%) tenían tensiómetro, 28 mujeres (60,9%) con edad media 72,84 años, edades entre 45 y 91 años (mediana 74,5 años). Número de tomas semanales variaba de 0 a 14 siendo la media 2,25 (mediana 1), 8,7% no lo utilizaba nunca. Número de tomas predominaba toma única (56,5%) frente al 34,8 con 2 o más. 28,3% de pacientes anotaba las cifras y solo 23,9% las aportaba en controles.

Conclusiones: En este estudio, un tercio de hipertensos tiene tensiómetro en domicilio para realizar AMPA. Ausencia de una metodología en la AMPA. Escasos registros de datos y de aportación de estos cuando acuden a controles.

30/849. EFICACIA DEL MÉTODO PRONOKAL® PARA LA PÉRDIDA DE PESO EN COMPARACIÓN CON UNA DIETA HIPOCALÓRICA. RESULTADOS PRELIMINARES DE LOS PRIMEROS 6 MESES

B. Moreno^a, J. Fondevilla^b, B. Font^c e I. Sajourx^d

^aJefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Gregorio Marañón. Madrid; ^bDirector Internacional de Pronokal. Médico General. Pronokal. Barcelona; ^cMedical Manager. Médico General. Punta Alta. Barcelona; ^dMedical Adviser. Cirugía General. Pronokal. Barcelona.

Objetivos: Se presentan los resultados preliminares del Estudio ProKal® sobre la pérdida de peso tras 6 meses de tratamiento.

Metodología: Ensayo clínico aleatorizado (1: 1), abierto, controlado, prospectivo (2 años de seguimiento), unicéntrico para evaluar la eficacia del Método Pronokal® (grupo Dieta Proteinada) vs una dieta hipocalórica (grupo dieta hipocalórica) en la reducción de peso en pacientes obesos.

Resultados: La muestra de seguimiento a 6 meses está formada por 63 pacientes (33 grupo Dieta Proteinada (DP) y 30 grupo dieta hipocalórica (DH)). En el conjunto de toda la muestra, los dos grupos disminuyeron significativamente de peso, si bien en el grupo DP el decremento fue mayor (-21,59 vs -6,68) y la media de peso a los 6 meses significativamente menor (81,38 vs 85,28; $p < 0,001$). En las mujeres la media de peso disminuyó significativamente tanto en el grupo DP (94,68 vs 74,88; $p < 0,001$) como en el grupo DH (89,89 vs 83,43; $p < 0,001$). A los 6 meses las diferencias de peso entre ambos grupos fueron significativas. El perímetro de cintura se redujo significativamente en el grupo DP, siendo la media a los 6 meses significativamente inferior respecto al grupo DH. El IMC en la muestra total, se redujo significativamente en el grupo DP y en el grupo DH. En el caso de las mujeres, este descenso de IMC fue de 35,09 a 27,79 ($p < 0,001$) en el grupo DP y de 34,85 a 32,34 ($p < 0,001$) en el grupo DH, de manera que a los 6 meses el grupo DP tenía una media de IMC significativamente inferior.

Conclusiones: El Método Pronokal® ha demostrado su superioridad para reducir todos los parámetros ponderales estudiados, haciendo que en solo 6 meses las diferencias de peso, perímetro de cintura e IMC entre los dos grupos sean estadísticamente significativas.

30/855. RELACIÓN ENTRE CONVIVENCIA Y SOBRECARGA EN LOS CUIDADORES HIJOS/AS DE ENFERMOS DE ALZHEIMER

B. Angulo Fernández de Larrea, M. Goñi Imizcoz, V. de las Heras Balbas, J. Cordero Guevara y V. Álvarez Álvarez

Médico de Familia. Centro de Salud Salas de los Infantes.

Objetivos: Determinar la sobrecarga asociada al cuidado de enfermos de Alzheimer, en cuidadores cuyo vínculo de parentesco es el de hijos/as del paciente y conviven en el mismo domicilio, frente a los cuidadores hijos/as que ejercen la responsabilidad del cuidado desde distinto domicilio.

Metodología: Estudio transversal-descriptivo. La población de estudio fueron 86 cuidadores cuyo vínculo de parentesco con el enfermo es el de hijos, 38 hijos varones y 48 mujeres. Se pasó la Escala de Zarit, y encuesta sociofamiliar. Análisis estadístico SPSS.

Resultados: Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre cuidadores hijos/as que conviven y los que no, en el mismo domicilio que los padres enfermos. Se constata mayor sobrecarga en aquellos cuidadores que conviven en el mismo domicilio, en 10 de los 22 ítems del cuestionario Zarit la sobrecarga es mayor. Ej: ¿siente que ha perdido el control de su vida?

Conclusiones: La relación entre 10 ítems de la Escala de Zarit, y las variables de la encuesta sociosanitaria, sexo y vínculo, indican que hay una sobrecarga mayor en las cuidadoras hijas de enfermos con demencia. Según los resultados obtenidos y con vistas a realizar una posible intervención en cuidadores de enfermos de Alzheimer, deberíamos intervenir preferentemente en los cuidadores, hijos/as que conviven con el enfermo, que tienen mayor riesgo de claudicación.

30/869. OPINIÓN DE LOS MÉDICOS ESPAÑOLES EN RELACIÓN A LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE CÉRVIX

J. Iturralde Iriso, D. Ramírez Puerta, A. de Santiago Nocito, J. Vázquez Castro, E. Redondo Margüello y F. Zubiri Sáenz

Grupo de Actividades preventivas de SEMERGEN.

Objetivos: Conocer la opinión de los médicos españoles acerca de la prevención del cáncer de cérvix en la mujer.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Se ha realizado una encuesta telefónica a 400 médicos que trabajan en atención primaria de toda España, estratificados por provincias, con un error estadístico de $\pm 4,9\%$.

Resultados: La edad media es de 48,8 años. El 50,4% son hombres y un 81,6% están casados. Llevan un 21,5 de años de media trabajando como médicos. El 57% trabaja en el ámbito urbano y el resto en rural. La amplísima mayoría de médicos aconseja realizar citologías a las pacientes que son o han sido sexualmente activas (78,8%). Cuando se trata de mujeres de 25 a 34 años sin factores de riesgo, solo algo más de la mitad de los entrevistados recomiendan siempre la realización de citologías (57,4%). Casi la mitad de los entrevistados excluye siempre (35,3%) o muchas veces (14,8%) del programa a mujeres mayores de 65 años si la citología ha sido normal en los últimos 5 años. Algo más de un tercio de entrevistados (37,4%) aconseja una citología cérvico-vaginal a mujeres sexualmente activas de 35 a 65 años de edad todos los años mientras que algo más de la mitad (52,2%) la recomienda cada tres años.

Conclusiones: Debemos insistir en la necesidad de realizar citologías en mujeres con factores de riesgo de desarrollar un cáncer de cérvix y en aquellas con menos riesgo. Vemos que hay disparidad en los médicos a la hora de hacer esta recomendación a nuestra población femenina.

Casos clínicos formato póster

30/4. DOLORES MÚLTIPLES Y URTICARIA EN MUJER HIPERFRECIENTADORA

N. Polo Fernández

Médico de Familia. Centro de Salud Daroca. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 53 años, HTA, intervenida de hombro, espondiloartrosis cervical. Cefaleas occipitales. Teratoma uterino. Mamografía hace un año normal. No cáncer familiar. Fibromialgia en prima. Uso de anticoncepción de emergencia en una ocasión el último año. Inicia dolores en hombros, dorsolumbar irradiado a zona precordial; en cadera izquierda y ciática derecha hasta el tobillo. Exploración normal con 8 puntos fibromiálgicos. Intensificación de los síntomas de colon irritable con dolor en ambos hipocondrios. Exploración y ECO abdominal en AP (propia consulta) normal y se pide coprocultivo. La lumbalgia no cede con AINE y la paciente inicia una urticaria-angioedema generalizado sobre todo en cara y manos.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica destaca: GPT: 56, GGT: 107, LDH: 186, VSG: 37. Coprocultivo: enterobius-vermicularis ECG: RS normal. ECO abdominal AP y RX abdomen simple: normal. RX lumbar: cambios degenerativos artrósicos. RX dorsal: aplastamiento D12. TAC toracoabdominal: lesiones líticas múltiples vertebrales en toda la columna, esternón, pelvis, ambos fémures. Adenopatías axilares derechas. No afectación MTX en órganos toracoabdominales. Mamografía y ECO-PAAF: carcinoma de mama derecha con adenopatías axilares patológicas.

Juicio clínico: Ca. de mama T1N2M1 estadio IV.

Diagnóstico diferencial: En primer lugar se plantea una fibromialgia por antecedentes de familiares y por hiperfrecuentación en los últimos meses con múltiples síntomas, colon irritable, cefaleas, lumbalgia, dolores articulares con solo 8 puntos gatillo son positivos (mínimo 11 de 18). La ECO en la consulta de MAP descarta patología aórtica o biliopancreática que justifique el dolor abdominal. La RX de columna dorsal es fundamental al evidenciar un aplastamiento vertebral patológico. Antes de tener los datos radiológicos ya se sospecha la probabilidad de una neoplasia por la elevación de la VSG y la aparición de la urticaria como síndrome para-neoplásico.

30/5. SARCOIDOSIS DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros^a, D. Pérez Feito^a, L. Mendo Giner^b, M. Sanz Gálvez^c, J. Ayensa Calvo^d y F. Laudo Tesán^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Este; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Cadreita; ^cMédico Adjunto de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Navarra; ^dMédico de Familia.

Descripción del caso: Paciente varón de 27 años, sin antecedentes personales de interés, acude a consulta por clínica de 3 meses de evolución, de febrícula vespertina diaria, hiporexia, astenia y pérdida de 10 kg. de peso. Asocia abdominalgia inespecífica y mialgias generalizadas así como pérdida de ritmo normal de sueño y sudoración nocturna.

Exploración y pruebas complementarias: Regular estado general, palidez de piel y mucosas. TA: 120/77 FC 90 lpm. A.C. rítmica sin ruidos patológicos. A.P. hipoventilación en ambos campos, con roncus dispersos y alguna sibilancia espiratoria de predominio derecho. No crepitantes en bases. Abdomen: anodino, dolor inespecífico y poco intenso a la palpación sin signos de defensa ni irritación peritoneal. Sucusión renal negativa bilateral. No edemas ni signos de TVP. Se solicitan hemograma y bioquímica con resultado positivo

para leucocitosis de 26.000 y una VSG de 86. Destaca también una GGT: 102 con FA: 86. Serologías para hepatitis, VIH, CMV y toxoplasma negativas. Mantoux negativo. Espirometría realizada en el centro de Salud: FEV1: 93%, Tiffeneau 86,8%. ECG. R.S. normal a 96 x'. Bloqueo incompleto de rama derecha. Se solicita Rx de tórax informada por radiólogo hospitalario: adenopatías bilaterales importantes, pequeñas condensaciones redondeadas en ambos campos con afectación difusa y broncograma aéreo. Ante estos datos se solicita interconsulta a Medicina Interna, quienes ingresan para estudio al paciente y solicitan TAC toraco-abdominal: grandes bloques de adenopatías en todos los compartimientos mediastínicos de entre 1,5 y 5 cm. No lesiones en hígado ni bazo. Se decide mediastinoscopia para biopsia de adenopatías: linfadenitis granulomatosa epiteloide con intensa esclerosis sugestiva de sarcoidosis. A posteriori se solicitan niveles de ECA: 113 u/l. Se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día mejorando claramente la clínica del ingreso.

Juicio clínico: Sarcoidosis.

Diagnóstico diferencial: Enfermedades granulomatosas: tuberculosis, sífilis. Neoplasias: linfoma. VIH. En caso de lesiones cutáneas: psoriasis, lupus, otras paniculitis. Fibrosis pulmonar idiopática.

Comentario final: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica que hasta en el 30-50% de los casos se diagnostica por un hallazgo radiológico. En el caso de presentar clínica, suele ser aguda, como es el caso de los síndromes de Heerfordt y Löfgren, subaguda o crónica dependiente de los órganos afectados. Puede ser recidivante y el pulmón se afecta en el 92% de casos, determinando la Rx de tórax la clasificación en cinco estadios, desde normal (0), a fibrosis pulmonar (IV). El diagnóstico debe realizarse sumando la clínica e histología compatible. La determinación de la ECA no puede utilizarse para el diagnóstico por falta de especificidad. Los esteroides son la base del tratamiento, estando indicados en todos los estadios según el caso. En algunos casos pueden ser útiles los esteroides inhalados o incluso inmunosupresores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peros-Golubicic T, Ljubic S. Cigarette smoking and sarcoidosis. *Acta Med Croatica*. 1995;49:187-93..
2. Bacha D, Ayadi-Kaddour A, Ismail O, El Mezni F. Bronchoalveolar lavage impact in sarcoidosis: study of 40 cases. *Tunis Med*. 2009; 87:8-42.
3. Drent M. Association of heterozygote glucose-6-phosphate-dehydrogenase deficiency with more advanced disease in sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 1999;16:108-9.
4. Belfer MH, Stevens RW. Sarcoidosis: a primary care review. *Am Fam Physician*. 1998;58:2041-50,2055-6.

30/6. HIDRONEFROSIS SECUNDARIA A FIBROSIS RETROPERITONEAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros^a, M. Martínez Hernández^b, M. Merino Muñoz^c, D. Pérez Feito^a, B. Sánchez Hernández^d y F. Pérez Pejenaute^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Este; ^bMédico Servicio Normal Urgencias. Tudela; ^cMédico Interno Residente. Centro de Salud Tudela Este; ^dMédico adjunto de urgencias. Hospital Reina Sofía. Tudela; ^eATS-DUE Servicio Normal Urgencias. Tudela.

Descripción del caso: Paciente varón de 66 años, acude a nuestra consulta del centro de Salud, por referir desde hace varias semanas, cuadro de dolor a nivel de flanco izquierdo, irradiado a región inguinal homolateral. No asocia náuseas ni vómitos. No fiebre. No clínica miccional, disuria ni hematuria. Se trata en un principio con AINE vía oral, en el contexto de probable cólico nefrítico izquierdo. Acude de nuevo, varias semanas después refiriendo ausencia de mejoría y haber objetivado disminución en la diuresis.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 140/85. F.C. 75 latidos por minuto. Afebril. F.R. 18 respiraciones por minuto. No adenopatías. Auscultación cardíaca y pulmonar normal, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible, dolor difuso a la palpación profunda acentuado a nivel de flanco derecho. No se palpan megalias a ningún nivel. Puñopercusión renal izquierda dudosamente positiva. Derecha negativa. Pulsos palpables y simétricos. No edemas ni signos de TVP. Hemograma: todo normal a excepción de función renal alterada objetivándose creatinina de 2,6 ng/dl. Se solicita desde Atención Primaria Ecografía abdominal: hidronefrosis izquierda moderada. Ante dicho hallazgo se remite al paciente de forma preferente a consultas de Urología, desde donde solicitan TAC abdominal: hidronefrosis moderada izquierda, masa retroperitoneal a nivel de tercio medio de uréter izquierdo. Se realizó laparotomía exploradora que evidenció masa retroperitoneal que rodea vena cava, aorta y compresión uréter izquierdo aproximadamente 4 cm. Biopsia: tejido fibroso asociado a infiltración linfocítica.

Juicio clínico: Hidronefrosis izquierda secundaria a fibrosis retroperitoneal.

Diagnóstico diferencial: Patología maligna: cáncer metastásico: mama, pulmón; linfoma; sarcoma. Periaortitis Inflamatoria: aneurisma de aorta abdominal. Drogas productoras de fibrosis: metilsergida.

Comentario final: La fibrosis retroperitoneal constituye una afectación infrecuente y de causa generalmente no identificable, sin embargo, se ha descrito asociación con algunas drogas, enfermedades del tejido conectivo y patología neoplásica. Se caracteriza por depósito de tejido fibroso en retroperitoneo y sus manifestaciones secundarias a la compresión del uréter o de estructuras vasculares. Las técnicas de imagen resultan importantes en su sospecha y diagnóstico diferencial, con utilidad en la exclusión de una enfermedad tumoral. La biopsia abierta se considera el gold standard para el establecimiento del diagnóstico. El tratamiento se basa en la cirugía (ureterolisis) y uso de corticoides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albarran J. Retention rénale par periurétérité. Libération externe de l'uretère. 9. Association française d'urologie; 1905:511.
2. Ormond JK. Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J Urol*. 1948;59:1072-9.
3. Mitchinson MJ. Insoluble lipids in human atherosclerotic plaques. *Atherosclerosis*. 1982;45:1-5.
4. Parums DV, Brown DL, Mitchinson MJ. Serum antibodies to oxidized low-density lipoprotein and ceroid in chronic periaortitis. *Arch Pathol Lab Med*. 1990;114:383-7.
5. Baker LR, Mallinson WJ, Gregory MC, et al. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. A retrospective analysis of 60 cases. *Br J Urol*. 1987;60:497-503.

30/10. EL DESFILADERO TORÁCICO SUPERIOR SIEMPRE ES UN OBSTÁCULO: SÍNDROME DE PAGET SCHROETTER

M. Huesca Segura y J. Sáez Pérez

Médico de Familia. Centro Salud Malvarrosa. Valencia.

Descripción del caso: Presentamos el caso de un varón de 21 años que debutó con turgencia y edema asociado a leve cianosis en MSI, con parestesias ligeras y aumento del sistema venoso en el mismo y en hemitórax homolateral, 5 días después de esfuerzo intenso en ambos MMSS (cortar leña). La exploración demostró edema, con circulación colateral y presencia de pulso radial. Tras estudio ecográfico y flebografía se le diagnosticó de trombosis venosa profunda a nivel de venas humeral, axilar y subclavia.

Exploración y pruebas complementarias: Aumento del sistema venoso y colaterales en hemitórax homolateral y en MSI. Ausencia

de frémito y soplos a la auscultación en MSI, ni retrasos en pulsos. Percepción de fatiga muscular con edema y cianosis leve. Pulso radial conservado y no claudicación de dicho MSI. Las maniobras de Adson, Wright y Eden fueron positivas. Eco Doppler duplex: se realiza estudio ecográfico en el que identificamos ausencia de flujo Doppler, no coaptabilidad y presencia de ecos intraluminales a nivel de venas subclavia, axilar y humeral izquierda compatible con trombosis. Vena yugular izquierda compresible y con presencia de flujo vascular. Flebografía y fibrinólisis local: observándose oclusión completa de vena braquial, su desembocadura axilar, sin representación de vena axilar, ni inicio y tercio medio de subclavia, con un correcto retorno central. Se observa una importante red de colateralidad. Dejando vía canalizada para fibrinólisis, que en su momento no llega a producir efecto lítico en el trombo y solo aperturar colaterales. Tomografía axial computerizada: se observa mediastino de normal tamaño sin signos de adenopatías ni otras alteraciones. Parénquima pulmonar y vasculatura normal, sin evidencia de derrame pleural. La analítica (bioquímica, hemograma) fue normal, con dímero D: 116 µg/L, antitrombina III: 86,6%, fibrinógeno: 294 mg/dL, APTT: 23,9 segundos.

Juicio clínico: Trombosis húmero-axilo-subclavia primaria (síndrome de Paget-Schroetter).

Diagnóstico diferencial: Se encuentran la linfangitis, la obstrucción linfática, la hemorragia intramuscular y la obstrucción venosa intermitente sin trombosis.

Comentario final: El síndrome de Paget-Schroetter se asocia a actividades de esfuerzo como trabajos o deportes que exijan rotación externa y separación del brazo, es poco frecuente, pero debe ser tenida en cuenta por el médico de Atención Primaria por la importancia de realizar el diagnóstico lo más precozmente posible y dirigir al paciente adecuadamente. El comienzo larvado del proceso, que no incapacita y la infrecuencia del problema pueden retrasar el diagnóstico, condicionando la recuperación completa y la aparición de complicaciones como el tromboembolismo pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herón E, Loziquez O, Alhenc-Gelas M, Emmerich J, Fiessinger JN. Hypercoagulable states in primary upper-extremity deep vein thrombosis. *Arch Intern Med.* 2009;160:382-6.
2. Sevestre MA, Kalka C, Irwin WT, Ahari HK, Schafeld RM. Paget-Schroetter syndrome: what to do? *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;59:71-6.
3. Sayinalp N, Ozcebe OI, Kirazli S, Dogan R, Dündar SV, Gürgey A. Paget-Schroetter syndrome associated with FV: Q506 and prothrombin 20210. A case report. *Angiology.* 2011;50:689-92.

30/35. TUMOR DE CÉLULAS CLARAS DE RIÑÓN. A PROPÓSITO DE UN CASO

G. Estrada Bancells^a, R. Valverde Pérez^a y M. Resina Bastidas^b

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Malgrat de Mar. Barcelona; ^bEnfermera. Área Básica Sanitaria Malgrat de Mar. Barcelona

Descripción del caso: Paciente de 67 años de edad que acude a consulta de Atención Primaria por tos crónica desde hace 6 meses y pérdida ponderal en el contexto de problemas familiares. Peso: 62 kg. Talla: 163 cm. Se realiza estudio con analítica, Rx de tórax y PPD. Analítica: VSG 78 mm/1º h; leucos 14.589 (87 N, 10 L); Hb 16,5; Hto 50%; VCM 82; Plaquetas 171.000; urea 68 mg/dl; creatinina 1,3 mg/dl; FG estimado: 59 ml/min; Na 138 mEq/L; K 3,7 mEq/L; LDH 378 U/L; GOT 14 U/L; GPT 17; GGT 30 U/L; FA 70 U/L; colesterol 142 mg/dl (c-HDL 20; c-LDL 96); triglicéridos 130 mg/dl. PPD 48 horas: negativo. Rx de tórax: aumento hilar izquierdo y aumento de la trama broncovascular de la base izquierda. Dado el mal estado general del paciente y la aparición de fiebre de 39º con escalofríos se remite a Urgencias del Hospital para ingreso, previo

contacto con internista. A la llegada a urgencias del Hospita: TA 125/58; FC 94X; Tº 39 °C; SatO₂ 98%. Vigil, orientado. Aspecto delgado. Normohidratado y normocoloreado. AR: murmullo vesicular conservado; crepitanes discretos en bases; espiración alargada. Resto exploración anodina. Baciloscopia esputo: 1/1 Z-N negativo. Hemocultivos: negativos. En Urgencias se inicia tratamiento con ceftriaxona+ levofloxacino y tratamiento deplectivo y ingresa en planta de medicina interna.

Exploración y pruebas complementarias: Dada la evolución tórpida con antibiótico se solicita TAC torácico con el siguiente resultado: Se identifica aumento de densidad de partes blandas de 24,6 mm × 10,5 mm, localizada endoluminal, tercio proximal del bronquio principal derecho de contornos lobulados que muestra captación de contraste, parcialmente obstructiva, que se recomienda descartar proceso neoforativo mediante fibrogastroscopia. Fibrobroncoscopia: bronquio derecho con masa polilobulada que ocluye casi totalmente el bronquio principal derecho. Se biopsia con anatomía patológica de células tumorales que expresan el inmunofenotipo de carcinoma renal de células claras, compatible con infiltración metastásica bronquial del tumor renal. TAC abdominal: presencia de gran masa en 1/3 medio del RD, compatible con hipernefroma, con áreas de necrosis central, invasión del seno renal, amplio contacto con fascias pararenales lateral y posterior.

Juicio clínico: Se trata de un carcinoma de células claras con metástasis bronquiales.

Diagnóstico diferencial: Carcinoma de células renales. Aproximadamente el 85% de los tumores malignos de riñón son carcinomas de células renales. Carcinoma de células de transición. También conocido como carcinoma urotelial. Sarcoma. Tumor de Wilms. El tumor de Wilms es más frecuente en los niños.

Comentario final: Los carcinomas renales de células claras son, con mucho, los tumores más frecuentes en este órgano y cualquier patólogo se enfrenta a ellos con relativa frecuencia. Sin embargo, no todos ellos son la misma enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fletcher CDM, editor. *Diagnostic Histopathology of Tumors.* 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 2000.
2. Grignon DJ, Che M. Clear cell renal cell carcinoma. *Clin Lab Med.* 2005;25:305-16.
3. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics, 2007. *CA Cancer J Clin.* 2007;57:43-66.
4. Chow WH, Devesa SS, Warren JL, et al. Rising incidence of renal cell cancer in the United States. *JAMA.* 1999;281:1628-31.

30/78. VARICOCELE EN UN PACIENTE JOVEN ¿FISIOLÓGICO?

F. Rosique Gómez, C. Ramírez Tirado, A. Meseguer Zaragoza, F. Delgado Peña, A. Díaz Arboleda y M. Gómez Moreno

Médico de Familia. Centro de Salud de Torre-Pacheco Oeste. Torre-Pacheco. Murcia.

Descripción del caso: Varón de 36 años que refiere disnea de moderados esfuerzos desde hace 2 meses, práctica fútbol, ciclismo y va al gimnasio. Se acompaña de tos seca. Posteriormente y tras valorar radiografía episodio de hematuria, por lo que remitió a urgencias de urología. Antecedentes personales: no hábitos tóxicos, herniorragia inguinal derecha, alteración de transaminasas leve con estudio ecográfico (abdomen completo normal) y analítico normales hace 1 año. Varicocele izquierdo desde hace 2 años remitido a urología. Episodio de incapacidad temporal hace 1 año por trastorno adaptativo por problema laboral. Antecedentes laborales: fábrica de piensos, gasolinera y construcción.

Exploración y pruebas complementarias: BEG. Buena hidratación y coloración de piel y mucosas. eupneico. AC: normal. AP espiración alargada. Abdomen no visceromegalias palpables. No adeno-

patías cervicales, ni inguinales ni axilares. Testículo varicocele izquierdo. Mantoux negativo. Bioquímica, hemograma y sistemático de orina normales. ECG: ritmo sinusal sin alteración de la repolarización. Rx de tórax. Patrón nodular bilateral de predominio en bases y campo medio. Ecografía: tumoración sólida en riñón izquierdo. TAC toraco-abdominal: tumor renal compatible con hipernefroma. Adenopatías mediastínicas con centro necrótico.

Juicio clínico: Varicocele izquierdo secundario. Carcinoma renal izquierdo de células claras pT 2ª pN1 cM1.

Diagnóstico diferencial: Infecciones (tuberculosis, varicela, sarcoidosis, abscesos múltiples). Tumores benignos (amiloidosis, hematomas, malformaciones vasculares). Tumores malignos (linfoma de Hodgkin, carcinoide, metástasis hematogénas), inhalación (neumoconiosis, alveolitis alérgica), fibrosis quística, fármacos (amiodarona). Vasculitis y colagenosis (enfermedad de Wegener, artritis reumatoide, silicosis).

Comentario final: En atención primaria ante un paciente joven con un varicocele de reciente aparición nos debe hacer sospechar en patología compresiva a nivel renal. La posibilidad de una ecografía en atención primaria es fundamental para llegar al diagnóstico. La forma de presentación más frecuente es el hallazgo casual de una masa abdominal asintomática, aunque puede presentarse también como dolor abdominal, hematuria macroscópica, fiebre o varicocele excepcionalmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saypol DC. Varicocele. *J Androl.* 2003;2:61-71.
2. Oster J. Varicocele en niños y adolescentes. *Scand J Urol Nephrol.* 1999;5:27-32.
3. Zuckerman AM, Mitchell SE, Venbrux AC, et al. Percutaneous varicocele occlusion: Long-term follow-up. *JVIR.* 2004;5:315-9.
4. Walsh PC, White RI. Balloon occlusion of the internal spermatic vein for the treatment of varicoceles. *JAMA.* 2003;246:1701-2.
5. White RI, Kaufman SL, Barth KH, Kadir S, Smyth JW, Walsh PC. Occlusion of varicoceles with detachable balloons. *Radiology.* 2003;139:327-34.

30/79. EN ATENCIÓN PRIMARIA, ¿ACTIVAMOS CÓDIGO ICTUS?

F. Rosique Gómez, C. Ramírez Tirado, A. Vera Martínez, J. Marante Fuertes, A. Díaz Arboleda y A. Meseguer Zaragoza

Médico de Familia. Centro de Salud de Torre-Pacheco Oeste. Torre-Pacheco. Murcia.

Descripción del caso: Mujer de 72 años que acude por sensación de hormigueo en hemicuerpo izquierdo, mano y pie y acompañada de pérdida de fuerza en mano. Se activa código ictus y se remite a hospital de referencia. Los antecedentes personales son fractura de Colles y vertebral D12 osteoporótica en tratamiento con bifosfonatos. No antecedentes de dislipemia, ni HTA, ni diabetes. Hipocausia mixta.

Exploración y pruebas complementarias: BEG. Consciente y orientada, lenguaje fluido y comprensible. No disartria. Pupilas isocóricas medias reactivas. Hipoestesia facial izquierda en hemicara inferior. Discreto borramiento surco nasogeniano izquierdo con buena movilidad facial sin asimetría al sonreír. Resto de pares craneales normales. Fuerza conservada. Rot simétricos. RCP flexor bilateral. Hoffman negativo. Hipoestesia táctil y álgida facio-braquiocrural de predominio braquial y distal. Dismetría en pureza dedo-nariz mano izquierda, discreta disimetría en talón-rodilla izquierda. Marcha discretamente atáxica con tendencia a la caída hacia izquierda. Hemograma, coagulación y bioquímica normal. Colesterol 216 LDL 146 HDL 35. ECG ritmo sinusal. TAC craneal simple. Atrofia cortico-subcortical difusa. Angio-TAC craneal TSA: no alteraciones significativas. RMN craneal: infarto agudo talámico derecho, mínima leucoencefalopatía y enfermedad de pequeño

vaso. Ecocardiografía transtorácica: foramen oval permeable con aneurisma del septo.

Juicio clínico: Ictus talámico derecho. Foramen oval permeable con aneurisma del septo. Dislipemia leve. Hiper gammaglobulinemia en estudio.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad cerebro-vascular por arteriosclerosis, enfermedad cardíaca (infarto embólico o hemodinámica), enfermedad arteriolar intracerebral (lipohialinosis, angiopatía amiloide), vasculitis y otras enfermedades sistémicas (LES, arteritis granulomatosas, enfermedad de Moya-Moya, migraña complicada y sarcoidosis), isquemia anóxica (insuficiencia respiratoria aguda, intoxicación por monóxido de carbono) y trombosis venosa cerebral (séptica, aséptica, como anticonceptivos, policitemia vera...).

Comentario final: Actualmente una de las primeras causas de mortalidad en España en mujeres es la patología cerebrovascular. El diagnóstico y tratamiento rápido es lo más relevante para mejorar y evitar las secuelas. La actuación rápida y sistemática es muy importante, en Murcia se ha activado el Código Ictus, se pone en marcha a través del 112. Existen guías consensuadas de tratamiento de los ictus a nivel nacional, para una adecuada actuación desde atención primaria y hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med.* 2001;345:1740-6.
2. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, et al. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. *Circulation.* 2002;105:2625-31.
3. Serena J, Segura T, Pérez Ayuso MJ, Bassaganyes J, Molins A, Dávalos A. The need to quantify right-to-left shunt in acute ischaemic stroke: a case control study. *Stroke.* 1998;29:1322-8.
4. Overell JR, Bone I, Lees KR. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies. *Neurology.* 2000;55:1172-9.

30/80. DIFERENTES TIPOS DE HIPERTENSIÓN EN UN PACIENTE JOVEN

F. Rosique Gómez, A. Vera Martínez, C. Ramírez Tirado, A. Díaz Arboleda, F. Delgado Peña y A. Meseguer Zaragoza

Médico de Familia. Centro de Salud de Torre-Pacheco Oeste. Torre-Pacheco. Murcia.

Descripción del caso: Paciente de 29 años que consulta por somnolencia y cefalea. Sus antecedentes personales son obesidad grado 2, dislipemia, fumador de 20/año, glucemia basal alterada, episodio de neuritis óptica autolimitada e insuficiencia renal grado I por hialinosis segmentaria y focal en monorreno.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general. Consciente y Orientado. Buena hidratación y coloración de piel y mucosas. Eupneico. TA 160/95. Analítica: glucemia 110, hb glicada 4,5, creatinina 1,5, colesterol LDL 180, ácido úrico 8,5. Orina: proteinuria rango no nefrótico. Rx de tórax: normal. Ecografía abdominal: monorreno izquierdo de tamaño normal. Resto normal. Polisomnografía: grado moderado. IAH 19.

Juicio clínico: Hipertensión arterial secundaria. SAHOS. Insuficiencia renal crónica por hialinosis segmentaria y focal. Obesidad.

Diagnóstico diferencial: Somnolencia diurna excesiva. Privación crónica de sueño. Depresión. Síndrome de piernas inquietas. Narcolepsia. Somnolencia idiomática. Trastorno del ciclo circadiano. Obesidad. Ronquido. Ronquido primario. Ronquido asociado a SAHOS. Episodios de sofocación nocturna. Disnea de causa respiratoria (asma, EPOC). Disnea de causa cardiogénica (EPA). Reflujo gastroesofágico.

Comentario final: Todos los profesionales sanitarios y en especial los de atención primaria tienen un papel determinante en la identificación de los pacientes con sospecha clínica del SAHOS (ronquidos, pausas respiratorias y somnolencia). El problema más importante son las listas de espera para las pruebas confirmatorias. En resumen el SAHOS, especialmente los casos graves, reduce la calidad de vida y aumenta el riesgo cardiovascular. El tratamiento de SAHOS, sobre todo con CPAP, se ha mostrado beneficioso en reducir el riesgo cardiovascular en estudios de cohortes y en algunas variables intermedias como la presión arterial (PA) en ensayos clínicos. Hay que asociar cambios de hábitos saludables, abandono de tabaco y dieta hipocalórica. Un 50% de los pacientes tienen HTA y un 80% de los pacientes con hipertensión refractaria tienen SAHOS. La hipertensión arterial es un motivo muy frecuente en atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anaesth.* 2010;57:423-38.
2. Ahrens A, McGrath C, Hagg U. Subjective efficacy of oral appliance design features in the management of obstructive sleep apnea: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010;138:559-76.
3. Grupo Español de Sueño (GES). Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2005;41 Supl 4.
4. Durán-Cantolla J, Aizpuru F, Montserrat JM, Ballester E, Terán-Santos J, Aguirregomoscorta JI, et al. Spanish Sleep and Breathing Group. Continuous positive airway pressure as treatment for systemic hypertension in people with obstructive sleep apnoea: randomised controlled trial. *BMJ.* 2010;341:c5991.

30/81. FENÓMENO DE RAYNAUD: A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Mascort Nogué^a, G. Hernández Jacas^b, C. Álvarez Arnau^b, R. Seguí Font^c, S. Saura Sanjaume^a e I. Cairó Blanco^a

^aMédico de Familia. Girona; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Girona; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Girona.

Descripción del caso: Paciente mujer de 54 años de edad, natural de Honduras, residente en nuestro país desde hace 6m. Antecedentes personales: HTA controlada con atenolol 50 mg comp. cada 24 h, trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda el 1998. Acude a nuestro centro por dolor a nivel de falange distal de 2º dedo de la mano derecha con signos locales de sobre infección. En la anamnesis realizada explica clínica de 4 años de evolución compatible con fenómeno de Raynaud. Se inicia tratamiento antibiótico y analgésico vía oral. A los 10 días empeoramiento de la clínica sin control del dolor y aparición de cianosis del dedo y ulceración necrótica distal. Valorada por especialista de cirugía vascular se le pauta tratamiento antibiótico, analgesia y Surgiran® ev pauta de 21 días

Exploración y pruebas complementarias: La paciente reconsulta por persistencia de dolor y de necrosis distal de 2º dedo a pesar del tratamiento endovenoso. Ante la presencia de fenómeno de Raynaud, no filiado se inicia estudio. En analítica sanguínea destaca: VSG, Proteína C reactiva, Factores reumatoideos, Hemograma, bioquímica básica y TSH normales, urinocultivo: normal, ANA: positivo (patrón nuclear centromérico, metafases activas) Ac anti-DNA y Ac anti-Scl70 negativos, Ac anti-Ro, anti-LA, anti-centrómero: positivos. Ante la sospecha de fenómeno de Raynaud secundario se deriva a la unidad de Medicina Interna de referencia, para valoración y tratamiento.

Juicio clínico: El fenómeno de Raynaud se define como un episodio de isquemia digital transitoria que se caracteriza por la apari-

ción de cambios secuenciales del color de la piel acompañados de dolor. El diagnóstico es clínico.

Diagnóstico diferencial: En el 80% de los casos no se llega a identificar la causa. Puede ser primario o secundario a múltiples causas: enfermedades del tejido conectivo (esclerodermia sistémica, lupus eritematoso, dermatomiositis...) drogas y tóxicos (bloqueadores beta, ciclosporina, cocaína, tabaco...) enfermedades endocrinas (hipotiroidismo feocromocitoma, sd. carcinoide...), enfermedades arteriales (embolia periférica, vasculitis...), traumatismos (vibración), trastornos oncohematológicos (linfoma, mieloma, crioglobulinemia, trastornos mieloproliferativos...).

Comentario final: Ante la sospecha de fenómeno de Raynaud secundario a una probable esclerodermia desde el servicio de Medicina Interna se procede a la determinación de anticuerpos anticardiolipina: negativos, proteinograma: normal. Ecocardiograma normal, ecografía abdominal: presencia de coledocistitis, TEGD: esófago con calibre discretamente aumentado y peristaltismo disminuido. No reflujo. Se inicia tratamiento con Bosentan® vía oral (antagonista del receptor de la endotelina) observándose mejoría de la clínica con buena tolerancia al tratamiento.

30/86. PSEUDOALDOSTERONISMO SECUNDARIO A INGESTA DE REGALIZ

N. Hernández Montesinos y A. Molina Rodríguez

Médico de Familia. Tenerife.

Descripción del caso: Se trata de una paciente mujer de 20 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes personales de interés que acude a la consulta por un cuadro de astenia de meses de evolución sin otra sintomatología acompañante. La exploración física resulta dentro de límites normales (TA: 117/80 y FC: 72 lpm). Se solicita analítica completa en la que se observó una hipopotasemia grave (2,2 mEq/l) con EKG normal.

Exploración y pruebas complementarias: En los estudios posteriores se confirmó la hipopotasemia (3,1 mEq/l) con Na+138, ARP basal: 0,71 pg/ml (0,20-2,79); aldosterona basal: 6,61 pg/ml (10-160). Se investigó la toma de fármacos (laxantes, diuréticos...), así como la inducción del vómito, llamando la atención únicamente el consumo considerable de pastillas de regaliz. Se inició tratamiento con suplementos de potasio, se recomendó suprimir la toma de regaliz. El TAC abdominal no mostró hallazgos patológicos de interés y los controles posteriores de potasio y aldosterona se normalizaron (4,5 mEq/l y 160 pg/ml, respectivamente).

Juicio clínico: Pseudohiperaldosteronismo secundario a ingesta de regaliz.

Diagnóstico diferencial: Aldosteronismo primario. Aldosteronismo secundario. Exceso aparente de MC (carbenoxolona, regaliz...). Déficit 11b-hidroxiesteroide deshidrogenasa. Hiperplasia suprarrenal congénita. Sd. Cushing. Síndrome de Bartter.

Comentario final: La importancia de este caso clínico radica en el manejo y control del mismo desde atención primaria. A pesar de que esta entidad clínica viene descrita en todos los manuales de Medicina Interna desde los años 60, sigue siendo un hallazgo en el que los clínicos no piensan en primer momento. La anamnesis detallada, como principal herramienta del médico de familia y la facilidad en el manejo hacen que sea de vital importancia, dar a conocer este caso al resto de médicos de atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farese RV Jr, Biglieri EG, Schackleton CHL, Irony I, Gómez-Fontes R. Licorice-induced hypermineralocorticoidism. *N Engl J Med.* 1991;325:1223-7.
2. Farese RV Jr, Biglieri EG, Schackleton CHL, Irony I, Gómez-Fontes R. Licorice-induced hypermineralocorticoidism. *N Engl J Med.* 1991;325:1223-7.
3. Dellow EL, Unwin RJ, Honour JW. Pontefract cakes can be bad for you: refractory hypertension and liquorice excess. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14:218-20.

- Megia A, Herranz L, Martín-Almendra MA, Martínez I. Angiotensin I-converting enzyme levels and renin-aldosterone axis recovery after cessation of chronic licorice ingestion. *Nephron*. 1993;65:329-30.
- Stormer FC, Teistad R, Alexander J. Glycyrrhizic acid in liquorice evaluation of health hazard. *Food Chem Toxicol*. 1993;31:303-12V.
- Sigurjónsdóttir HA, Franzson L, Manhem K, Ragnarsson J, Sigurdsson G, Wallerstedt S. Liquorice- induced rise in blood pressure: a linear dose response relationship. *J Hum Hypertens*. 2001;15:549-52.
- Sigurjónsdóttir HA, Manhem K, Axelson M, Wallerstedt S. Subjects with essential hypertension are more sensitive to the inhibition of 11 beta-HSD by liquorice. *J Hum Hypertens*. 2003;17:125-31.

30/93. ¿SOLO UNA GEA?

M. Navarro Elizondo^a, M. Rodríguez Bernal^b, N. Lafuente Martínez^c, R. Pérez Beriain^d y N. Tomás Herrero^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante; ^cEnfermera. HRS Tudela; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Cascante; ^eMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste.

Descripción del caso: Mujer de 66 años diabética en tratamiento con insulina que durante 2 días presentaba vómitos con intolerancia oral y diarrea. Afebril. No dolor abdominal. No dolor torácico. No disnea. Avisa al médico de atención primaria (MAP) por mareo, coincidiendo con cifras bajas de TA. Desde hacía 24 h no administraba insulina ni tomaba fármacos hipotensores.

Exploración y pruebas complementarias: A la toma de constantes: TA 70/35, FC 132, T^a axilar 35,6°, FR 24 rpm, SatO₂ 97%. Mal estado general, obesidad. Deshidratada. Palidez mucocutánea e hipoperfundida. No IY. AC arritmica. AP normoventilada. Abdomen globuloso doloroso a la palpación en ambos flancos, sin defensa abdominal. Exploración neurológica normal. No edemas maleolares. Ante la valoración se deriva la paciente a urgencias hospitalarias con impresión diagnóstica de GEA y estado de shock. En urgencias realizan analítica donde se objetiva leucocitosis con desviación izquierda y urea 300 con creatinina 9,8. ECG: fibrilación auricular. Rx tórax: sin alteraciones.

Juicio clínico: Shock séptico. Insuficiencia renal aguda. Deshidratación. GEA.

Diagnóstico diferencial: Diagnóstico diferencial con los diferentes tipos de shock y causas de hipotensión arterial: shock hipovolémico, shock cardiogénico, shock distributivo.

Comentario final: El shock séptico constituye una de las causas más frecuentes de mortalidad en las unidades de cuidados intensivos. Las cuatro fuentes principales de infección en pacientes con sepsis severa son, en orden decreciente, el pulmón, el abdomen, el tracto urinario y la bacteriemia primaria. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico: fiebre o hipotermia, obnubilación, hiperventilación, piel roja y caliente e hipotensión. El tratamiento médico consistirá en medidas generales de soporte y en una antibioterapia específica. Dado su alta frecuencia de mortalidad es importante una derivación rápida ante la sospecha en atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Herrera-Gutiérrez ME, Sellar-Pérez G, García GQ, Granados MM, Domínguez JM, Gómez-Villamandos RJ. Development of a septic shock experimental model oriented at training. Application in the training of deputation techniques in the management of severe sepsis. *Med Intensiva*. 2013;35:84-91.

30/94. ¿QUÉ ESCONDE ESTA CEFALEA?

M. Navarro Elizondo^a, M. Rodríguez Bernal^b, R. Pérez Beriain^b, M. Torrubia Fernández^c y N. Lafuente Martínez^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante; ^cMédico de familia. Zaragoza; ^dEnfermera. HRS Tudela.

Descripción del caso: Paciente de 20 años con cefalea pulsátil holocraneal de 2 días de evolución, el dolor se inicia en región frontal para posteriormente generalizarse. Episodios previos de migraña. Sin focalidad neurológica asociada, sin náuseas ni vómitos. Afebril. Con una exploración neurológica normal se pauta naproxeno. A los 2 días acude de nuevo por aumento de la clínica y acompañarse de vómitos y fiebre. No clínica respiratoria ni urológica que justifique la fiebre.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración neurológica destaca rigidez de nuca. No petequias. Ante la sospecha de un cuadro de meningitis se deriva a urgencias hospitalarias. La analítica sanguínea resulta anodina, sin leucocitosis ni desviación izquierda. Se realiza TAC craneal normal y punción lumbar, resultando LCR compatible con meningitis vírica o linfocitaria: células 180, MN 93%, PMN 7%, glucosa 54, proteínas 0,48.

Juicio clínico: Meningitis linfocitaria.

Diagnóstico diferencial: Con los diferentes tipos de cefaleas: migraña, cefalea tensional, cefalea en racimos, hemicránea paroxística crónica, neuralgia del trigémino, cefalea por arteritis células gigantes, hipertensión intracraneal idiopática.

Comentario final: La cefalea es uno de los motivos de consulta más frecuente, tanto en asistencia primaria como en especializada. En un bajo porcentaje de pacientes la cefalea es debida a una enfermedad grave subyacente; por ello es de gran importancia realizar una anamnesis y exploración física completas para detectar a aquellos pacientes con una enfermedad causal grave. En la anamnesis se evaluará la forma de comienzo del dolor, intensidad, distribución, relación con maniobras de Valsalva, relación con la postura, patrón circadiano, antecedentes de cuadros similares, antecedentes familiares, tratamientos que sigue el paciente, etc. La exploración física será completa, sin olvidar la realización de una fundoscopia, exploración de signos meníngeos, toma de temperatura y tensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

- Pérez-Ruiz M, Vicente D, Navarro-Marí JM. Autochthonous acute viral and bacterial infections of the central nervous system (meningitis and encephalitis). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26 Suppl 9:8-14.
- Sánchez-Seco MP, Navarro JM. [Infections due to Toscana virus, West Nile virus, and other arboviruses of interest in Europe. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:560-8.

30/97. PROFILAXIS EN TROMBOFILIA HEREDITARIA. A PROPOSITO DE UN CASO

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, M. Calvo Godoy^b y F. Aparicio García^c

^aPediatría. Área Básica Sanitaria Cappedont. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Cappedont. Lleida; ^cMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Rambla Ferran. Lleida.

Descripción del caso: Paciente asintomático de 12 años de edad que acudió a consulta de Atención Primaria remitido desde el servicio de Hematología para control y profilaxis de trombofilia hereditaria. Antecedentes familiares: TÍA paterna de 49 años de edad, con antecedentes de cardiopatía isquémica y ACV repetidos, diagnosticada de mutación homocigota C677T del gen de la enzima metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR). Realizado estudio genético familiar se confirmó el rasgo homocigoto en el padre del paciente. Antecedentes personales: sin interés.

Exploración y pruebas complementarias: Antropometría y exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Hemograma, estudio de coagulación, y bioquímica sanguínea: normales. Se recomendó tratamiento indefinido con ácido fólico y vitamina B12, 3 días por semana, y heparina profiláctica ante situaciones de riesgo como: cirugía, inmovilización o viajes prolongados.

Juicio clínico: Trombofilia hereditaria, Mutación heterocigota C677T del gen de la enzima MTHFR.

Diagnóstico diferencial: Trombofilia adquirida. Trombofilias hereditarias: déficit de antitrombina III, proteína C o proteína S, mutación en el factor V Leiden de la coagulación o en la protrombina G20210A.

Comentario final: La trombofilia hereditaria es un trastorno primario de la coagulación que puede expresarse en edades tempranas o por historia familiar de trombosis. Entre las causas más comunes de trombofilia hereditaria en nuestro medio se encuentran mutaciones en la enzima MTHFR. La homocisteinemia es una metabolopatía caracterizada por presentar un nivel elevado en plasma del aminoácido homocisteína. Esto aumenta el riesgo de trombosis en arterias coronarias, cerebrales y periféricas. Los niveles basales intracelulares y plasmáticos de homocisteína son el resultado de una vía metabólica rígida por la enzima MTHFR, que a su vez, depende de los niveles de ácido fólico y vitamina B12). En la trombofilia hereditaria se aconseja el estudio familiar para confirmar la alteración, identificar a los portadores y hacer correcta profilaxis ante la exposición a factores de riesgo como el embarazo, puerperio, la toma de anticonceptivos orales, o la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Marín B, Grasa J M. Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T polymorphism in ischemic vascular disease. *Rev Neurol*. 2006;43:630-6.
2. Ueland PM, Hustad S, Schneede J, Refsum H, Vollset SE. Biological and clinical implications of the MTHFR C677T polymorphism. *Trends Pharmacol Sci*. 2001;22:195-201.
3. D'Amato N, Correale M, D'Agostino C. Trombo aórtico y embolia pulmonar aguda en individuo heterocigoto para la mutación C677-T del gen de la MTHFR. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1366.

30/98. ENFISEMA LOBAR SEGMENTARIO. A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, J. Montenegro Tobajas^b y F. Aparicio García^b

^aPediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida.

Descripción del caso: Niña de 15 meses de vida que acudió de forma urgente a consulta de Atención Primaria por episodio de cianosis, tos y dificultad respiratoria. Se había atragantado hacía unos minutos con un cacahute. Antecedentes familiares: padre malformación de Arnold-Chiari-I. Antecedentes personales: bronquitis de repetición.

Exploración y pruebas complementarias: Regular estado general, estridor laríngeo, tos persistente, auscultación respiratoria: espiración alargada. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Ante la sospecha de aspiración de cuerpo extraño se remitió al Hospital de referencia para estudio. Hemograma, bioquímica y gasometría: normales. Rx de tórax: enfisema obstructivo del pulmón izquierdo. Se realizó broncoscopia y extracción de cuerpo extraño del bronquio principal izquierdo. Dada de alta sin incidencias. Unos meses más tarde, asintomática, en Rx de tórax de control persistía enfisema localizado en lóbulo superior izquierdo; se solicitó TAC torácico, y se objetivó estenosis del bronquio superior izquierdo. Se realizó nueva broncoscopia detectándose estenosis del 80% del bronquio segmentario posterior del lóbulo superior izquierdo con importante latido vascular, anillo vascular, que provocaba estenosis extrínseca. La paciente evolucio-

nó favorablemente con conducta expectante y corticoides inhalados nocturnos durante varios años. En la actualidad con 10 años de vida permanece asintomática.

Juicio clínico: Aspiración de cuerpo extraño. Malformación congénita vascular. Estenosis extrínseca de bronquio segmentario posterior del lóbulo superior izquierdo. Enfisema lobar segmentario.

Diagnóstico diferencial: Secuestro pulmonar. Neumotórax. Absceso pulmonar. Quiste broncogénico.

Comentario final: El enfisema lobar congénito es responsable del 50% de las malformaciones pulmonares, es más frecuente en varones, y en un 95% de los casos se manifiesta antes de los 6 meses de vida. Se define como la distensión de uno o más lóbulos de tejido pulmonar, histológicamente normal, secundaria a una obstrucción parcial del árbol traqueo-bronquial. La obstrucción facilita la entrada de aire en el lóbulo afectado, dificulta su salida, y produce distensión lobar, y compresión de las estructuras vecinas. La obstrucción puede ser intrínseca en un 85% de los casos, o extrínseca en un 15%.

BIBLIOGRAFÍA

1. González R, Seguel E, Gyhra A, Bravo JC, Alarcón E, Saldías R, et al. Enfisema lobar congénito presentación de 4 casos. *Rev Chil Cir*. 2005;58:164-8.
2. Mei-Zahav M, Konen O, Manson D, Langer JC. Is congenital lobar emphysema a surgical disease? *J Pediatr Surg*. 2006;41:1058-61.
3. Vázquez Paz H, Prado Gómez T, Salazar Fuentes E. Enfisema lobar congénito y malformación adenomatoidea quística: Casos Clínicos. *Pediatría*. 2006;8(1).

30/99. DESHIDRATACIÓN POR CRISIS CELÍACA Y AUTISMO

P. Barranco^a, N. Vilà Jové^b, M. Ortega Bravo^b, N. Nadal Braqué^b, R. Rodríguez Corbatón^c y F. Aparicio García^d

^aPediatra. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida. ^cEnfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Rambla Ferran. Lleida.

Descripción del caso: Lactante de 10 meses que acudió a consultas de Atención Primaria por presentar vómitos y diarrea de 3 días de evolución. Se remitió al hospital de referencia por signos de deshidratación y no tolerancia oral. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: desarrollo psicomotor normal. Introducción del gluten en la dieta a los 7 meses de vida.

Exploración y pruebas complementarias: Peso: 8,100 kg. P3, TA: 87,53 mmHg. Afebril. Sequedad de piel y mucosas, signo del pliegue positivo, hipotonía generalizada, fontanela deprimida. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Hemograma: normal. Gasometría: acidosis metabólica. Ionograma: hipopotasemia. Hemostasia: déficit de factores dependientes de la vitamina K. PCR 21 mg/dl. Ac anti gliadina: positivos. Coprocultivo: *Campylobacter jejuni*. Ingresó para rehidratación endovenosa, evolucionó favorablemente y se inició el estudio de enfermedad celiaca. Dos meses más tarde se objetivó en consultas de Atención Primaria retraso en la deambulación autónoma, en la masticación, en la expresión oral, en la respuesta a estímulos visuales y auditivos, y se remitió a Neuropediatría donde se diagnosticó de autismo. En la actualidad con 9 años de edad, diagnosticado de enfermedad celiaca y autismo, acude a un centro especializado, reconoce la figura de su madre, la llama con sonidos guturales, e inicia el control de esfínteres y la masticación de sólidos. Le ha sido reconocido un grado de disminución del 77% y un baremo de dependencia de un 82%.

Juicio clínico: Gastroenteritis aguda por *Campylobacter jejuni*. Crisis celiaca. Enfermedad celiaca. Autismo.

Diagnóstico diferencial: Metabolopatía, Enteropatía ambiental. Sobrecrecimiento bacteriano intestinal. Enteritis eosinofílica. Gastroenteritis viral. Deficiencia mental.

Comentario final: La enfermedad celíaca es una intolerancia permanente al gluten, cursa con atrofia de la mucosa del intestino delgado, y se presenta en sujetos predispuestos. La crisis celíaca es una forma infrecuente de debut caracterizada por la presencia de diarrea líquida, distensión abdominal, deshidratación y alteración hidroelectrolítica. La celíaca se asocia en ocasiones a alteraciones psiquiátricas como la depresión, la esquizofrenia o el autismo. Una deshidratación grave puede condicionar la aparición de secuelas neurológicas importantes en un organismo en desarrollo, aunque en nuestro caso, el papel de la celíaca en la patogenia del autismo se establecería por una disfunción de los sistemas catecolaminérgicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Polanco I, Roldán B, Arranz M. Documento Técnico. Protocolo de Prevención Secundaria de la Enfermedad Celíaca. Dirección General Salud Pública y Alimentación. Madrid, 2006.
2. Martínez Bermejo A, Polanco I. Alteraciones neuropsicológicas en la enfermedad celíaca. *Rev Neurol.* 2002;34(Supl 1):S24-S33.
3. Artigas Pallarés J, Gabau Vila E, Guitart Feliubadaló M. El autismo síndromico: I. Aspectos generales. *Rev Neurolol.* 2005;40(Supl 1):S143-9.

30/101. ¿QUÉ HAY DETRÁS DE UNA FARINGITIS?

M. Navarro Elizondo^a, M. Cervantes Munilla^b, R. Pérez Beriain^c, M. Rodríguez Bernal^d, M. Torrubia Fernández^e y N. Lafuente Martínez^f

^aMédico de familia. Centro de Salud Tudela Oeste; ^bMédico Residente de Medicina Familiar. Centro de Salud Tudela Oeste; ^cMédico de familia. Centro de Salud Cascante; ^dMédico Residente de Medicina Familiar. Centro de Salud Cascante; ^eMédico de familia. Centro de Salud Gallur; ^fEnfermera. HRS Tudela.

Descripción del caso: Paciente varón de 65 años, exfumador, en tratamiento con sintrom por fibrilación auricular crónica, que refiere cuadro de 24 h de evolución caracterizado por odinofagia y sensación de cuerpo extraño a nivel faríngeo. Afebril.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración se aprecia ligero edema de úvula a nivel de pilar posterior y de predominio izquierdo. Ante la primera valoración se pauta AINE y nueva valoración en 24 h. Ante el empeoramiento del cuadro en 2 h, con inicio de disnea y estridor laríngeo se deriva a urgencias hospitalarias. Inicialmente ante la sospecha de anafilaxia se inicia tratamiento con adrenalina y corticoides sin responder favorablemente. Se realiza TAC cervical donde se aprecia cuasiobstrucción del paso aéreo por aumento del volumen de tejidos de orofaringe e hipofaringe izquierda por lo que se realiza cricotitotomía de urgencia para posterior traqueotomía. Posteriormente en hospital primario de referencia realizan estudio con nuevo TAC cervical: Extensa afectación inflamatoria tipo flemón/absceso que afecta a la porción inferior de la nasofaringe, la totalidad de la orofaringe y la porción superior de la hipofaringe. Ante este diagnóstico se realiza una cervicotomía y drenaje de absceso parafaríngeo.

Juicio clínico: Absceso parafaríngeo.

Diagnóstico diferencial: Reacción anafiláctica, absceso faríngeo, absceso periamigdalino, tumoración laríngea.

Comentario final: Los abscesos profundos en el cuello constituyen un conjunto de complicaciones sépticas relevantes en la población. El origen de estas infecciones es muy variado, destacan las infecciones del tracto respiratorio alto como amigdalitis aguda, sepsis dentaria, otitis media aguda, sinusitis aguda; se menciona el abuso de drogas por vía intravenosa, trauma cervical, mordedura, intervenciones quirúrgicas, fracturas, posradioterapia, y, a veces, no se encuentra un foco primario clínicamente demostrable. Los gérmenes que con mayor frecuencia se aíslan son, por orden de frecuencia: *Streptococcus*, *Stafilococcus aureus*, *Bacteroides* (anaerobios). La clínica se caracteriza por toxicidad sistémica y

signos de disfunción de la vía respiratoria y/o digestiva, pudiendo dar lugar a otras complicaciones graves como la obstrucción de la vía aérea, mediastinitis, pericarditis, trombosis de la vena yugular interna y erosión de la arteria carótida. El diagnóstico se fundamenta en cuatro pilares: a) una adecuada anamnesis que permita orientar hacia el origen de la infección; b) la exploración física; c) las pruebas de laboratorio que orientan a la existencia de un foco infeccioso bacteriano, y, d) la radiología. La tomografía computarizada (TC) con contraste es el método de elección para su diagnóstico. La ecografía puede ayudar; sin embargo, la información es menos precisa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shirley WP, Woolley AL, Wiatrack BJ. Pharyngitis and adenotonsillar disease. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al., eds. *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier;2010: chap 196.
2. Melio FR. Upper respiratory tract infections. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM et al, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier;2009: chap 73.

30/129. MONOARTRITIS U OSTEOMIELITIS COXOFEMORAL

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, A. Pellitero Santos^c y F. Aparicio García^d

^aPediatría. Área Básica Sanitaria Cappedont. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Cappedont. Lleida; ^cEnfermera. Área Básica Sanitaria Cappedont. Lleida; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Ferran. Lleida.

Descripción del caso: Paciente de 13 años que acudió a consulta de Atención Primaria por fiebre de hasta 40º desde hacía 4 días. En las últimas 24 horas había aparecido dolor e impotencia funcional en cuádriceps derecho. No refirió traumatismo previo. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, febril. Erupción maculopapular no pruriginosa en tronco. Hiperemia faríngea. Aparato locomotor: no alteración de la fuerza, ni de la sensibilidad, no asimetrías, no signos flogóticos. Dolor a la presión de cuádriceps derecho y a la movilización activa y pasiva de EID; disminución de ROT en EID. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Analítica de sangre: Leucocitosis y neutrofilia. Frotis faríngeo: flora saprofita. Hemocultivo, urocultivo, coprocultivo, serologías y PPD: negativos. Rx de caderas y fémur: sin hallazgos patológicos. Fue remitido a Traumatología para ampliar el estudio, y fue solicitada RMN con contraste: Derrame articular derecho inespecífico (posible artritis reactiva) con cambios de señal en la inserción distal del músculo iliopsoas y líquido perifascial en la porción proximal del vasto lateral (probable origen postraumático). Edema óseo en el pilar posterior del acetábulo derecho; se realizó también biopsia sinovial con resultado de sinovitis aguda. El paciente fue ingresado para administración empírica de antibioterapia endovenosa y dado de alta tras 21 días con exploración y estudios de imagen compatibles con la normalidad.

Juicio clínico: Artritis. Osteomielitis coxofemoral derecha.

Diagnóstico diferencial: Sinovitis transitoria de cadera, absceso del psoas, osteomielitis acetabular o femoral, piomiositis en el músculo piriforme o el aductor. Enfermedad de Lyme.

Comentario final: Los traumatismos son la causa más frecuente de monoartritis en la infancia. El diagnóstico etiológico se basará en la anamnesis, la exploración, las pruebas complementarias y la evolución. Pruebas complementarias habituales en Atención Primaria son: la radiología convencional, que pone de manifiesto lesiones osteolíticas, osteocondritis y disminución del espacio articular, u otras pruebas como: hemograma, fórmula leucocitaria, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, coagulación, fun-

ción hepática y analítica de orina. Las artritis sépticas localizadas en la articulación coxofemoral deben diagnosticarse con prontitud y descartar una artritis séptica subclínica o atípica. Una de las complicaciones más graves es la necrosis de la cabeza femoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jung ST, Rowe SM, Moon ES, Song EK, Yoon TR, Seo HY. Significance of laboratory and radiologic findings for differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip. *J Pediatr Orthop*. 2003;23:368-72.
2. Duplat J.L., Nossa S.A., Artritis séptica de cadera en niños: Revisión de la literatura Univ. Med. Bogotá (Colombia). 2009;50:77-90.

30/131. COLESTEATOMA. A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Barranco Moreno^a, N. Vilà Jové^b, M. Ortega Bravo^b, N. Nadal Braqué^b, R. Rodríguez Corbatón^c y F. Aparicio García^d

^a*Pediatría. Área Básica Sanitaria Capponet. Lleida;* ^b*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Capponet. Lleida;* ^c*Enfermera. Área Básica Sanitaria Capponet. Lleida;* ^d*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Ferran. Lleida.*

Descripción del caso: Paciente de 6 años de edad y raza negra que acudió a consulta de Atención Primaria por otalgia izquierda de más de una semana de evolución. Se mostraba poco comunicativo; solo hablaba francés. Antecedentes familiares: desconocidos. Antecedentes personales: había llegado a nuestro país hacía una semana procedente de Guinea Conakry; desde su llegada vivía con su padre al que casi no conocía. Su madre permanecía en Guinea Conakry con el resto de su familia, a la que el padre desde hacía 8 años visitaba cada año en vacaciones. Calendario vacunal, y resto de antecedentes desconocidos.

Exploración y pruebas complementarias: Antropometría normal. Otoscopia: oído izquierdo perforación timpánica, otitis media aguda supurada izquierda. Circuncidado. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Se prescribió tratamiento antibiótico y analgésico, y se inició Protocolo de acogida del niño emigrante: hemograma, bioquímica de sangre y orina, estudio hormonal, serologías, cultivo ótico, coprocultivo, estudio de parásitos en heces, PPD, y estudios de imagen, sin hallazgos patológicos. Descartadas otras patologías comenzó inmunización según calendario vacunal acelerado. Persistió la otorrea izquierda durante más de un mes, y con la sospecha de hipoacusia izquierda fue remitido a Otorrinolaringología. Solicitada Audiometría esta objetivó hipoacusia de transmisión de oído izquierdo, y en TAC los hallazgos fueron compatibles con otitis crónica colesteatomatosa de oído izquierdo. El tratamiento fue quirúrgico: mastoidectomía radical de oído izquierdo, con hallazgo de colesteatoma que ocupaba ático, antro y mastoides, y lisis de la cadena de huesecillos. Evolucionó favorablemente y fue dado de alta con hipoacusia izquierda. Reapareció otorrea izquierda 3 años más tarde, se solicitó TAC de control, y se visualizaron imágenes compatibles con recidiva. En la actualidad se encuentra pendiente de tratamiento quirúrgico.

Juicio clínico: Colesteatoma.

Diagnóstico diferencial: Otitis media crónica supurativa benigna. Meningitis granulosa. Carcinoma del oído medio infectado.

Comentario final: El colesteatoma es un tumor de tejido epidérmico localizado en el oído medio, se produce por crecimiento anormal de epitelio escamoso queratinizado. La causa más frecuente es la otitis media prolongada. El colesteatoma es un proceso inicialmente benigno, que crece progresivamente, erosiona la cadena de huesecillos, y produce perforación timpánica. Las manifestaciones clínicas son pérdida de audición, y otorrea crónica. Las complicaciones más frecuentes son la parálisis facial, el vértigo y la mastoiditis. El tratamiento es quirúrgico y se deben realizar controles periódicos por la frecuencia de posibles recidivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sampérez L. Colesteatoma adquirido de oído medio en la infancia. *ORL Aragón*. 2001;4:15-9.
2. Isaacson G. Diagnosis of pediatric cholesteatoma. *Pediatrics*. 2007;120:603-8.
3. Schraff SA, Strasnick B. Pediatric cholesteatoma: A retrospective review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006;70:385-93.

30/135. SINUSITIS COMPLICADA. ABSCESO DE PARED INTERNA DE LA ÓRBITA

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, A. Pellitero Santos^c y F. Aparicio García^d

^a*Pediatría. Área Básica Sanitaria Capponet. Lleida;* ^b*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Capponet. Lleida;* ^c*Enfermera. Área Básica Sanitaria Capponet. Lleida;* ^d*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Ferran. Lleida.*

Descripción del caso: Varón de 12 años que acudió a consulta de Atención Primaria por presentar desde hacía 12 horas dolor ocular derecho, diplopía y fiebre. Diagnosticado hacía 4 días de catarro de vías altas y conjuntivitis aguda se encontraba en tratamiento con paracetamol y colirio antibiótico. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Exploración y pruebas complementarias: Febril, buen estado general. Ojo derecho: edema y eritema palpebral, no secreción conjuntival, quemosis hemorrágica bulbar, endodesviación ocular con afectación del IV y VI pares craneales, limitación de la motilidad. Ojo izquierdo: normal. Coana derecha ocupada por secreción verdosa. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Analítica sanguínea: leucocitosis con neutrofilia. Proteína C reactiva: 190 mg/l, resto de estudios analíticos, bioquímicos e inmunitarios: normales. Cultivos de secreción ocular y nasal negativos. PPD negativo. TAC Orbitario y de senos paranasales: ocupación completa de seno maxilar derecho, fosa nasal y celdas etmoidales del mismo lado. Colección adyacente a pared interna de la órbita derecha de 0,5 x 2 cm que desplaza las estructuras intraorbitales adyacentes sin infiltrarlas. Se consultó con oftalmólogo y otorrinolaringólogo, y se decidió su ingreso para tratamiento antibiótico endovenoso. TAC orbitario y senos paranasales: ocupación completa de seno maxilar derecho, fosa nasal y celdas etmoidales derechos, persistiendo engrosamiento de la mucosa; resolución completa de la colección adyacente a la pared interna de la órbita derecha. Estructuras izquierdas normales. Dada la buena evolución del proceso se descartó tratamiento quirúrgico, se suspendió tratamiento endovenoso, y continuó control evolutivo en Atención Primaria. Recibió antibioterapia oral durante 7 días, recuperada la motilidad ocular, y desaparecida la diplopía, fue dado de alta.

Juicio clínico: Celulitis orbitaria derecha. Sinusitis maxilar y etmoidal derechas. Absceso de pared interna de la órbita. Afectación secundaria de pares craneales.

Diagnóstico diferencial: Conjuntivitis. Dacriocistitis. Rinitis mucopurulenta. Adenoidis. Sinusitis. Celulitis periorbitaria. Tumoración.

Comentario final: La sinusitis aguda suele ser una complicación de una infección vírica de las vías respiratorias altas. El principal agente responsable de sinusitis aguda es el *Streptococcus pneumoniae*. En la enfermedad sinusal con complicaciones orbitarias o del sistema nervioso está indicada la realización de un TAC. Las complicaciones orbitarias en la etmoiditis son infrecuentes y su diagnóstico debe ser precoz para evitar secuelas irreversibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez E, Martín A J, de Mier M, Romero E. Sinusitis. *Guías Clínicas* 2004;4(23).
2. Bauchner H. Treatment of Children with Sinusitis. *Journal Watch Pediatrics and Adolescent Medicine*. 2009;42(3):23-7.
3. García Fernández A. Sinusitis infantiles. *An Pediatr Monogr*. 2003;1:35-9.

30/136. HALLAZGO CASUAL DE TUMOR MANDIBULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, R. Rodríguez Corbatón^c y F. Aparicio García^d

^aPediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^cEnfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Ferran. Lleida.

Descripción del caso: Paciente de 8 años de edad controlado en consultas de Pediatría de Atención Primaria donde se recomendó visita al odontólogo por alteraciones en la erupción de la dentición definitiva. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Exploración y pruebas complementarias: Sobrepeso. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Analítica y bioquímica sanguínea: normales. Estudios de imagen y ortopantografía: tumoración en maxilar inferior derecho que invade rama horizontal hasta ángulo derecho, tumoración en maxilar superior derecho que invade todo el seno maxilar. Se procedió a tumorectomía completa con injerto de material regenerador de hueso en el maxilar inferior, y se diagnosticó de fibroodontoma ameloblástico. Un año más tarde precisó retirada del material óseo sintético y plastia gingival por rechazo del injerto. La evolución del paciente ha sido satisfactoria desde la última intervención y actualmente con 15 años de edad se encuentra pendiente de prótesis dental definitiva.

Juicio clínico: Fibroodontoma ameloblástico.

Diagnóstico diferencial: Malposición dentaria. Erupción patológica de la dentición definitiva. Odontoma complejo inmaduro, Tumor odontogénico epitelial calcificante. Quiste odontogénico epitelial calcificante.

Comentario final: El fibroodontoma ameloblástico es un tumor odontogénico benigno, su frecuencia es del 1 al 3% considerando todos los tumores odontogénicos. Su incidencia es mayor en el maxilar inferior, se presenta generalmente en las dos primeras décadas de la vida, y no presenta predilección significativa por un sexo. Causa habitualmente alteración de la erupción dentaria y su hallazgo suele ser casual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reyes Olave P, Álvarez Novoa C, Muñoz Torres C. Fibro-odontoma ameloblástico: a propósito de un caso. Rev Esp Cirug Oral Maxilofac. 2009;31(5).
2. Carvalho G, Correia B, Carvalho E, Rebelo M, Pereira S, Santiago R. Case Report: Ameloblastic Fibro-Odontoma. Oral Oncology. 2006;42 Extra:217-20.
3. Arab Oghli A, Scuto I, Ziegler C, Flechtenmacher C, Hofele C. A large ameloblastic fibroodontoma of the right mandible. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12: E34-37.

30/137. OBESIDAD INFANTIL. PROGRAMA DE EJERCICIO FÍSICO Y ALIMENTACIÓN SALUDABLE

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, C. Regany Riu^c y F. Aparicio García^d

^aPediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^cEnfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Ferran. Lleida.

Descripción del caso: Paciente de 13 años de edad con aumento excesivo de peso desde los 9 años. La familia refería abundante ingesta de golosinas. En Atención Primaria se prescribió tratamiento dietético e incremento de actividad física sin buenos resultados, y se inscribió a la paciente en un programa dirigido a niños obesos y a sus familias. El programa estaba organizado por los Departamentos de Salud y de Educación de nuestra comunidad autónoma,

y el Ayuntamiento de nuestra ciudad; los pacientes eran incluidos en el programa por indicación de los Pediatras de Atención Primaria. Antecedentes familiares: obesidad. Antecedentes personales: Sobrepeso. Sedentarismo. Sin problemas psicológicos. Asma intrínseca.

Exploración y pruebas complementarias: Inició el programa con 12 años. Peso: 60,4 kg. > P 90, talla: 150,5 cm. P 50, IMC: 26,6 > P 97, TA 120,68 mmHg. BEG. Obesidad central. Resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Hemograma, bioquímica, estudios hormonales y de inmunidad: normales. Dentro del programa se realizaron durante un año sesiones de ejercicio físico, talleres y dinámicas de grupo. Los docentes fueron licenciados en Ciencias del Deporte y enfermeras de Atención Primaria. La paciente recibió cada semana 3 clases de educación física, aeróbicas y lúdicas, y una clase trimestral sobre alimentación. Su familia recibió clases de educación física y realizó talleres grupales. La paciente finalizó el programa a los 13 años de edad, mejoró su IMC, y se mostró muy satisfecha con los resultados. IMC: 24,75 > P 85, Exploración: redistribución de la obesidad central, resto sin cambios. La madre de la paciente también mejoró su IMC.

Juicio clínico: Obesidad. Pérdida reglada de peso.

Diagnóstico diferencial: Obesidad mórbida, Bulimia.

Comentario final: Uno de los objetivos de la Atención Primaria es promocionar y mantener hábitos saludables en la población. El aumento de la obesidad infantil es un problema en la práctica diaria. El programa priorizó el componente educativo orientado a concienciar sobre la necesidad de practicar actividad física de forma regular y consumir alimentos de forma saludable. En la actualidad nos encontramos en proceso de reevaluación.

30/138. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL BENIGNA. PAPILEDEMA UNILATERAL

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bavo^b, N. Nadal Braqué^b, N. Vilà Jové^b, A. Pellitero Santos^c y F. Aparicio García^d

^aPediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^cEnfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Ferran. Lleida.

Descripción del caso: Varón de 10 años que acudió a consultas de Atención Primaria por presentar desde hacía un mes cefalea frontal, pulsátil y vespertina, sin disminución de la agudeza visual. Cedía con analgésicos habituales, y no se acompañaba de otra sintomatología. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: catarata congénita parcial de ojo izquierdo, (subcapsular central posterior), que no afectaba al eje visual. Controles anuales de fondo de ojo desde el periodo de recién nacido normales. Último fondo de ojo normal un año antes del inicio de la cefalea.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad, no signos de focalidad neurológica. Analítica y bioquímica sanguínea normales. Valoración oftalmológica: fondo de ojo: papiledema ojo izquierdo; campimetría normal; catarata congénita de ojo izquierdo, resto normal. Fue remitido de forma urgente al hospital de referencia donde se continuó el estudio. Resonancia magnética craneal y orbitaria normal. Punción lumbar con manometría: pico presión 21 cm de H₂O, que se vació hasta 14 cm de H₂O. Estudio de líquido cefalorraquídeo: bioquímica normal, cultivo y estudio de virus negativos. La cefalea desapareció tras la punción lumbar diagnóstica y evacuadora. Se mantienen las valoraciones periódicas en Atención Primaria y el seguimiento de neuropediatría. Las Resonancias Magnéticas cerebral y orbitaria de control son normales, y a los dos años del diagnóstico persiste el papiledema izquierdo.

Juicio clínico: Hipertensión intracraneal benigna. Edema de papila de ojo izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Hipertensión intracraneal secundaria. Patología ocular: oclusión de la vena central de la retina, papiloflebitis, hipotonía ocular prolongada, uveítis intermedia, escleritis posterior, neuritis óptica, neuropatías ópticas compresiva o isquémica. Patología intraorbitaria tumoral o inflamatoria.

Comentario final: La cefalea es un síntoma que se relaciona con procesos banales como las infecciones respiratorias, y con patología grave como la hipertensión intracraneal. Causas de hipertensión intracraneal relacionadas con el tejido cerebral son los traumatismos y las neoplasias, y relacionadas con las alteraciones del LCR son las hidrocefalias obstructivas, y el síndrome de hipertensión intracraneal benigna. En nuestro caso la hipertensión intracraneal benigna y el papiledema unilateral plantearon problemas diagnósticos, y nos hizo valorar la posibilidad de una alteración ocular congénita encubierta. Nuestra actitud actual es expectante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Youroukos S, Psychou F, Fryssiras S, Paikos P, Nicolaidou P. Idiopathic intracranial hypertension in children. *J Child Neurol*. 2000;15:453-7.
2. Acherson JF. Idiopathic intracranial hypertension and visual function. *Br Med Bull*. 2006;79-80:233-44.
3. Martín TJ, Corbett JJ. Los requisitos en neurooftalmología. *Trastornos del nervio óptico*. Madrid: Harcourt, 2000:68-72.

30/139. PAROTIDITIS RECURRENTE JUVENIL

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, A. Pellitero Santos^c y F. Aparicio García^d

^a*Pediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida;* ^b*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida;* ^c*Enfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida;* ^d*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Rambla Ferran. Lleida.*

Descripción del caso: Paciente de 8 años que acudió a consulta de Atención Primaria por presentar febrícula y dolor en región parotídea izquierda de 18 horas de evolución. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: 2 episodios de tumefacción parotídea izquierda, uno a los 3 años y otro a los 5 años, y uno de tumefacción parotídea derecha a los 6 años, acompañados de dolor y febrícula. En las tres ocasiones la sintomatología desapareció en menos de 10 días con tratamiento antiinflamatorio. Calendario vacunal correcto, triple vírica administrada a los 15 meses y 4 años de vida.

Exploración y pruebas complementarias: Antropometría normal. Región parotídea izquierda eritematosa. Tumefacción de parótida izquierda de 2,5 × 2 cm; resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Hemograma y bioquímica sanguínea: normales. Factor reumatoide: negativo. Hemocultivo: negativo. Serologías de toxoplasma, citomegalovirus, Epstein-barr, adenovirus, VRS, influenza y parainfluenza: negativas. Ecografía de parótidas: parótida izquierda aumentada de tamaño, ecogenicidad homogénea, sugestiva de parotiditis. Desapareció la sintomatología en 10 días con tratamiento antiinflamatorio.

Juicio clínico: Parotiditis recurrente juvenil.

Diagnóstico diferencial: Sialadenosis. Enfermedad de Mikulicz. Síndrome de Sjögren. Adenoma pleomórfico. Hipertrofia de mase-tero. Sialolitiasis.

Comentario final: La parotiditis recurrente juvenil se define por la inflamación uni o bilateral recurrente de la glándula parótida en ausencia de enfermedad sistémica. Es poco frecuente, afecta especialmente a niños y adolescentes, y su etiología es desconocida. Su inicio es brusco, puede durar entre 2 y 14 días, y se acompaña de leve sintomatología que puede incluir fiebre. El diagnóstico de parotiditis recurrente es sobretodo clínico, apoyado en la ecografía como prueba diagnóstica de elección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tapia Ceballos L, et al. Parotiditis recurrente. *An Esp Pediatr*. 2004;60:85-6.
2. Motamed M. Management of chronic parotitis: a review. *J Laryngol Otol*. 2003; 117:521-6.
3. Katz Ph. *Clinical Ultrasound of the Salivary Glands*. Otolaryngol Clin N Am. 2009;42:973-1000.

30/140. PARASOMNIA. SOMANBULISMO

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, R. Rodríguez Corbatón^c y F. Aparicio García^d

^a*Pediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida;* ^b*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida;* ^c*Enfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida;* ^d*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Rambla Ferran. Lleida.*

Descripción del caso: Paciente de 8 años que acudió a consulta de Atención Primaria por presentar mientras dormía desde hacía unos meses, y tras las primeras horas del sueño nocturno, gritos, llanto y gran actividad física. Durante más de 10 minutos cada noche caminaba, corría por la casa o parecía que se peleaba con alguien. A la mañana siguiente no recordaba nada de lo sucedido. La madre pensaba que se trataban de terrores nocturnos y se mostraba preocupada por que el niño no descansaba bien. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: epilepsia mioclónica diagnosticada a los 4 años de edad que evolucionó favorable con ac. valproico, dado de alta con EEG normal a los 7 años de vida. Cefalea con frecuencia.

Exploración y pruebas complementarias: Antropometría y exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Hemograma, analítica y bioquímica: normales. Estudio oftalmológico: normal. EEG: normal. Polisomnografía durante la noche: sueño bien organizado en 4 ciclos. Ritmos normales para la edad del paciente con buena sincronía y simetría interhemisférica. Aparece, al finalizar un estadio IV, arousal en hipersincronía lenta generalizada. No se observan manifestaciones paroxísticas focales, ni generalizadas con significación comicial. Compatible con parasomnia de transición sueño-vigilia: sonambulismo. Dada la frecuencia del fenómeno y la repercusión sobre la vida del paciente y su familia, se prescribió carbamazepina 100 mg/noche, mejorando la sintomatología y manteniendo tratamiento hasta la adolescencia.

Juicio clínico: Parasomnia. Sonambulismo.

Diagnóstico diferencial: Pesadillas. Crisis epilépticas nocturnas.

30/141. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDHA) EN UNA FAMILIA

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, A. Pellitero Santos^c y F. Aparicio García^d

^a*Pediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida;* ^b*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida;* ^c*Enfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida;* ^d*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Rambla Ferran. Lleida.*

Descripción del caso: Paciente de 9 años que acudió a consulta de Atención Primaria por nerviosismo y agresividad. Olvidaba las tareas, había disminuido el rendimiento escolar, y parecía que no escuchaba a su familia. Inquieto, impulsivo y despistado, era incapaz de permanecer sentado mucho tiempo. Antecedentes familiares: Padre con insomnio, desempleado. Antecedentes personales: frecuentes consultas a urgencias por accidentes caseros y caídas.

Exploración y pruebas complementarias: Antropometría y exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Analítica, bioquímica y estudio hormonal: normales. Según criterios del DSM-4 presentaba más de seis síntomas de la lista de hipe-

ractividad, y más de seis de la de déficit de atención. Los síntomas comenzaron antes de los 7 años, eran inapropiados para su edad, y se presentaban en más de un ambiente. La sintomatología persistía más de seis meses consecutivos, y repercutía en su actividad diaria. Descartada otra patología, y con sospecha diagnóstica de TDAH, se remitió al centro de salud mental, se confirmó el diagnóstico, y se prescribió tratamiento farmacológico con metilfenidato. Su evolución fue favorable minimizándose la sintomatología y mejorando su escolaridad. Durante el estudio del paciente se sospechó el diagnóstico de TDAH de su padre, confirmada nuestra sospecha en salud mental, recibe tratamiento con buena evolución.

Juicio clínico: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad combinado familiar.

Diagnóstico diferencial: Trastorno del aprendizaje. Esquizofrenia. Superdotado.

Comentario final: El TDAH es el trastorno psíquico más frecuente en niños entre 5 y 10 años, su prevalencia es del 5%. Se caracteriza por un aumento de la actividad motora, que no se justifica con la edad del paciente, asociado a déficits de atención y concentración que disminuyen el rendimiento escolar. Existen 3 subtipos: TDHA combinado, que implica síntomas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad, TDAH por falta de atención, y TDAH hiperactivo-impulsivo. Su etiopatogenia es multifactorial. Es más frecuente en varones, y más del 50% de los mismos padecerán síntomas durante la vida adulta. Los estudios familiares indican que el riesgo de padecer un TDAH es de 2 a 5 veces mayor entre los familiares de primer y segundo grado de estos enfermos. Solo el 10% de los adultos con TDAH recibe tratamiento; se trata de una enfermedad de reciente diagnóstico y poco conocida después de la adolescencia.

30/146. CONSULTA POR TAQUICARDIA RECIDIVANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, R. Rodríguez Corbatón^c y F. Aparicio García^d

^aPediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^cEnfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Rambla Ferran. Lleida.

Descripción del caso: Niña de 12 años controlada en consultas de Atención Primaria por referir, desde hacía 4 años, episodios repetidos y autolimitados de taquicardia, de minutos de duración, en número 6 o 7 en el último año, asociados a emociones intensas, y no acompañados de otra sintomatología. En consulta la auscultación cardio-respiratoria siempre fue normal, sin soplos, en los estudios electrocardiográficos realizados nunca fue objetivada taquicardia, y las determinaciones analítica, bioquímica y hormonal realizadas fueron normales. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: No ingesta de fármacos ni tóxicos, deportista federada desde los 8 años de edad, revisiones médicas deportivas y pruebas funcionales normales.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad, Estudios radiológico, analítico, bioquímico y hormonal: normales. Se remitió a consultas de Cardiología en dos ocasiones donde se completó el estudio con: electrocardiograma, ecocardiograma, y prueba de esfuerzo, sin mostrar patología. Coincidiendo con una crisis de más de 45 minutos de duración acudió al servicio de urgencias donde se registró electrocardiográficamente una taquicardia supraventricular con ondas p retrógradas. Hemodinámicamente estable se procedió a tratamiento con adenosina en fase aguda. Se remitió a la Unidad de Arritmias donde se instauró tratamiento preventivo con flecainida, durante el cual la paciente presentó nuevos episodios de taquicardia. En la actualidad se encuentra asintomática tras ablación de vía anómala.

Juicio clínico: Taquicardia paroxística supraventricular aguda.

Diagnóstico diferencial: Taquicardia sinusal.

Comentario final: La taquicardia es motivo de consulta frecuente en niños y adolescentes, en la mayoría de los casos se debe a situaciones fisiológicas o procesos banales como fiebre, dolor o nerviosismo. La taquicardia paroxística supraventricular es la causa más frecuente de emergencia cardiovascular por arritmia en el niño. En el 50% de los casos no se encuentra causa desencadenante. El estado hemodinámico del paciente durante la taquicardia condicionará el tratamiento. La falta de respuesta al tratamiento preventivo planteará una ablación de vía anómala.

BIBLIOGRAFÍA

1. Park MK. Arritmias y trastornos de la conducción auriculoventricular. En: Manual práctico de cardiología pediátrica. 2ª ed. Harcourt. Madrid 1999;205-26.
2. Leonard Ganz, MD; Mónica Ahluwalia, MD, Paroxysmal Supraventricular Tachycardia, E medicine Abril 10 2003;1:24.
3. Pulles-Heintzberger D. Supraventricular tachycardia: an incidental diagnosis in infants and difficult to prove in children. Acta Paediatrica. 2003;92:1058-61.
4. Vázquez M. Taquicardia paroxística supraventricular. En: Benito J, Mintegi S, eds. Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 3ª ed. Ergon, 2002;262-7.
5. Sharieff GQ, Wylie TW. Pediatric cardiac disorders. J Emergency Med. 2004;26:65-79.
6. Brugada J. Ablación por catéter de arritmias cardíacas 2010. Ed. J Brugada L Aguinaga 2010.

30/150. SÍNDROME DE ULISES TRANSGENERACIONAL EN LA ADOLESCENCIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, R. Rodríguez Corbatón^c y F. Aparicio García^d

^aPediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^cEnfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Rambla Ferran. Lleida.

Descripción del caso: Paciente de 13 años que acudió a consultas de Atención Primaria por epigastralgia con sensación de mareo de 15 días de evolución. Se presentaba 3 o 4 veces cada día, duraba unos minutos, y no tenía relación con la ingesta ni el ejercicio. Antecedentes familiares: chilenos mestizos. La paciente, sus padres y una hermana residían en Cataluña desde hacía 8 años. Este año habían visitado a un hermano mayor que permanecía en Chile. Abuelo materno muerte súbita. Madre depresión y obesidad. Antecedentes personales: chilena, fenotipo indígena. Llegada a Cataluña con 5 años. Bilingüe: castellano, catalán. Buena estudiante. Obesidad.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 113,59 mmHg. Buen estado general. Obesidad. Exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Hemograma, bioquímica de sangre y orina, estudio hormonal, serologías, urocultivo, coprocultivo, parásitos en heces, ECG, estudios de imagen, valoración oftalmología y salud mental: sin hallazgos patológicos. Descartada patología orgánica y psiquiátrica, se exploró el duelo migratorio. Hablaba catalán fuera de casa y castellano en su domicilio. Prefería la cocina tradicional chilena a otros platos. Conservaba los regalos enviados desde su país. Leía autores chilenos. Lloraba cuando telefoneaba a su hermano. Deseaba regresar tras la muerte de su abuelo, y se sentía culpable por no haber convivido más con él. Se informó a la familia de la sospecha diagnóstica de Síndrome de Ulises, y se planteó a los padres la reelaboración junto a su hija adolescente del proceso migratorio. Su evolución es tórpida presentando episodios de mareo con frecuencia.

Juicio clínico: Síndrome de Ulises transgeneracional en la adolescencia.

Diagnóstico diferencial: Trastorno por estrés agudo. Trastorno adaptativo. Trastorno por estrés postraumático.

Comentario final: El síndrome de Ulises es un conjunto de síntomas que aparecen en el inmigrante como consecuencia del estrés crónico asociado a su situación. El emigrante busca una nueva vida, y elabora un duelo por lo que deja. Sufre cambios en la familia, los amigos, el idioma, la cultura, y la situación social. Se integra en otros grupos, y asume el riesgo físico que a veces implica el propio hecho migratorio. Estos cambios generan un estrés superior a su capacidad de adaptación, y favorecen la aparición de síntomas inespecíficos. Insomnio, astenia, mialgias, cefalea y anorexia serán respuestas al estrés difíciles de valorar en Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anchotegui J. Los duelos de la migración. En: Jano. *Psiquiatría y humanidades* 2000;2:15-1.
2. Anchotegui J. La depresión en los inmigrantes: una perspectiva transcultural. En: Mayo ediciones, 2002.
3. Markez I. Nuevos desafíos: integración y salud mental de los jóvenes emigrantes y transeúntes. *Rev. Avances en salud mental relacional*. 2002;1(2).

30/151. MANEJO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Contín Pescacena^a, E. Domínguez Galán^b, N. Berrade Goyena^a, J. Garcés Resa^c, A. Guillermo Ruberte^a y M. Lacunza Izasoain^a

^aMédico General. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; ^bEnfermera. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Azagra. Navarra.

Descripción del caso: Varón de 46 años acude por eritema facial y disfonía tras picadura de avispa 10 minutos antes. Mientras es atendido, presenta rash, prurito, sensación de calor y disnea. Antecedentes: angioedema facial por picadura avispa. Tratamiento: adrenalina subcutánea, metilprednisolona intravenosa, dexclorfeniramina intravenosa, salbutamol nebulizado y oxígeno. Tras estabilización hemodinámica se deriva al servicio de urgencias hospitalario para observación.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente. Orientado. Colaborador. Regular estado general. Bien hidratado. Tensión arterial: 90/55. Pulso: 110. Saturación oxígeno: 94%. Piel: rash generalizado. Faringe: eritematosa. No edema úvula. Auscultación pulmonar: sibilancias diseminadas. Taquipnea leve. Abdomen: normal. Pulsos periféricos presentes. Exploración neurológica: normal. Glasgow 15.

Juicio clínico: Anafilaxia secundaria a picadura de avispa.

Diagnóstico diferencial: Con rubor: escombroidosis, mastocitosis sistémica, síndrome carcinoide, alcohol. Con sibilancias: asma y bronquitis, exposición a químico irritante. Otros: síncope vasovagal, hipoglucemia, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, otras formas de shock, ataques de pánico y disfunción de cuerdas vocales.

Comentario final: La anafilaxia es una reacción sistémica aguda que describe tanto las reacciones inmunes mediadas por IgE como las no alérgicas ni inmunológicas. La reacción es grave y potencialmente mortal, por lo que el precoz reconocimiento de los síntomas es crucial. El diagnóstico de anafilaxia es clínico y ninguna prueba inmediata de laboratorio o radiológica lo confirma. Es muy importante la rápida instauración del tratamiento, ya que los síntomas iniciales pueden ser leves y sin riesgo vital, pero podrían progresar velozmente si no son tratados con inmediatez. La adrenalina y el oxígeno son los agentes terapéuticos más importantes Se requiere de una intervención inmediata: 1) Vigilancia de la vía aérea, estado de conciencia y constantes vitales. 2) Adrenalina: 0,3-0,5 ml vía subcutánea o intramuscular (cara anterolateral muslo) cada 15 minutos para controlar los síntomas e incrementar la tensión arterial (precaución en mayores de 55 años, cardiopatas e hipertensos). El

glucagón está indicado en pacientes con bloqueadores beta o contraindicación de adrenalina.3) Si fracasa la adrenalina: a) Posición Trendelenburg y administrar oxígeno. b) Suero fisiológico entre 1 y 2 litros. c) Dexclorfeniramina intravenosa. d) Salbutamol nebulizado con o sin anticolinérgicos. e) Metilprednisolona en bolo intravenoso para prevenir las reacciones tardías. Todos los pacientes que presenten shock anafiláctico requieren estabilización hemodinámica y posterior observación en el servicio de urgencias hospitalario durante un periodo mínimo de 6 horas, siendo lo más recomendable 24 horas por la posibilidad de anafilaxia bifásica (reacciones retardadas en un 20% de anafilaxias).

BIBLIOGRAFÍA

1. Pallas Beneyto LA, Rodríguez Luís O, Llabrés Díaz J, Jarava Rol G. Protocolo diagnóstico y terapéutico del paciente con reacciones alérgicas graves en urgencias. *Medicine*. 2007;9:5718-21.
2. Brown A. Manejo actual de la anafilaxia. *Emergencias*. 2009;(21): 213-23.
3. Blanca M. Protocolo diagnóstico y terapéutico de las reacciones alérgicas por picadura de himenópteros. *Medicine*. 2009;10:2298-300.
4. Rivas M. Manual de urgencias 2010;(16):666-9.

30/155. SÍNDROME DEL DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL Y SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA DE ENFERMEDAD CELÍACA. ¿RELACIÓN CASUAL?

P. Barranco Moreno^a, M. Ortega Bravo^b, N. Vilà Jové^b, N. Nadal Braqué^b, R. Rodríguez Corbatón^c y F. Aparicio García^d

^aPediatría. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^cEnfermera. Área Básica Sanitaria Capped. Lleida; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Rambla Ferran. Lleida.

Descripción del caso: Niña de 9 años que acudió a consultas de Atención Primaria por presentar desde hacía 1 año dolor abdominal diario, cólico, generalizado, y nocturno, de 15 a 30 minutos de duración. No refirió cambios del dolor relacionados con la ingesta, ni con la deposición; dificultad para conciliar el sueño, no otra sintomatología. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: Buena estudiante. No problemática familiar.

Exploración y pruebas complementarias: Peso y talla en percentiles normales. BEG. Dolor abdominal difuso a la palpación profunda, no masas, no visceromegalias; resto de exploración por órganos y aparatos compatible con la normalidad. Hemograma: ferropenia. Bioquímica y estudio hormonal: normales. Orina: normal. Marcadores serológicos de enfermedad celíaca: Anticuerpos antiglutaminasa tisular negativos. RAST a alimentos negativos. Estudio de Ag de *Helicobacter pylori* en heces negativo. Test de lactosa negativo. Urocultivo, coprocultivo, estudio de parásitos y virus en heces: negativos. Rx simple de tórax y abdomen: normales. Persistió la sintomatología y fue remitida a consultas de gastroenterología infantil donde se completó el estudio; Ecografía y RMN abdominal: normales, estudio genético de enfermedad celíaca: detección del DNA en el alelo HLA DQ2 por hibridación molecular con amplificación (PCR): HLA DQB1 0201 Positivo. Colonoscopia: sin hallazgos patológicos. Biopsia intestinal duodenal-yeyunal: cambios infiltrativos mínimos. La sintomatología de la paciente desapareció de forma súbita. Hoy su dieta es libre y completa.

Juicio clínico: Síndrome del dolor abdominal funcional. Predisposición genética a enfermedad celíaca.

Diagnóstico diferencial: Dolor abdominal crónico orgánico. Dolor abdominal crónico por somatización.

Comentario final: El dolor abdominal es motivo de consulta frecuente en niños, si su duración es superior a un mes se denomina crónico. La detección de síntomas y signos de alarma será prioritario para descartar organicidad y trastornos somatomorfos. El dolor abdominal funcional es la causa más frecuente de dolor abdominal

crónico en el niño, su cronicidad depende más de las características de los padres que del propio niño). Su tratamiento en Atención Primaria debe seguir un modelo asistencial bio-psicosocial; suele mejorar con medidas sencillas, confianza, y tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baber KF, Anderson J, Puzanovova M, Walker LS. Rome II versus Rome III classification of functional gastrointestinal disorders in pediatric chronic abdominal pain. *J Pediatr Gastroenter Nutr.* 2008;47:299-302.
2. Gieteling MJ, Bierma Zeinstra SMA, Passchier J, Berger MY. Prognosis of chronic or recurrent abdominal pain in children. *J Pediatr Gastroenter Nutr.* 2008;47:316-26.
3. Pereda A, Berbel O, Maluenda C. Dolor abdominal crónico y recurrente en el niño y adolescente. En: Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica, 2ª ed. Madrid: Ergon; 2008. p. 41-50.

30/156. MANEJO EXTRAHOSPITALARIO DE LA SARCOIDOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Guillermo Ruberte^a, N. Berrade Goyena^a, M. Contín Pescacén^a, J. Garcés Resa^b, M. Lacunza Lizasoain^c y N. Lafuente Larrañeta^c

^aMedicina General. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Azagra. Navarra; ^cEnfermera. Centro de Salud Sangüesa. Navarra.

Descripción del caso: Varón de 36 años que ha presentado varios episodios de infección respiratoria con tos seca, congestión nasal, febrícula y disnea creciente. Refiere además pérdida de 12 kilos en 6 meses y astenia. Antecedentes personales: exfumador, hepatitis A en la infancia.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general. Temperatura: 37°. Tensión arterial: 140/70 Saturación oxígeno: 97%. Auscultación cardiopulmonar: normal. Electrocardiograma (ECG): normal. Se solicita desde atención primaria: analítica (normal), radiología (RX) de tórax (patrón pulmonar intersticial bilateral de predominio en lóbulos superiores), espirometría (patrón restrictivo) y Mantoux (negativo). Se deriva a medicina interna para completar estudio, llegando al diagnóstico de sarcoidosis tras tomografía axial y biopsia pulmonar transbronquial que demostró la existencia de granulomas no necrotizante de tipo sarcoideo.

Juicio clínico: Sarcoidosis.

Diagnóstico diferencial: Con otras enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID): EPID primarias o asociadas a otros procesos: linfangioleiomiomatosis, histiocitosis X, neumonías eosinófilas, proteinosis alveolar, microlitiasis alveolar, amiloidosis, enfermedades hereditarias (Hemanski-Puddlak, enfermedades por depósito, etc.); EPID idiopáticas: fibrosis pulmonar idiopática, neumonía intersticial no específica, neumonía organizada criptogénica, neumonía intersticial aguda, bronquiolitis respiratoria asociada a EPID, neumonía intersticial descamativa, neumonía intersticial linfoidea; EPID de etiología desconocida: fármacos, conectivopatías, neumoconiosis, neumonitis por hipersensibilidad, radioterapia, infecciones, insuficiencia cardíaca, neoplásicas (carcinoma bronquioloalveolar, linfangitis carcinomatosa).

Comentario final: La sarcoidosis es una enfermedad de etiología desconocida caracterizada por la presencia de granulomas no caseificantes en cualquier órgano, siendo los más frecuentes pulmón y ganglios linfáticos. Suele tener un curso agudo-subagudo y remitir, pero también crónico con graves secuelas. El estudio inicial por el médico de familia, para orientar el diagnóstico ante un cuadro respiratorio de inicio insidioso y progresivo que cursa con síndrome constitucional en paciente exfumador, debe ser: hemograma, bioquímica, calcio (sérico y urinario), orina con sedimento, proteínas, ECG, Mantoux, RX de tórax y pruebas funcionales respiratorias. Como la causa más frecuente de morbimortalidad en la sarcoidosis es debida a la patología del aparato respiratorio, la RX de tórax es

la prueba principal para el diagnóstico y control evolutivo de esta patología, acompañada por pruebas de función pulmonar, una anamnesis y exploración minuciosa para detectar posible aparición de lesiones granulomatosas a cualquier nivel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maña Rey J.: Sarcoidosis. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Barcelona. Elsevier España, 2008;1143-7.
2. Valverde García J, García Gómez C. Sarcoidosis Medicine. 2009; 10:2192-8.
3. Sobradillo Peña V. Sarcoidosis y otras enfermedades. Medicine. 2010;10:4474-81.
4. Martínez Francés M. Manejo general y extrahospitalario del paciente con patología intersticial pulmonar. Medicine. 2010;10:4423-31.
5. Duce Gracia F, Sebastián Ariño A. Protocolo diagnóstico del patrón intersticial reticular. Medicine. 2010;10:4497-9.

30/169. MAREO COMO CAUSA INICIAL DE LESIÓN BULBAR

E. Rodríguez Fernández^a, M. Gómez Rodríguez^b y A. Gómez Moraga^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Archena. Murcia; ^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud Archena. Murcia.

Descripción del caso: Mujer 33 años, con mareo brusco, rotatorio, sin hipoacusia, ni acúfenos, ni diplopía. Antecedentes personales y familiares sin interés. No alergias conocidas. Cefalea holocraneal, náuseas, vómitos, nistagmo horizontal, pérdida de conciencia instantánea. Sospecha de síndrome vertiginoso periférico, se inicia tratamiento (sulpiride y metoclopramida). A la semana sigue con el proceso y cervicalgia. A los 18 días, debilidad de extremidades derechas. Se decide su evaluación hospitalaria.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientada, buena hidratación, coloración piel/mucosas y estado nutricional. ACP, abdomen, pares craneales, pupilas IC-NR, campimetría por confrontación, normales; nistagmus horizontal, no disimetría ni temblor, debilidad subjetiva, no alteraciones sensitivas. ROT+++, Brain bilateral y clonus de MMII bilateral. Toxoplasma IgG +, IgM -, IgG VCA +, IgM VCA +, EBNA + (infección en fase de transición por VEB). LCR: claro, presión normal. RM cerebral-cervical: Aumento de señal en porción anterior del bulbo (0,9 x 1,5 cm). Contraste iv: fino realce periférico perilesional. Estudio DWI: leve aumento de difusión agua libre. No alteraciones médula cervical. Leve dilatación conducto epidural medular C4-D2. Cambios degenerativos discovertebrales, complejos discoosteofitarios, prolapso discal difuso C4-C5, C5-C6 y C6-C7.

Juicio clínico: Vértigo por lesión bulbar inflamatoria: Infección por Epstein Barr.

Diagnóstico diferencial: 1) Vértigo cervical. 2) AIT. 3) Neuritis vestibular. 4) Lesiones ángulo pontocerebeloso y cerebelo (tumores fosa posterior, esclerosis múltiple, hemorragias cerebelosas). 5) Ortostatismo.

Comentario final: El virus Epstein-Barr (VEB) descubierto en 1964 está emparentado con virus que infectan chimpancés y macacos (evolución humana y VEB han seguido un camino paralelo). El hombre es el único reservorio natural. Por su frágil envoltura no puede sobrevivir en el ambiente, la transmisión requiere la exposición a virus fresco presente en líquidos corporales. El vértigo representa uno de los síntomas más frecuentes de consulta médica y genera controversias diagnósticas en más del 80% de casos. La infección por VEB suele tener un período de incubación variable (4 y 7 semanas). Se distinguen tres fases: primera (invasión): se replica en nasofaringe; segunda (viremia asintomática): el virus se replica en linfocitos B y sistema linforreticular (en estas dos fases puede alcanzar el SNC); tercera (viremia sintomática): se manifiesta con toda su sintomatología. Las manifestaciones neurológicas, constituyen una complicación rara (< 5%). Pueden constituir la primera y

única sintomatología de la infección (encefalitis, encefalomielitis, cerebelitis, meningitis, meningoencefalitis, Guillain-Barré, neuritis craneales). La positividad de VCA IgM certifica una enfermedad primaria por VEB. Estudios indican que la infección por VEB podría ser un factor de riesgo de esclerosis múltiple. Una ataxia importante con lateropulsión, constituye un signo fundamental a favor de una lesión bulbar lateral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gentili LI, et al. Análisis estadístico de 1.300 pacientes con mareo-vértigo. *Rev Neurol.* 2003;36:417-420.
2. Herrero JA, et al. Espectro clínico de las infecciones por virus de Epstein-Barr. *Medicine.* 2010;10:3968-76.
3. Berchid M, et al. Cerebelitis postinfecciosa por virus Epstein-Barr. Presentación de un caso clínico. *SEMERGEN.* 2007;33:323-5.

30/173. MASA TESTICULAR: DIAGNÓSTICO EN NUESTRAS CONSULTAS

M. García Valverde^a y M. Moreno Barriga^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Caramuel. Madrid; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Linneo. Madrid.

Descripción del caso: Varón ecuatoriano de 48 años acude por aumento de tamaño testicular sobre todo derecho de varios años de evolución con mayor incremento en los últimos meses. No antecedentes de interés.

Exploración y pruebas complementarias: No signos inflamatorios agudos, no se palpa testículo y la transluminación es positiva. Análisis de sangre, orina, urocultivo y marcadores tumorales (alfa fetoproteína, beta-HCG y LDH) son normales. Ecografía: masa dependiente de testículo de consistencia quística.

Juicio clínico: Hidrocele.

Diagnóstico diferencial: Si hay dolor valorar: torsión, inflamación, infección, y si no: hernia, masa en cordón (quística: varicocele), masa epididimaria (quística: espermatocele) y masa testicular (quística: hidrocele). Tumor si es sólida. Si es aguda valorar: epididimitis, orquitis, torsión testicular y trauma testicular, y si es crónica: hidrocele, varicocele, tumor testicular, hernias, quistes y espermatocele.

Comentario final: La patología escrotal es un importante motivo de consulta. Preguntar sobre: inicio del padecimiento, dolor, antecedentes de traumatismo, patologías asociadas, signos y síntomas asociados (fiebre...) y, exploración (en posición de pie y decúbito) de testículo, epidídimo y cordón espermático, contralateral y con transluminación, nos orienta al diagnóstico. Si es tardío puede conllevar complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bedos F. Manual de Urología. Ed. Masson; Barcelona, 1994:303.
2. González Ortiz S, Sala Sastre N, Sala Barangé X. Hidrocele "signo del sol naciente". *Med Clin (Barc).* 2005;125:125-60.
3. Wein A, ed. Campbell-Walsh Urology, 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders, Elsevier; 2007.

30/176. RESISTENCIAS COMUNITARIAS

A. González Gamarra, M. Guzón Centeno, E. Gálvez Cañamaque, A. Salvador Calvo, R. Pastor García y C. Rosso Manzanares Madrid.

Descripción del caso: Paciente de 50 años, que tras sufrir un accidente siendo arrastrada por el pavimento por un coche, presentó un hematoma de unos 10 × 7 cm, a tensión en miembro inferior derecho, que posteriormente se ulceró formándose una escara con signos inflamatorios evidentes. A la semana por presentar esa evolución se añadió antibióticos al tratamiento analgésico y antiinflamatorio: amoxi-clavulánico a la dosis de 875/125 mg durante 40

días. Se suspendió 20 días y se reintrodujeron de nuevo por persistir una placa roja eritematosa, con aumento de temperatura y dos orificios fistulizados drenando pus. No tuvo fiebre en ningún momento.

Exploración y pruebas complementarias: Se tomo un cultivo antes de introducir la segunda vez antibióticos, del exudado a nivel profundo, creciendo *Escherichia coli* portadora de BLEE resistente a múltiples antibióticos. Se reintrodujeron los antibióticos y se volvió a confirmar el cultivo, por lo que se cambió a quinolonas.

Juicio clínico: Infección de tejidos blandos por *E. coli* portador de BLEE a nivel comunitario.

Diagnóstico diferencial: Las infecciones de partes blandas están causadas por regla general por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. No obstante también pueden deberse a anaerobios, *Enterobacterias* o *Pseudomona* sobre todo en las postraumáticas.

Comentario final: *Escherichia coli* es un bacilo gram negativo que se encuentra colonizando el intestino de los animales. Las infecciones por *E. coli* son muy frecuentes a nivel nosocomial y comunitario. Esta bacteria puede ocasionar una gran variedad de infecciones siendo las más frecuentes las urinarias, las intestinales y los cuadros de sepsis. En los últimos años se ha multiplicado el aislamiento de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) posiblemente relacionado con el uso generalizado de antibióticos de amplio espectro. Las betalactamasas de espectro extendido (BLEE) son enzimas producidas por bacilos gram-negativos capaces de hidrolizar las cefalosporinas de amplio espectro y los monobactámicos. Son mediadas generalmente por plásmidos. La aparición de las BLEE ha dificultado enormemente el tratamiento de numerosas infecciones bacterianas porque estas cepas presentan, además de resistencia a la gran mayoría de los betalactámicos y altas tasas de resistencia a antimicrobianos de otras familias. Los primeros aislados con BLEE reconocidos en España se detectaron en 1988 en 2 hospitales de Madrid y correspondían a cepas de *Escherichia coli* y de *Klebsiella pneumoniae*. Durante la década de 1990 se describieron epidemias importantes en distintos hospitales españoles, en las que estuvieron implicados aislados de *K. pneumoniae*, *Salmonella enterica* y *Enterobacter aerogenes*. Las cepas productoras de BLEE han ido aumentando en frecuencia progresivamente hasta multiplicarse por 8 y describirse también a nivel comunitario. Es importante unas medidas estrictas higiénicas, un uso adecuado de antibióticos y realizar cultivos o biopsia en cuadros de evolución tórpida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control.* 1988;16:128-40.
2. Rodríguez-Baño J, Alcalá J, Cisneros JM, et al. Community infections caused by extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli*. *Arch Intern Med.* 2008;168:1807-902.
3. Oteo J, Pérez Vázquez M, Campos J. Extended-spectrum [beta]-lactamase producing *Escherichia coli*: changing epidemiology and clinical impact. *Curr Opin Infect Dis.* 2010;23:320-6.

30/178. ¿PENSAMOS EN EL FEOCROMOCITOMA?

M. Torrubia Fernández^a, A. Blasco Martínez^a, E. Liarte Ruiz^b, R. Torrubia Fernández^c y M. Navarro Elizondo^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Gallur. Zaragoza; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Borja. Zaragoza; ^cEnfermería. Soria; ^dMédico de Familia. Tudela. Pamplona.

Descripción del caso: Mujer de 42 años sin alergias medicamentosas conocidas, no fumadora. Vista por cardiología porque la paciente refiere taquiarritmias ocasionales, con estudio normal. Síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con sumial, sertralina 50 y trankimazin. Numerosas visitas al Servicio de Urgencias por irritabilidad, cefalea, angustia, sensación de muerte inminente, palpita-

ciones y sudoración, siendo diagnosticada de ansiedad. Mejoría de la sintomatología con sumial y sertralina. Encontrándose previamente bien, comienza hace 48 horas con malestar general, sudoración profusa, cefalea, intensa disnea y taquipnea. A la exploración TA: 160/110, frecuencia cardíaca: 110 lpm. Se deriva a Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: ECG: ritmo sinusal, onda Q en V2-V3. Analítica de sangre y orina: dentro de la normalidad. TA: 170/120. Ingresa en Medicina Interna: en analítica de catecolaminas en orina: metanefrinas 4.514, normetanefrinas 1.171, ácido vanilmandélico 5,2. TAC abdominal: masa suprarrenal derecha, a descartar feocromocitoma. De forma programada se interviene quirúrgicamente realizando suprarrenalectomía derecha.

Juicio clínico: El feocromocitoma es un tumor poco frecuente que produce, almacena y segrega catecolaminas. Se diagnostica en el 0,05-1% de los pacientes hipertensos. La alta incidencia de morbilidad e incluso de mortalidad que origina, y el hecho de que la mayoría sean curables quirúrgicamente hace que sea importante no demorar el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial: 1. Crisis de angustia. 2. Hipertiroidismo. 3. HTA. 4. Feocromocitoma.

Comentario final: En adultos, el 80% de los feocromocitomas son unilaterales, fundamentalmente derechos el 10% bilaterales, y otro 10% extraadrenales. El 10% de los intraadrenales y el 30% de los de localización extraadrenal son malignos. La malignidad viene determinada por la invasión regional y las metástasis a distancia. Los feocromocitomas extraadrenales son de pequeño tamaño y la mayoría se localizan en el abdomen, asociados a ganglios mesentéricos y celíacos. El hígado es uno de los órganos en el que se puede asentar y constituye el segundo lugar en frecuencia de localización de metástasis tras el esqueleto. Aunque el feocromocitoma aparece a cualquier edad es más frecuente en jóvenes y en edad media, con ligera predominancia femenina. La causa de consulta más frecuente es la crisis hipertensiva (de forma paroxística y que puede sugerir convulsiones, ataques de ansiedad), o la hipertensión arterial que no responde al tratamiento. De forma mayoritaria presentan la tríada de hipertensión, con cefalea, sudoración profusa y/o palpaciones, en el 89% de los casos. La demostración bioquímica de la producción excesiva de catecolaminas es esencial en el diagnóstico del feocromocitoma. El test más estandarizado en el diagnóstico es la determinación de catecolaminas y sus metabolitos en orina de 24 horas. Las sustancias que se determinan generalmente en orina son las catecolaminas libres y metabolitos como metanefrinas y ácido vanilmandélico. En general el tratamiento del feocromocitoma conlleva la escisión quirúrgica del tumor.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernández E. Feocromocitoma. En: Alcázar JM, ed. Toma de decisiones en hipertensión. Madrid, Idepsa, 1993:86-77.
- Lavin N. Endocrinología y metabolismo. Madrid: Marban Libros, 2003. p.149-53.
- Dluhy R, Lawrence J, Williams RH. Hipertensión de origen endocrino. En: Tratado de Endocrinología Clínica. RH Williams. 10ª ed. USA: Ed. Elsevier; 2000.p.677.

30/187. MANEJO DE ADENOPATÍAS EN ATENCIÓN PRIMARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

M. Contín Pescacén^a, A. Guillermo Ruberte^a, A. Pérez Echebarria^b, J. Garcés Resa^c, N. Berrade Goyena^c y A. Cigüela Irujo^b

^aMédico General. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; ^bEnfermera. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Azagra. Navarra.

Descripción del caso: Niña de 10 años acude al servicio de urgencias del centro de salud por presentar tumoración cervical levemente dolorosa de varias horas de evolución con sensación distérmica. No refiere odinofagia ni otalgia. No síntomas sistémicos. Ha tomado ibuprofeno. Antecedentes: sin interés. Ante sospecha de adenitis

aguda o quiste tirogloso infectado recibe tratamiento con ibuprofeno y amoxicilina-clavulánico y posterior control de pediatría.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril. Signos meníngeos: negativos. Faringe: normal. ORL: normal AP: normal. Cuello: tumoración submentoniana de 3 x 2 cm móvil y no anclada a planos profundos. Leve eritema suprayacente. Pequeñas adenopatías laterocervicales. Abdomen: pequeñas adenopatías inguinales bilaterales. No hepatoesplenomegalia. Se realizó control de evolución con analítica normal y a las cuatro semanas es vista por cirugía infantil donde se continuó el estudio con petición de ecografía cervical (sin necesidad de punción por buena evolución).

Juicio clínico: Adenopatía (adenitis infecciosa).

Diagnóstico diferencial: Hipertrofia de la glándula tiroides, quiste tirogloso, quistes bronquiales, quiste dermoide de inclusión, angiomias, hipertrofia de la glándula parotídea o de la submandibular, aneurismas, tumores del glomus carotídeo, fibromas, lipomas, quistes sebáceos, adenoflemones, absceso parafaríngeo, neuroblastoma, neurinomas, cordomas, divertículos faríngeos, laringocele.

Comentario final: Las adenopatías son muy frecuentes en la infancia. Son signos de alarma: localización supraclavicular, síntomas sistémicos no explicados, tamaño mayor de 3 cm o ganglio adherido sin signos inflamatorios locales y hepatoesplenomegalia. En pacientes menores de 30 años la aparición de adenopatías suele deberse a causas benignas en el 70% de los casos y en mayores de 50 años en el 60% subyace un proceso maligno. La linfadenopatía generalmente es secundaria a infecciones de la región drenada. Para realizar un diagnóstico nos basaremos en edad, duración de adenopatía, síntomas acompañantes y ambiente epidemiológico. En la primera visita se debe realizar la anamnesis completa y la exploración física de todos grupos ganglionares con aproximación diagnóstica en la mayoría de casos. Si la adenopatía sugiere benignidad, un período de observación de 2 a 3 semanas es apropiado o antibioterapia empírica 10 días. La segunda visita debe realizarse a las 2-3 semanas. Interrogar al paciente sobre nueva sintomatología y re-explorar. Si persiste o no mejora se solicita hemograma (con fórmula y velocidad de sedimentación) y ecografía cervical preferente. La tercera visita se realizará tras resultados de analítica. Ante persistencia se debe ampliar el laboratorio: hepática, serología, Mantoux. Si existe linfadenopatía generalizada añadiremos factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anti DNA y proteinograma. Para completar se solicitará una radiografía de tórax para descartar adenopatías hiliomediastínicas. Si en la cuarta visita se desconoce el origen de la adenopatía se deriva a especialista para realizar biopsia ganglionar, citología ganglionar con punción, tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernández N, Miró JM, Moreno A. Protocolo diagnóstico diferencial del paciente con fiebre y adenopatía. *Medicine*. 2002;8:3842-6.
- Díaz Mediavilla J. Síndromes adenopáticos. *Medicina Interna*, Ferreras/Rozman, 13ª ed.
- Terol MJ. Manejo clínico y diagnóstico diferencial de la adenopatía única o múltiple. *Medicine*. 1997;7:2843-5.
- Sánchez E. Adenopatías cervicales. *Medicina Integral*. 2000;36:53-6.

30/211. QUISTES DE TARLOV, ¿SOLO UN HALLAZGO CASUAL?

M. Hernández Ribera^a, J. Llosa Ventura^b, M. Ciurana Tebé^a, M. García Font^a, J. Sanahuja i Juncadell^a y J. Alors Ruiz^a

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona; ^bMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Berga Centre. Berga. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer 70 años, acude a consulta refiriendo crisis de abdominalgia desencadenadas al agacharse, sin relación

con la ingesta, sin alteración del ritmo deposicional, con discreta pérdida de peso, de 1 mes de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes: TA 128/80. FC 79 lpm. Tª 36,6 °C. Peso 49,2 kg. IMC 18,5. Sin hábitos tóxicos. Antecedentes: dislipemia, hernia hiato, osteoporosis. Medicación: omeprazol 20 mg/d, calcio-vitD, ácido alendrónico semanal. Auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos significativos. Neurológica: pares craneales normales, no focalidad neurológica, no meningismo. Abdomen: peristaltismo aumentado, resto anodino. Análisis: LDL 229, HDL 94, CEA 5,1, resto normal. ECG: ritmo sinusal, eje QRS - 15°, sin otros hallazgos. Colonoscopia: dos pólipos sésiles de 1 milímetro en recto (AP pólipo hiperplásico; adenoma tubular con displasia leve). Ecografía ginecológica: mioma uterino. TAC craneal: sin hallazgos. TAC abdominal: quistes radicales sacros, el mayor de 27 mm, resto de estructuras sin alteraciones.

Juicio clínico: Paciente con dolor abdominal desencadenado solo en determinadas posturas. En las pruebas complementarias destaca la presencia de quistes radicales sacros (quistes de Tarlov) explicando la clínica.

Diagnóstico diferencial: Causas dolor abdominal: 1. Intraabdominales: inflamatorias (peritonitis; viscera hueca: apendicitis; órgano: hepatitis; otras localizaciones: linfadenitis), obstrucción (intestinal, biliar), distensión órgano sólido (hepatomegalia y esplenomegalia agudas), órganos pélvicos (quiste ovárico, endometriosis), hemorragia intraabdominal (rotura aneurisma, embarazo ectópico), isquemia (intestino, epiplón), traumatismos, metabólicas (deficiencia lactasa), funcionales (intestino irritable). 2. Extraperitoneales: pared abdominal (traumatismo, absceso), cardiopulmonares (neumonía, IAM), hematológicas (drepanocitosis), neurológicas (herpes zoster), genitourinarias (prostatitis), metabólicas (porfiria), musculoesqueléticas (trastornos medulares), fármacos, toxinas, metales pesados, facticias, psicógenas.

Comentario final: Los quistes extradurales o de Tarlov se forman entre el endoneuro y el perineuro de la raíz posterior del nervio espinal distalmente al ganglio dorsal o en la unión con este. Presentan un mecanismo valvular que permite el paso de líquido cefalorraquídeo al interior, impidiendo su retorno, causando una dilatación quística por aumento de la presión hidrostática. Prevalencia: 4,6-9%. Un 25% de los casos son sintomáticos, siendo la clínica más frecuente el dolor (lumbocotalgia, coccigodinia, dolor abdominal, dolor perineal, incontinencia, parestesias), aumentando con el Valsalva o cambios posturales. Diagnóstico: TAC o RM. Tratamiento: conservador (control del dolor, terapia física) o quirúrgico (laminectomía con escisión del quiste). La paciente fue tratada con gabapentina 100 mg/8 horas durante 6 meses desapareciendo las crisis de dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta FL, Quinones-Hinojosa A, Schmidt MH, Weinstein PR. Diagnosis and management of sacral Tarlov Cysts. *Neurosurg Focus*. 2003;15:1-16.
2. Cattaneo L, Pavesi G, Mancina D. Sural nerve abnormalities in sacral perineural (Tarlov) cysts. *J Neurol*. 2001;248:623-4.
3. Taylor RB, David AK, Fields SD, et al. Medicina de Familia: principios y práctica 6ª ed, 2006:868-78.
4. Avellanet M, Sáenz A, Mirapeix RM, Hijós ME. Rehabilitación (Madr.) 2004;38:250-3.
5. Voyadzis JM, Bhargava P, Henderson FC. Tarlov cysts: a study of 10 cases with review of the literature. *J Neurosurg*. 2001;95 (1Suppl):25-32.

30/213. CRISIS MIASTÉNICA EN ATENCIÓN EXTRAHOSPITALARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Contín Pescacén^a, A. Pérez Echeberría^b, E. Domínguez Galán^b, J. Garcés Resa^c, N. Lafuente Larrañeta^b y M. Lacunza Lizasoain^b

^aMédico General. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; ^bEnfermera. Centro de Salud Sangüesa. Navarra; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Azagra. Navarra.

Descripción del caso: Mujer de 74 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e hipertensión arterial es atendida en su domicilio por presentar disnea nocturna de mínimos esfuerzos con tos productiva. La paciente refiere estar en tratamiento con quinolona, prednisona y salbutamol a demanda desde hace 3 días. No fiebre ni dolor torácico. No síntomas de tipo neurológico. No hábitos tóxicos.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente. Ansiosa. Cianosis periférica. Temperatura: 37°. Tensión arterial: 180/95 Frecuencia cardíaca: 120. Frecuencia respiratoria: 29. Saturación oxígeno: 82% Auscultación pulmonar: estertores, roncus y sibilancias diseminados. No edemas en extremidades inferiores. ECG: taquicardia sinusal. Se deriva al hospital recibiendo tratamiento con oxigenoterapia, nebulización de broncodilatadores y corticoide, diurético, mórfo intravenosos con escasa mejoría. Tras ingreso en observación hospitalaria, la paciente presenta al día siguiente ptosis unilateral y diplopía por lo que es ingresada en Neurología. Con la valoración clínica y exploraciones complementarias es diagnosticada de miastenia gravis (MG).

Juicio clínico: Crisis miasténica. Infección respiratoria.

Diagnóstico diferencial: Extrahospitalario: Reagudización EPOC, tromboembolismo pulmonar, infarto agudo de miocardio, edema agudo pulmonar. Intrahospitalario: Otras enfermedades de unión neuromuscular.

Comentario final: Una crisis miasténica es una exacerbación aguda de la MG, que afecta a todos los músculos, incluidos el diafragma y los músculos intercostales, lo que puede producir un cuadro de hipoventilación severa. Esta clínica puede ocurrir en pacientes ya diagnosticados de MG, pero también puede ser una forma de presentación "fulminante". En la mitad de casos hay un factor desencadenante: infección respiratoria, sobredosis de anticolinesterásicos, abandono del tratamiento, los antibióticos -macrólidos, fluoroquinolonas, aminoglucósidos, tetraciclinas-, antiarrítmicos, varios -litio, clorpromazina, relajantes musculares, y, paradójicamente, los corticosteroides, etc. El tratamiento de una crisis grave debe llevarse a cabo en una unidad de cuidados intensivos. En medio prehospitalario el sanitario debe reconocer la debilidad muscular generalizada de cualquier etiología como una posible causa de insuficiencia respiratoria. El paciente en parada respiratoria debe ser intubado (con fármaco no despolarizante) y ventilado antes de su transporte, si es posible. La aspiración de las secreciones pulmonares puede ser necesaria para ventilar adecuadamente al paciente. La oxigenoterapia está indicada en todos los casos. La MG se inicia en más del 70% de los casos con afectación de musculatura ocular y un 20% continúa afectando exclusivamente a los ojos, mientras que en la mayoría de los casos la sintomatología ocular va seguida de nuevos brotes con afectación de mayores territorios musculares. Si nuestro paciente hubiera referido diplopía y ptosis palpebral anteriormente, el diagnóstico podía haberse sospechado precozmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco-Echevarría A. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 5ª ed. Madrid (Hospital Universitario 12 de Octubre), 2003.
2. Brooke MH. A clinician's view of neuromuscular diseases. 2ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 2006.
3. Fink M. Treatment of the critically ill patient with Myasthenia Gravis. In: Ropper A. (ed). Neurological and Neurosurgical Intensive Care. 3rd. ed. Raven Press. New York. 1993:351-62.
4. Toyka K., Müllges W. Myasthenia Gravis and Lambert Eaton Myasthenic Syndrome. In: Hacke E. (ed). Neuro Critical Care. Springer-Verlag. Heidelberg. 1994: 807-15.

30/228. ME DUELEN LAS MANOS. ¿QUÉ SERÁ?

M. Herranz Fernández^a, E. Pablos Herrero^b, A. Fabra Noguera^c, J. Carmona Segado^d, E. Romero Arasanz^e y C. Herrero Alonso^a

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Florida. Santa Perpetua Mogoda. Barcelona; ^bMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Oleguer. Sabadell. Barcelona; ^cMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Creu Alta. Sabadell. Barcelona; ^dMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Sant Llorenç Savall. Barcelona; ^eEnfermera. Centro de Atención Primaria Florida. Santa Perpetua de Mogoda. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 82 años, como antecedentes personales destacan: fibrilación auricular por valvulopatía y derrame pleural derecho crónico por insuficiencia cardiaca, que consulta por presentar dolor en dedos de ambas manos.

Exploración y pruebas complementarias: Se observan lesiones necróticas en 2º, 3º y 4º dedo de mano derecha y cianosis en 2º, 3º y 4º dedo de la mano izquierda. Pulso radial y cubital positivo bilateral. AngioTAC para valorar el eje axilobulvario normal. TAC toracoabdominal: lesión hiliar izquierda con estenosis del bronquio intermedio y atelectasia del parénquima pulmonar distal.

Juicio clínico: Se orienta como vasculitis paraneoplásica. En el servicio de Neumología se diagnosticó al paciente de un tumor pulmonar.

Diagnóstico diferencial: Con cualquier vasculitis (panarteritis nodosa, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, arteritis de Takayasu, granulomatosis de Wegener...). En nuestro caso se trata de una vasculitis necrotizante de pequeño vaso que unido a la edad del paciente nos hace sospechar de un posible origen tumoral.

Comentario final: La vasculitis paraneoplásica se define como aquella vasculitis asociada al cáncer, que ocurre a distancia de la neoplasia primaria. El 10% de las vasculitis paraneoplásicas se asocian a tumores sólidos (en nuestro caso neoplasia pulmonar). En este caso desde atención primaria nos centramos en el control del dolor producido por la isquemia y curas locales de las lesiones de las manos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abeloff MD. Paraneoplastic syndromes. A window on the biology of cancer. *N Engl J Med.* 1987;317:1589-600.
2. Lie JT. Vasculitis, 1815 to 1991: Classification and diagnostic specificity. *J Rheumatol.* 1992;19:83-9.
3. Ponge T, Boutoille D, Moreau A, et al. Systemic vasculitis in a patient with small-cell neuroendocrine bronchial cancer. *Eur Respir J.* 1998;12:1228-9.

30/230. FIEBRE Q: NEUMONÍA POR COXIELLA BURNETTI

M. Pérez Unanua, C. Mateo Pascual, Y. Muñoz González, N. Ortega Inclán y S. Alvarado Torres

Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 62 años que acude a consulta con tos, expectoración verdosa y dolor costal pleurítico de 2 días de evolución. AP: alérgica a betalactámicos. Fumadora 10 cig/d. Síndrome ansioso-depresivo. Vértigo posicional.

Exploración y pruebas complementarias: 38,60 TA 106/63 FR 16 Sat O₂ 87% AC N AP hipoventilación pulmón derecho. Glasgow 15/15 Menígeos negativos. Se deriva a urgencias para valoración. Análítica urgencias: Hb 10,9 g/dl Leuc 18.300 (N 90,4% L 4,6%) glucosa 113, GOT 26, GPT 27, GGT 28, LDH 300, PCR 382, Na 127, GAB pH 7,47 pO₂ 47,1 pCO₂ 31,6 bicarbonato 22,7. Radiografía tórax: condensación lóbulo inferior derecho con derrame pleural asociado. La paciente es trasladada a UCI por hipotensión y oliguria precisando soporte hemodinámico e inotrópico. Análítica al alta: Leuc 7800 (N 69%, L 26%) Hb 11,5 plaq 682.000 glucemia 123 GAB pH 7,46 pO₂ 64,7 pCO₂ 39,1 HCO₃ 27,8 Microbiología: serología atípicas negati-

vas excepto *Coxiella Burnetti* positiva fase II 1/160. Radiografía de control.

Juicio clínico: Bronconeumonía LID Y LII con derrame paraneumonía por *Coxiella burnetti*. Sepsis de origen respiratorio.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico de fiebre Q debe considerarse en los casos de fiebre de origen desconocido, especialmente si el sujeto ha estado en contacto con mamíferos probablemente contaminados. La enfermedad en España es endémica. Hay que plantearse el diagnóstico diferencial con el resto de las neumonías adquiridas en la comunidad, bacterianas (*Streptococo pneumoniae*, *hemofilus influenzae*, *Legionella*, *mycoplasma*, *chlamydia*) o víricas, neoplasias pulmonares, tuberculosis, sarcoidosis, embolismo pulmonar.

Comentario final: La fiebre Q es una zoonosis universal causada por *Coxiella burnetti* transmisible al ser humano. En todo el mundo, los reservorios animales más frecuentes son las vacas, ovejas y cabras. Los perros y gatos pueden explicar la aparición de epidemias urbanas. Tras la exposición, hay un período de incubación de 10-17 días. Los síntomas varían desde pacientes asintomáticos, pasando por un cuadro gripal, hasta la aparición de hepatitis o neumonía, puede haber afectación cardiaca, meníngea, síndrome Guillain Barré, y otras menos frecuentes, como anemia hemolítica, tiroiditis, pancreatitis, neuritis óptica y mononeuritis. Se han descrito casos de oligoartritis por fiebre Q aguda, si bien la afectación osteoarticular (osteomielitis, coxitis, espondilodiscitis) es común en los cuadros crónicos. En general, las formas agudas siguen un curso benigno con resolución en 10-15 días, y solo un 5% requerirá hospitalización. El diagnóstico de fiebre Q se establece mediante inmunofluorescencia indirecta, en las formas agudas (antígeno en fase II) son significativos títulos de anticuerpos IgG $\geq 1/128$, seroconversión y anticuerpos IgM $\geq 1/32$. En las formas crónicas (antígeno en fase I), la detección de títulos de anticuerpos IgG $\geq 1/800$ se considera diagnóstica. El tratamiento consiste en administrar doxiciclina, 200 mg/día, durante 15-21 días. La fiebre Q crónica debe tratarse con al menos dos antibióticos, doxiciclina y ciprofloxacino durante 2-3 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fraile Fariñas MT, Muñoz Collado C. Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q). *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28(Supl 1):29-32.
2. Marrie TJ. *Coxiella burnetti* (Q Fever) Pneumonia. *Clin Infect Dis.* 1995;21(Supl 3):S253-64.
3. Marrie TJ. *Coxiella burnetti* Pneumonia. *ERJ* 2003;21:713-9.

30/235. RENDU-OSLER-WEBER: NUEVO CASO

M. Mozota Núñez^a y J. Mozota Ortiz^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Noain. Navarra;

^bOtorrinolaringólogo. Hospital Virgen del camino. Pamplona. Navarra.

Descripción del caso: Hombre de 69 años, consulto por hemorragia digestiva con hematemesis y rectorragia que se acompaña de algias difusas abdominales que no ceden con metamizol. El paciente refiere antecedentes de un accidente cerebrovascular, hemoptisis y epistaxis recidivante con múltiples ingresos para transfundir sangre por anemias severas.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración el paciente presenta signos hipotensión arterial, telangiectasias y angiomias en los labios, endonasales y manos. En la analítica presenta una anemia microcítica.

Juicio clínico: Teleangiectasias Hemorrágicas de Rendu Osler Weber.

Diagnóstico diferencial: El síndrome de Rendu-Osler-weber es hereditario por lo que se encuentra antecedentes en la historia clínica familiar de atención primaria, por lo que podemos diferenciar de otros procesos como la angio-reticulitis hemorrágica aguda

de Favre-Josserand, la hemorrágica crónica de Kaposi o tumores glómicos sangrantes.

Comentario final: La enfermedad de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria tiene un predominio de hombres sobre mujeres, los primeros síntomas son las epistaxis y anemias por hemorragias, según se detalla en la historia clínica de atención primaria. Se considera un diagnóstico definitivo si presenta los tres criterios mientras si solamente tiene dos consideramos diagnóstico probable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shovlin CL. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Blood Rev.* 2010;24:203-19.
2. Bailly S, Dupuis-girod S, Plauchu H. Rendu-Osler disease: clinical and molecular update. *Med Sci (Paris).* 2010;26:855-60.
3. Chen S, Karnezis T, Davidson TM. Safety of intranasal Bevacizumab treatment in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia associated epistaxis. *Laryngoscope.* 2011;121:644-6.

30/240. ARTROSIS DE CADERA EN MUJER JOVEN: UN CASO POCO USUAL

M. Sánchez de Enciso Ruiz, C. Rodríguez Fernández, E. Vázquez Seijas y M. López Silva

Médico de Familia. Lugo.

Descripción del caso: Paciente de 49 años, cocinera de profesión, con antecedente reciente de lumbalgia mecánica mal evolucionada ya que el dolor ha reducido su actividad física diaria a levantarse solo 2 veces al día con gran dificultad por un periodo no superior a los 30 minutos. Fue vista por ello en las consultas de traumatología y de reumatología sin que se apreciase causa que justificase el cuadro, salvo signos de artrosis a nivel de L5.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración, se detecta dolor selectivo a la palpación de L5 y limitación de la flexión anterior del tronco (60°); la marcha de puntillas y talones no aumenta el dolor, los signos de Lasségue y Bragard son negativos y la sensibilidad del miembro está conservada. Presenta dolor severo a la palpación profunda de la cadera derecha con gran limitación a la rotación interna de la misma. Se solicita radiografía de pelvis y caderas, objetivándose signos de coxartrosis severa.

Juicio clínico: Artrosis primaria de cadera derecha.

Diagnóstico diferencial: Dada la edad de la paciente debe de hacerse con dos entidades: la displasia congénita de cadera, que consiste en un desarrollo defectuoso de la articulación coxofemoral y cuya primera manifestación puede ser una coxalgia residual de aparición en la edad adulta, y la necrosis avascular de cabeza de fémur, que es una patología debida a la pérdida temporal o permanente del flujo sanguíneo de la cabeza del fémur. Ambas entidades cursan con un cuadro de coxalgia similar al del caso que nos atañe. El diagnóstico diferencial se realizó mediante pruebas complementarias y especialmente con la RM la cual, en este caso, descartó las dos patologías comentadas. La paciente inicia la deambulación al día siguiente de la intervención (prótesis total de cadera) y una semana después comienza a tomar un anticonceptivo oral (ACO) según indicación de ginecología (mioma uterino); a las 2 semanas ingresa en hospital por dolor torácico, de características pleuríticas, sin otra sintomatología acompañante. Al alta el diagnóstico es de trombosis venosa superficial (femoral derecha), tromboembolismo periférico y derrame pleural secundario, sugestiva de ser secundaria a la toma de ACO prontamente tras la intervención de cadera. La paciente es dada de alta a los 3 días con tratamiento anticoagulante.

Comentario final: 1. Es necesario reevaluar los casos que presentan una evolución poco favorable a pesar de recibir en principio un tratamiento adecuado. 2. Aunque los ACOs están contraindicados después de una intervención, solo si esta conlleva inmovilización por un periodo igual o superior a 4 semanas, es conveniente

suspenderlos después de cualquier intervención quirúrgica para no favorecer la enfermedad tromboembólica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez García F. Displasia de cadera en el adulto. *Ortho-tips.* 2005;1:43-58.
2. Castellano del Castillo MA, González Álvarez A, Blanco Ramos MA. Coxalgia crónica: necrosis avascular de la cabeza femoral. *MEDIFAM.* 2002;12:62-5.
3. Miguel E. Artrosis. Manifestaciones clínicas. Diagnóstico y pronóstico. Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de las enfermedades reumáticas, 4ª ed. En: Blanco García, eds. Madrid: Panamericana, 2004.

30/249. CEFALEA DE LARGA EVOLUCIÓN

M. Gutiérrez Angulo^a y B. Iraola Sierra^b

^a*Médico de Familia. Centro de Salud Errentería-Beraun.*

^b*Guipúzcoa; Médico de Familia. Centro de Salud de Astigarraga.*

Guipúzcoa.

Descripción del caso: Varón de 31 años sin antecedentes personales de interés salvo exfumador; acude a consulta de su médico de familia por dolor de cabeza periorbitario derecho que se acentúa con los movimientos o cambios de postura, a veces pulsátil, autolimitado, ocasionalmente fotofobia y fonofobia. Progresivo en intensidad y duración, de unos 4 meses de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general. Temperatura axilar 36,2 °C, TA 128/64, FC 68 latidos por minuto, AC rítmico, no soplos, AP: buena ventilación global, no extratonos, abdomen anodino, pruebas vestibulares normales, no nistagmo, exploración neurológica PICNR, pares craneales normales. No signos meníngeos. Rx de senos: Normal. Rx de tórax: Aumento de densidad laminar en base pulmonar derecha de probable relación con áreas de atelectasia por hipoventilación secundarias a la elevación del hemidiafragma anterior derecho. Analítica normal. Una semana más tarde acude de nuevo por persistencia del dolor y aumento de preocupación ya que pequeños golpeteos mientras jugaba con su hija desencadenaron un dolor anormalmente intenso. El médico de atención primaria le pide un TAC craneocervical: Masa intracraneal de localización supraselar central que provoca un hundimiento del suelo de la silla invadiendo el seno esfenoidal. Se extiende a seno cavernoso derecho, en sentido posterior hacia cisterna prepontina y en sentido craneal hacia la cisterna supraselar y supraquiasmática provocando un efecto compresivo sobre el quiasma óptico y región infundibular del tercer ventrículo. Asimismo parecen existir fenómenos de destrucción ósea a nivel del dorso de la silla turca, apófisis clinoides posterior del lado derecho y suelo de silla turca. La lesión mide aproximadamente 3 × 4 cm de diámetro mayor en plano axial y 3,5 cm. en sentido craneocaudal. Se remite al paciente a nivel hospitalario para estudio. RNM: se considera primera posibilidad diagnóstica macroadenoma hipofisario y menos probable meningioma, cordoma, craneofaringioma. La lesión engloba completamente la arteria carótida interna derecha sin oclusión. Estudio hormonal revela prolactina 10.503 ng/ml (rango 4-15,2), siendo el resto normal.

Juicio clínico: Tras los datos obtenidos se realiza diagnóstico de prolactinoma se inicia tratamiento con cabergolina 0,5 y carbamazepina 200. Controles periódicos por endocrinología.

Diagnóstico diferencial: De la cefalea con: sinusitis crónica, migraña de Horton, "cluster", neuralgia del trigémino, y tumor craneal. Por los hallazgos del TAC y RNM se plantea diagnóstico diferencial con meningioma y macroadenoma hipofisario, craneofaringioma o metástasis (no hay constancia de tumor primario).

Comentario final: La cefalea es el cuadro neurológico que más consultas genera, tanto entre los médicos de familia como entre los neurólogos. Algunos de estos enfermos necesitan pruebas complementarias. Las nuevas tecnologías que nos permite la medicina

actual, deben apoyarse y fundamentar su petición en un buen diagnóstico diferencial que reúna los distintos síntomas y signos que presenta el paciente. Un adecuado uso de la anamnesis y de la exploración física junto con un seguimiento del paciente, es clave y hace más eficiente todas las pruebas, diagnósticos y tratamientos que se realicen en la práctica médica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Núñez M, León Rodríguez J, Castillo Obeso J, Oterino Durán A. Características de las cefaleas en las consultas de los servicios de urgencias de atención primaria. *Aten Primaria*. 2009;41:353-4.
2. Calero Muñoz S, Martínez Eizaguirre JM, García Fernández ML. Cefaleas en atención primaria. *AMF* 2006;2:249-59.
3. Casanueva F, Molitch M, Schlechte J. Guías de la Pituitary Society para el diagnóstico y tratamiento de los prolactinomas. *Endocrinol Nutr*. 2007;54:438.

30/267. MUCOPOLISACARIDOSIS TIPO II O ENFERMEDAD DE POMPE (FENOTIPO DEL ADULTO). A PROPÓSITO DE UN CASO

J. Paniagua Marrero^a, O. García de León^b, C. Trujillo González^a y C. Toyos Munarriz^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Las Vegas, Corvera; ^bMédico de Familia. Centro de Salud La Magdalena, Avilés.

Descripción del caso: Paciente mujer de 42 años que sin patología previa diagnosticada, acude a su Centro de Salud porque desde hace 15 años (coincidiendo con el puerperio de su hija) presenta debilidad progresiva de cintura pelviana, no objetivándose clínica ocular, bulbar, sensitiva o esfinteriana. Desde el inicio de los síntomas, existe una lenta progresión pero clara de la sintomatología. En la actualidad, existe imposibilidad para levantarse de la sedestación o del decúbito y dificultad para caminar.

Exploración y pruebas complementarias: Pares craneales y exploración bulbar normales. Atrofia de la musculatura escapular y pelviana. Reflejo idiomuscular claramente disminuido. Paresia 4/5 de toda la cintura escapular. Paresia simétrica 2/3 en musculatura en la flexo-extensión, abducción y aducción de la cadera y paresia 3/4 simétrica a la flexo-extensión de la rodilla con ausencia de paresia en pies y dedos. Maniobra de Gowers presente. No alteración de la sensibilidad. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos. Ausencia de los reflejos aquileos. Entre las pruebas complementarias realizadas cabe destacar creatinquinasa 427, Lactato deshidrogenasa 621, siendo el resto normal. Se remitió para estudio al Servicio de Neurología donde se completan estudios con biopsia del músculo cuádriceps derecho muestra miopatía vacuolar, con vacuolas ribeteadas. Se realiza inmunohistoquímica con sarcoglicanos (alfa, beta, gamma y delta son positivos), así como las distrofinas y distroglicanos. Tras finalización del estudio es portador de dos mutaciones en el gen de Pompe.

Juicio clínico: Glucogenosis tipo II o enfermedad de Pompe, fenotipo del adulto.

Diagnóstico diferencial: Con otros trastornos del metabolismo del glucógeno e hidratos de carbono. Enfermedades de la neurona motora (atrofia muscular progresiva, esclerosis lateral amiotrófica). Parálisis de Bell. Síndrome de Guillain-Barré.

Comentario final: La glucogenosis tipo II o enfermedad de Pompe, es una rara enfermedad de almacenamiento lisosómico hereditaria autosómica recesiva, causada por una disfunción de la enzima glucosil transferasa α (1 \rightarrow 4) ácida lisosómica, también denominada maltasa ácida. Provoca una acumulación creciente de glucógeno en el lisosoma que afecta, principalmente, al tejido muscular. Se estima que la incidencia de todos los subtipos clínicos es de uno por cada 40.000 de los nacimientos. La enfermedad de Pompe se da en todas las razas y afectando por igual a hombres y mujeres. Existen tres variedades de dicha enfermedad: la infantil, la juvenil y la

adulta. Es esta última, la forma adulta, muy poco frecuente en Europa, iniciándose entre la segunda y cuarta década de vida y cursando como una miopatía lentamente progresiva. La muerte se desencadena por fallo respiratorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palmer RE, Amartino HM, Niizawa G, Blanco M, Pomponio RJ, Chamoles NA. Pompe disease (glycogen storage disease type. *Acta Pediátrica de México*. 2009;30:147.
2. Hagemans ML, Janssens AC, Winkel LP, Sieradzan KA et al. Late-onset Pompe disease primarily affects quality of life in physical health domains. *Neurology*. 2004;63:1688-92.
3. Ausems MG, Verbiest J, Hermans MP, Kroos MA, Beemer FA, Wokke JH et al. Frequency of glycogen storage disease type II in The Netherlands: implications for diagnosis and genetic counseling. *Eur J Hum Genet*. 1999;7:713-6.

30/276. ENFERMEDAD CELIACA A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Lagarón Cabello^a, S. Magaña Orta^b, E. Zamora Carrillo^c, J. Gil Serrano^d, A. Magaña Orta^e y M. Monreal Lozano^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Cintruénigo; ^bMédico de Familia. Centro de Salud de Cabanillas; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Mutua Navarra. Tudela; ^dMédico de Familia. Centro de Salud de Corella; ^eAuxiliar Clínica Hospital Reina Sofía. Tudela; ^fDiplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud Corella. Barcelona.

Descripción del caso: La enfermedad celiaca es una forma de enteropatía que afecta a individuos genéticamente predispuestos, al entrar en contacto con alimentos que contienen gluten. En las formas más graves provoca atrofia de vellosidades intestinales. Antecedentes personales: hernia de hiato y depresión en tratamiento con antidepresivos. Historia actual: paciente de 50 años que desde hacía dos años presentaba ritmo intestinal alternante con periodos de estreñimiento y otros de diarrea, meteorismo, urgencia defecatoria y sin sangre ni moco. En un principio, fue diagnosticado como síndrome de intestino irritable por su médico de atención primaria pero ante la persistencia y acentuación de los síntomas y con la aparición de molestias abdominales difusas y pérdida de peso en los últimos meses, se inicia estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: pérdida de tres kilos en los dos últimos meses. Resto anodino. Pruebas complementarias: anticuerpos antitrasglutaminasa 159 (0-10), Hierro, hemoglobina, hematocrito y marcadores tumorales, normales. Biopsia abdominal, atrofia vellositaria muy marcada con ensanchamiento de la porción más basal de las mismas. Ligera hiperplasia o elongación de glándulas y un ensanchamiento de lámina propia, con aumento de celularidad inflamatoria de características habituales; linfoplasmocitario con eosinófilos, así como un incremento de permeación intraepitelial por linfocitos. Intensa congestión y algún pequeño foco hequimótico.

Juicio clínico: Enfermedad celiaca.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad inflamatoria intestinal. Síndrome de intestino irritable. Neoplasia colon. Patología infecciosa. Patología tiroidea.

Comentario final: Es necesario valorar la sospecha de enfermedad celiaca en pacientes jóvenes con cuadros de diarrea de larga evolución tras haber realizado tratamiento dietético y descartar cuadro infeccioso, hormonal y desajuste psicológico. Hoy por hoy, esta enfermedad sigue estando infradiagnosticada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras Valentí P, Rozman C. *Medicina Interna*. 1995;I:167-72.
2. Marín Gabriela M. *Archivos Argentinos de Alergia e Inmunología Clínica* 2000; 31(supl 12):86-8.
3. Trier JS. *Celiac Sprue*. *N Engl J Med*. 1991;325:1709-19.

30/306. POLIMORFISMO EN SÍFILIS SECUNDARIA

J. Sanahuja i Juncadella^a, J. Alors Ruiz^a, M. Hernández Ribera^a, M. Ciurana Tebe^a, M. García Font^a e I. Moreno Hernández^b

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona; ^bMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Vilassar de Dalt. Vilassar de Dalt. Barcelona.

Descripción del caso: Hombre 38 años, acude a consulta por presentar placa axilar derecha de 17 cm de diámetro con margen grisáceo no descamativo de 1,5 cm, parte central húmeda con fisuras transversales de dos semanas de evolución y leve escozor. Se inicia tratamiento con clotrimazol 2% en crema dos veces al día.

Exploración y pruebas complementarias: Natural de Dakar, vive en Cataluña desde 2006, mujer y dos hijos residentes en Senegal, trabaja por las noches en empresa de seguridad, sin hábitos tóxicos ni antecedentes personales. Control analítico en noviembre 2009 con HbCac+, serología HC y VIH -. Exploración inicial sin otras lesiones en piel ni mucosas, sin alteraciones cardio-respiratorias ni abdominales, no presencia de ganglios periféricos. En el control, diez días después, hay una leve mejoría de la lesión inicial con aparición al lado de lesión de 1 cm pápulo-nodular, elástica con centro blanquecino y erupción, iniciada dos días antes, máculo-papular de unos 5 mm por todo el tronco y extremidades, sin afectación palmo-plantar, no pruriginosa. Se trata la lesión principal con una fórmula con linimento oleocalcáneo con óxido de zinc 10%, ketoconazol 2%, hidrocortisona 1%. Cultivo de la lesión principal positivo a *Staphylococcus aureus*. Quince días después sin erupción y con mejoría de la lesión inicial presenta dos nuevas lesiones de 1,5 cm pápulo-nodulares elásticas con centro blanquecino en zona periumbilical y en zona inguinal izquierda. A la exploración destacan múltiples ganglios no dolorosos en zona inguinal bilateral. Sin lesiones genitales ni mucosas. No refiere lesiones antiguas. Última relación sexual un año antes. Análisis VSG 35, PCR 18, HbCac+, HbAc 45,8, HC-, VIH-, RPR+ 1/8, TPHA+ 1/1280. Se realiza tratamiento con Penicilina G benzatina 2.400.000 U im con curación de las lesiones y disminución de los ganglios en dos semanas.

Juicio clínico: Coexistencia de tres lesiones dermatológicas en sífilis secundaria.

Diagnóstico diferencial: Pitiriasis rosada, tiña corporis, tiña versicolor, intertrigo candidiásico, exantema viral, mononucleosis infecciosa, psoriasis guttata, impétigo contagioso, liquen plano, pénfigo benigno familiar, toxicodermia.

Comentario final: En los últimos años se aprecia un importante aumento en la incidencia de sífilis. Los síntomas de la sífilis primaria y secundaria al ser autolimitados pueden pasar desapercibidos. La sífilis secundaria normalmente se presenta entre seis y ocho semanas después de curar el chancro, en algunas ocasiones pueden pasar meses. Puede manifestarse de múltiples maneras y simular otras patologías. En algunos casos se presenta con lesiones dermatológicas diferentes simultáneas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lukehart SA. Syphilis En: Fauci AS, Braunwald E, et al editors. Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2007. p. 1038-46.
2. Fitzpatrick TB, et al. Color atlas and synopsis of clinical dermatology 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
3. Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual, 1995-2009. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología; 2011.

30/311. FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO ¿PENSAMOS EN TODO?

M. Lafarga Giribets, M. Juanós Lanuza, L. García Esteve, B. Pérez Olano, A. Capdevila Sarramona y J. Pérez Torres

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta-Magraners. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 27, años con antecedentes de hipotiroidismo subclínico y obesidad mórbida, que acude al centro de salud por fiebre de 38º vespertina, con congestión nasal. Al cabo de 2 semanas, por sospecha de neumonía, se le prescribe antibiótico (amoxicilina-clavulánico 500 mg/ 12 h), aunque sin mejoría de la fiebre. El paciente refiere que aparece dolor en hipocondrio derecho, tenesmo rectal y pérdida de peso. En el estudio de fiebre de origen desconocido se descarta viajes a zonas de riesgo, intervenciones quirúrgicas recientes ni animales domésticos en casa. Se le realiza PPD que resulta positivo a 16 mm. Se realizan 3 baciloscopias de esputo que son negativas. Dada la clínica es derivado a la unidad de diagnóstico rápido del hospital de referencia

Exploración y pruebas complementarias: Exploración cardio-respiratoria normal. Abdomen doloroso a la palpación de hipocondrio D-epigástrico. Resto normal. En analítica destaca LDH 347, hierro 21, proteína C reactiva (PCR) 108,9, TSH 7,41, leucocitos 6.290. Proteinograma N. Serologías para toxoplasma IgG positivas, VEB IgG positivas, CMV, *Mycoplasma*, *Legionella*, *Chlamydia*, *Coxiella* VIH, Brucella y sífilis negativas. Hemocultivos negativos, TAC abdominal: destaca líquido libre intraperitoneal, resto normal. TAC toraco-abdominal con contraste: adenopatías prevasculares y paraórticas superiores a 1 cm, adenopatías paratraqueales D subcentrímetricas, adenopatías > 1 cm en grasa epicárdica. Líquido intraperitoneal de aspecto loculado que engloba y desplaza asas intestinales. Cultivo de líquido ascítico compatible con peritonitis tuberculosa (exudado linfocitario con ADA alto). Se inicia tratamiento antituberculoso con Rifater, myambutol, con disminución de la curva febril a la semana.

Juicio clínico: Peritonitis tuberculosa.

Diagnóstico diferencial: Con las causas que pueden producir peritonitis: formación de absceso (subdiafragmático, subhepático, peritoneal...), adenitis mesentérica, apendicitis, pancreatitis, trombosis mesentérica aguda.

Comentario final: La mejoría clínica se obtuvo rápidamente después de la instauración del tratamiento. A nivel analítico se objetivó una disminución de la PCR de 108 inicial a 36 y actualmente a 11,8. En control con TAC a los 3 meses se evidencian aun múltiples adenopatías mesentéricas y peritoneales, sin líquido libre intraperitoneal. Al cabo de 6 meses, la ecografía de control y la analítica es completamente normal, por lo que se decide dar por terminado el proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dambro, M. Los 5 minutos clave en la consulta de atención primaria. AWW editorial médica, 1994.
2. Choi CH, Kim CJ, Lee YY, Kim JS, Song T, Park HS, Kim MK, Kim TJ, Lee JW, Lee JH, Bae DS, Kim BG. Peritoneal tuberculosis: a retrospective review of 20 cases and comparison with primary peritoneal carcinoma. Int J Gynecol Cancer. 2010;20:798-803.
3. Peritoneal tuberculosis as a cause of ascites of unknown origin. Arcos Quirós C, Fernández Balaguer P, Sánchez Melo MJ, González Heredia R. Cir Esp. 2010;88: 279-80.

30/313. ROBO DE LA SUBCLAVIA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO, APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA Y SEGUIMIENTO

A. Freitas Amorós^a, M. Botella Rodríguez^a, J. Quintana-Cerezal^b, L. Maciá Mora^a, A. Pastor Balaguer^a y R. Segura Selles^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Babel, Alicante; ^bMédico de Familia. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Alicante.

Descripción del caso: Mujer de 48 años con cuadro de 8 meses de evolución de cefalea parietooccipital izquierda y mareos. Antecedentes personales: alérgica a beta-lactámicos, AAS y AINE; HTA desde 2006; dislipemia; asma bronquial y abuso de tabaco desde hace 30 años. Profesión: camarera. En 2006 se prescribió tratamiento con losartán, el cual no inició hasta marzo 2010 cuando se encontró diferencia de presión arterial (P.A.) en ambos brazos.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, P.A. brazo derecho 166/90 mmHg, P.A. brazo izquierdo 110/70 mmHg y frecuencia cardíaca 90 lpm. Disminución importante en pulso radial izquierdo. Soplo carotídeo derecho. Auscultación cardiopulmonar normal. Ante esta diferencia de presiones en ambos brazos y presencia de soplo carotídeo, el médico de familia solicita ecografía doppler de troncos supraaórticos (TSA): No se identifican placas que ocasionen cambios hemodinámicos. Flujo retrogrado en arteria vertebral izquierda con arteria subclavia izquierda estrecha. Sin evidencia de lesiones en carótidas comunes interna y externas. Posteriormente se realiza angioresonancia magnética de TSA: Oclusión de arteria subclavia izquierda en el origen de un tramo de 12 mm visualizándose el vaso distal. Estenosis del 50% en bulbo carotídeo izquierdo. Compatible con signos del robo de subclavia. Se realiza arteriografía evidenciándose obstrucción de arteria subclavia izquierda con robo a través de arteria vertebral.

Juicio clínico: Síndrome de robo de la subclavia.

Diagnóstico diferencial: Síndrome de robo de subclavia (SRS). Fenómeno de Robo de subclavia (FRS). El término SRS se reserva para pacientes que con robo de la subclavia presentan síntomas de afectación vertebro-basilar desencadenado por el ejercicio. De este modo, el SRS es una entidad clínica y el FRS un patrón hemodinámico.

Comentario final: Evolución: la paciente es seguida por cirugía vascular trimestralmente para valorar la posible aparición de clínica neurológica que sugiera progresión de enfermedad y requiera intervención quirúrgica. Desde Atención Primaria se recomienda estricto control de factores de riesgo cardiovascular. El robo de subclavia ocurre por estenosis proximal de la arteria subclavia, produciendo flujo retrógrado de la arteria vertebral ipsilateral. La isquemia afecta al cerebro y al miembro superior del lado de la estenosis. Un gran porcentaje de pacientes son asintomáticos debido a que el polígono de Willis aporta circulación colateral. La causa más común de obstrucción de arteria subclavia es aterosclerosis. Otras causas son: enfermedad de Takayasu, arteritis temporal y lesiones congénitas del arco aórtico y arteria subclavia. El mayor porcentaje de pacientes con flujo retrogrado de la arteria vertebral son asintomáticos y diagnosticados incidentalmente. Vértigo y mareo ocurren en más del 50%. Síncope y disartria ocurren en un 25%. Un hallazgo que está siempre presente en pacientes sintomáticos es una diferencia en la presión sistólica braquial y en los pulsos en tres de los miembros superiores. El pulso radial o cubital está ausente o disminuido en el miembro superior ipsilateral. Si existe sospecha clínica se debe solicitar ecografía doppler de vasos del cuello. La angiografía confirma el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Echenique M. Resultados a largo plazo en la cirugía del Síndrome de Robo de la subclavia. Eur J Endovascular Surg. 1997;14: 403-5.
2. Vargas O, et al. Síndrome del robo de subclavia. Descripción de un caso, aproximación diagnóstica y tratamiento. Med Unab. 2006;9:168-73.

3. Hennerici M, et al. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurological deficits. Neurology, 1988;38:669-73.

30/321. SARCOMA SINOVIAL. A PROPOSITO DE UN CASO

M. Mozota Núñez^a, M. Gomara Urdiain^b y M. Ciauriz Martín^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Noain. Navarra; ^bMédico General. Olite. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 47 años que presenta dolor en la región externa del talón que se incrementa a la presión local y al caminar por lo que es tratado con antiinflamatorios no presentando mejoría. Es derivado al traumatólogo descartando lesión ósea, al paciente le aparece una lesión de aspecto granulomatoso por lo que se deriva al dermatólogo el cual biopsia la lesión. Tras los resultados el paciente es derivado a cirugía plástica y oncología radioterápica para tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias: El paciente comenzó con un dolor en la zona externa del talón que aumenta con la presión no se palpan adenopatías inguinales. Aparece una lesión de aspecto granulomatoso exudativo con halo eritematoso alrededor. La anatomía patológica de la biopsia nos informa que es un sarcoma sinovial.

Juicio clínico: Sarcoma sinovial.

Diagnóstico diferencial: EL diagnóstico diferencial de la talalgia puede ser muy amplio desde procesos traumatológicos como reumatológicos los más frecuentes son espolón calcáneo, traumatismo, fisuras, tendinitis, artritis u otras enfermedades menos comunes como enfermedades autoinmunes, de depósito o tumores. La lesión cutánea hay diferenciar entre tumores benignos como el granuloma piógeno o entre tumores malignos, si la etiología es incierta es conveniente biopsiar.

Comentario final: Los sarcomas de tejidos blandos son tumores malignos no epiteliales del tejido extraesquelético, suponen menos del 1% de todos los tumores malignos. La patogénesis es desconocida aunque genéticamente se caracteriza por la translocación cromosómica específica (X,18) (p11,Q11). La localización más frecuente es el tobillo y la rodilla, caracterizándose por una invasión local y metástasis. La cirugía es el tratamiento fundamental con la radioterapia como coadyuvante. La quimioterapia se reserva a tumores de gran tamaño o cuando hay metástasis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrari A, Gronchi A, Cassanova M, et al. Sarcoma sinovial: un análisis retrospectivo de 271 pacientes de todas las edades atendidos en una sola institución. Cancer. 2004;101:627-34.
2. Albritton KH, Randall RL. Perspectivas para la terapia dirigida de sarcoma sinovial. J Pediatr Hematol Oncol. 2005;27:219-22.
3. Spillane AJ, Ahern R, Judson I, et al. Sarcoma sinovial: patología clínica, estadificación y evaluación. J Clin Oncol. 2010;18:3794-803.

30/322. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR ASCARIS LUMBRICOIDES

M. Martínez Hernández^a, S. Clemos Matamoros^a, P. Larraz Andía^a, M. Pérez Gutiérrez^b, M. Anguiano Baquero^c y M. Hernández Galindo^a

^aMédico de Familia. Servicio Normal de Urgencias. Tudela. Navarra; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela. Navarra; ^cCuidados Intensivos. Pamplona. Navarra.

Descripción del caso: Mujer de 79 años de edad con antecedentes de áscaris hace 10 años, hipertensa, portadora de marcapias desde hace 4 años y con un tos seca y persistente desde hace 1 mes, coincidiendo con la expulsión por el ano de un áscaris de 25 cm, que lo expulsó con mucho esfuerzo. Acude por presentar ausencia de deposiciones, dolor abdominal, vómitos alimentarios.

Exploración y pruebas complementarias: Al examen físico, afebril, taquicárdica, hipotensa, con abdomen distendido, doloroso de forma difusa, timpánico, con ruidos hidroaéreos disminuidos y sin signos de irritación peritoneal. Se remite al hospital para estudio. Radiografía de abdomen simple en bipedestación, muestra asas intestinales dilatadas con niveles hidroaéreos. Se realiza tomografía de abdomen, que muestra signos de obstrucción mecánica de intestino delgado, por nematodo en su interior. Se realiza enterotomía en la zona adyacente al parásito y se extrae otro *áscaris lumbricoides* de 20 cm.

Juicio clínico: Obstrucción intestinal por *áscaris lumbricoides*.

Diagnóstico diferencial: Neoplasia de colon y recto. Íleo biliar. Impactación fecal. Cuerpos extraños.

Comentario final: *Áscaris lumbricoides* es el mayor nematodo intestinal de la especie humana, puede alcanzar 30 cm de longitud. El número de personas infectadas puede ser de 1.000 millones. La mayor parte son asintomáticas. Las manifestaciones clínicas son pulmonares y complicaciones intestinales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. Corporación de Investigaciones Biológicas, 1992:379-403.
2. OMS. Métodos básicos de laboratorio en parasitología médica. Ginebra: Gráficas Reunidas, 1992:9-29.
3. Ash LR, Orihel TC. Parasites: a guide to laboratory procedures and identification. Chicago: American Society of Clinical Pathologist. 1987:18-26.

30/327. LA VÍA SUBCUTÁNEA EN ATENCIÓN PRIMARIA. ALTERNATIVA PARA EL CONTROL DE SÍNTOMAS EN PACIENTES INMOVILIZADOS. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Roldán García, M. Baltuille Aller, S. Díaz Ortiz, N. Zarzuelo Martín, L. Barrios García y M. Díez Pérez

Médico de Familia. Centro de Salud Las Olivas. Aranjuez. Madrid.

Descripción del caso: Mujer, 90 años. En 2009, inicia sintomatología fluctuante de déficit de atención/concentración y alteraciones en AIVD, con diagnóstico de Deterioro Cognitivo Primario en relación con cuerpos de Lewy. Diagnosticada de MM IgG kappa en 2008 (último control-2009-, en remisión). Artrosis generalizada. Encamamiento y deterioro funcional progresivo durante 2010, desarrollando dependencia absoluta.

Exploración y pruebas complementarias: Física: dependiente para aseo y vestido, ayuda para ingesta. Barthel 5/100 y PPS 30. Doble incontinencia. Riesgo alto de UPP: Norton 8. Rigidez generalizada. Dolor basal moderado, mecánico-inflamatorio articular secundario a artrosis. Dolor incidental grave con la movilización, el aseo y las curas de UPP. Náuseas y vómitos ocasionales. Estreñimiento moderado-grave. Mental: deterioro cognitivo moderado-grave. Inquietud y agitación nocturna. Alteración del ritmo vigilia-sueño. Psico-emocional: depresión años antes. Labilidad. Se muestra tranquila. Reconoce como principales recursos los cuidados de sus familiares y su marido. Social-económica: vive con su esposo, su hija y el marido de esta, muy implicados en los cuidados. Unifamiliar con las condiciones de habitabilidad necesarias. Nivel económico-cultural alto.

Juicio clínico: Demencia degenerativa en relación con cuerpos de Lewy. Síntomas cambiantes que precisaron seguimiento y adecuación constante del tratamiento.

Diagnóstico diferencial: La vía subcutánea fue una alternativa para el control de síntomas: 1- en infusión continua, ante episodios transitorios de pérdida de vía oral (por vómitos); 2- en bolos, (analgesia previa a curas/aseo y benzodiazepinas para el control de agitación/insomnio). Se adiestró a los familiares, de manera que fueron capaces de controlar episodios de dolor, náuseas y agitación. Se utilizaron fármacos en asociación: cloruro mórfico, haloperidol, midazolam, dexclorfeniramina, metoclopramida. La asociación con

formulas galénicas bucodispersables y orales toleradas, logró adecuar el tratamiento según precisaba en cada momento. Las visitas programadas y la coordinación intraequipo, optimizaron la intervención y aseguraron la atención.

Comentario final: 1. La vía subcutánea constituye una alternativa eficaz usada en pacientes crónicos y agudos, no solo paliativos. 2. Es una vía sencilla y segura, con bajo índice de complicaciones. 3. La posibilidad de adiestrar a los pacientes/familiares, la convierten en un buen instrumento para su uso en el primer nivel asistencial. 4. Es muy importante la coordinación intraequipo (médico-DUE) para el correcto seguimiento. 5. El adiestramiento de los profesionales implicaría la organización de sesiones sobre nociones básicas para poder incluirla en los programas de atención al paciente inmovilizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soriano Fernández H, Rodenas García L, Moreno Escribano D, Roldán Castillo B, Castaño Moreno E, Palazón García E. Utilización de la Vía Subcutánea en Atención Primaria. Rev Clín Med Fam. 2009;2:400-26.
2. Ávila Tato R. Perfusión continua subcutánea: utilidad de la combinación de fármacos. Med Pal. 2005;12:215.
3. Graham F, Clark D. The syringe driver and tje subcutaneous route in palliative care: the inventor, the history and the implications. J Pain Symptom Manag. 2005;29: 32-40.
4. Botella Dorta C. Administración parenteral de medicamentos: la vía subcutánea. En: Técnicas en Atención Primaria. Fistera 2004. Disponible en: <http://www.fistera.com/material/tecnicas/parenteral/subcutanea.asp>.
5. Pascual López L, Portaceli Armiñada A, Ros Sáez A. Utilización de la vía subcutánea para el control de síntomas en un centro de salud. Aten Primaria 2001;28:185-7.

30/328. ¡MALDITA TOS!

M. Hernández Ribera, M. Ciurana Tebé, J. Llosa Ventura, J. Alors Ruiz, M. García Font y M. Pérez García

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer, 80 años, sin alergias ni hábitos tóxicos. Antecedentes: HTA, DM tipo 2, hipotiroidismo, síndrome Wolff-Parkinson-White, poliartritis, trastorno ansiedad. Tratamiento: levotiroxina 75 µg, bromazepam 3 mg, diltiazem retard 120 mg, paracetamol 1 g, lisinopril/hidroclorotiazida 20/12,5 mg. Consulta por tos irritativa y rinorrea. Se diagnostica virusis, tratándose con dextrometorfano y paracetamol. Al mes reconsulta por persistir tos no productiva nocturna.

Exploración y pruebas complementarias: Primera exploración física anodina. Se reinterroga: no antecedentes respiratorios, resfriados desde joven (1-3/año) con tos, sin disnea, sibilantes ocasionales, duración 1-2 semanas, factores desencadenantes: lugares cerrados, al esfuerzo, reír y acostarse. Auscultación: sibilantes dispersos, orientándose como broncoespasmo, tratándose con budesonida y salbutamol, con leve mejora. Rx de tórax, espirometría con PBD: negativas. Al persistir tos, se cambia IECA por ARaII sin mejoría. Valorada por ORL, no detecta goteo nasal posterior ni obstrucción nasal. Fibrolaringoscopia: pequeño quiste en cavum, discreto edema de aritenoides. TAC torácico: adenopatía subcarinal calcificada (proceso antiguo). Tres meses después, la paciente explica dispepsia posprandial, se reorienta como tos por ERGE, tratándose con pantoprazol 40 mg, sin mejora. Interconsulta a neumología. Broncoscopia: cuerdas y carina normales, tráquea y bronquios principales hasta lobares con malacia grado II-III (se colapsan totalmente con la tos y casi totalmente al espirar). Con el diagnóstico de traqueobroncomalacia se deriva a fisioterapia respiratoria para aprender drenaje bronquial, presentando gran mejora.

Juicio clínico: La tos es un mecanismo protector de la vía respiratoria. Puede ser aguda o crónica. La tos crónica es persistente o recurrente, durando más de tres semanas, no asociada a proceso agudo. En el 60-65% se determina la causa y el tratamiento es etiológico. En el resto, tratamiento sintomático. La traqueobroncomalacia consiste en debilidad de las paredes de las vías aéreas, con riesgo de obstrucción. Causas en edad adulta: primarias (congénita y idiopática) o secundarias. La paciente no presenta clínica hasta edad adulta diagnosticándose traqueobroncomalacia idiopática del adulto.

Diagnóstico diferencial: Causas frecuentes de tos crónica en no fumadores: goteo nasal posterior, asma, hiperreactividad bronquial, ERGE, EPOC, bronquitis eosinofílica, bronquiectasias, carcinoma broncogénico, fármacos, enfermedades intersticiales difusas pulmonares, TBC, postinfecciosa, psicógena. Causas poco frecuentes: infección pulmonar oculta, insuficiencia cardíaca izquierda, cuerpo extraño inhalado, tóxicos, poliposis nasal, alteraciones anatómicas nasales, traqueobroncomalacia, obstrucción vías respiratorias altas, miopatías, neuropatías, arteritis de la temporal.

Comentario final: La tos crónica es un síntoma muy habitual. Prevalencia 14-40% en adultos no fumadores. Presenta múltiples etiologías. En el 38-62% de pacientes la causa es única; el 18-60% dos o más causas. La causa más habitual de tos crónica es el tabaquismo. Una buena anamnesis y exploración física nos permite orientar el diagnóstico, solicitar pruebas complementarias más adecuadas o derivar a la atención especializada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patrick H, Patrick F. Chronic cough. *Med Clin North Am.* 1995; 79:361-73.
2. De Diego A, Perpiñá M. Estudio y diagnóstico de la tos crónica en el adulto. *Archivos de Bronconeumología.* 2000;36:208-20.
3. Ross Lawler W. An office approach to the diagnosis of chronic cough. *American Family Physician.* 1998;58:2015-22.
4. Irwin RS, Curley FJ, French CL. Chronic cough, the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141:640-7.

30/329. ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA ENMASCARADA COMO DOLOR LUMBAR

M. García Font, M. Hernández Ribera, M. Ciurana Tebé, J. Alors Ruiz, J. Llosa Ventura y M. Pérez García

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer, 50 años, fumadora 20 cigarrillos/día, intolerancia gástrica a AAS, dislipemia mixta tratada con simvastatina 20 mg, criterios clínicos EPOC. Antecedentes familiares: madre con arteriopatía periférica de EEII. Presenta dolor intenso en zona lumbar irradiado a zona inguinal izquierda, con relajación de esfínter urinario mientras trabajaba en bipedestación sin hacer esfuerzos. Presenta como secuelas hipoestesia extremidad inferior, zona perineal y labios vulvares izquierdos y sensación inestabilidad de la marcha. Se orienta como lumbociatalgia izquierda, pero clínicamente no mejora con tratamiento médico (analgésico-antiinflamatorio, gabapentina) ni con infiltraciones radiculares.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física EEII no objetiva pérdida de fuerza, leve hipoestesia de extremidad inferior izquierda, ROTs conservados. TAC lumbar: agenesia carilla articular inferior izquierda L5, espondilosis izquierda S1, osteoartritis interapofisaria L5-S1 con hipertrofia compensadora de la lámina. Electromiografía: no radiculopatía. Telemetría: no desviaciones columna vertebral. RMN columna dorsal: cordón medular sin lesiones. Densitometría ósea: osteopenia (-1,84 DE lumbar; -2,05 fémur). Traumatología no considera oportuno realizar artrodesis

lumbosacra. Derivada a Neurología: no objetiva lesión neurológica ni claudicación cola de caballo. A pesar de las exploraciones y valoraciones por especialistas, persisten síntomas de dolor lumbar y hipoestesia extremidad inferior, zona perineal y labios vulvares izquierdos, planteándose interconsulta a Psiquiatría. Reinterrogando a la paciente, refiere que el dolor en zona lumbar aparece durante la deambulación, empeorando en cuestras y cediendo con reposo. Se reorienta como claudicación intermitente. Ecografía-doppler arterial EEII: arteriopatía obliterante con afectación territorio iliofemoral bilateral. Angio-RMN EEII: marcada estenosis de las dos arterias ilíacas más severa en lado izquierdo con circulación colateral.

Juicio clínico: Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la primera causa de mortalidad e incapacidad en países desarrollados. La arteriopatía periférica puede ser: aguda (dolor brusco, intenso y severo en zona distal de la obstrucción) o crónica (estadios clínicos de Fontaine). Este caso se trata de una forma crónica con síntomas inespecíficos, al presentar circulación colateral, que debió con una agudización que pasó desapercibida.

Diagnóstico diferencial: Radiculopatía nerviosa por compresión, síndrome de la cola de caballo, artrosis de caderas, síndrome de piernas inquietas, prolapso-hernia discal, tromboangeítis obliterante (enfermedad de Buerger), TVP, embolia arterial.

Comentario final: La arteriopatía periférica es una enfermedad infradiagnosticada en AP debido a la escasa semiología y al hecho de atribuir los síntomas al envejecimiento. Tenerla presente ante el aumento de la expectativa de vida, del tabaquismo y de los factores de riesgo cardiovascular en el sexo femenino. Recordar la importancia de la anamnesis en nuestra práctica diaria. El diagnóstico de arteriopatía periférica se basa en la historia clínica y, actualmente, con la ayuda del índice tobillo-brazo se puede detectar casos asintomáticos precozmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lahoz C, et al. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:184-95.
2. White C. Clinical practice. Intermittent claudication. *N Engl J Med.* 2007;22;356: 1241-50.
3. Burns P, Gough S, Bradbury AW. Management of peripheral arterial disease in primary care. *BMJ.* 2003;326:584-8.

30/330. DOCTORA: ¿POR QUÉ ME SUBE LA PRESIÓN?

M. Hernández Ribera^a, M. Ciurana Tebé^a, J. Sanahuja i Juncadella^a, M. García Font^a, J. Alors Ruiz^a y S. Gémar Ruiz^b

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona. ^bEnfermera. Sabadell. Barcelona.

Descripción del caso: Varón, 73 años, antecedentes HTA de dos años de evolución, buen control con doble terapia (diuréticos + IECA). Antecedentes: no familiares de HTA, exfumador, arteriopatía periférica, enfisema, melanoma. No alergias conocidas. Medicación: AAS, bromuro tiotropio, salmeterol/fluticasona, omeprazol, alprazolam, lisinopril-hidroclorotiazida. Consulta por detectarse elevación de presión arterial (PA) en farmacia (195/89) sin clínica acompañante.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: BEG, CyO, IMC 17,6, PA 200/88 mmHg, sin signos de insuficiencia cardíaca. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos cardíacos rítmicos, sin soplos, 78 lat/min y MVC. Abdomen normal. No edemas. Neurológico normal. Niega cambios en la dieta ni factores estresantes, no ha dejado medicación. Se realiza estudio: electrocardiograma, básico orina y radiografía tórax normales. En el centro se administra dos captopril vía oral, mejorando levemente las cifras a 170/85. Reconsulta a las 48 h por persistencia PA elevada sin clínica asociada, añadiéndose amlodipino. En nuevo control semanal, PA alta. Reinterrogamos incidiendo en cambios dieta o tóxicos. Reconoce consumo de regaliz diario las últimas 4 semanas, orientándose

como la causa del cuadro clínico. Tras el cese del consumo de regaliz, la PA fue normalizándose, retirando progresivamente el tratamiento antihipertensivo.

Juicio clínico: Se trata de una urgencia hipertensiva: elevación brusca de la PA, en relación a las cifras tensionales habituales del paciente o $PA \geq 210/120$ mmHg (algunos consensos actuales hablan de sistólicas ≥ 180 mmHg), pero sin síntomas específicos ni daño de órganos diana, recomendándose reducción gradual de cifras de tensión en 24-48 h.

Diagnóstico diferencial: Idiopática, renales (GNF, pielonefritis, insuficiencia renal, tumores renales), endocrinas (feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, hiper/hipotiroidismo), exógenas: fármacos (ciclosporina), mineralocorticoides (regaliz).

Comentario final: La ingesta crónica de regaliz es causa de HTA bien descrita en la bibliografía. El regaliz podría provocar crisis hipertensivas por su efecto mineralocorticoide. El ácido glicirrínico es un componente del regaliz que evita el catabolismo del cortisol a cortisona e incrementa su vida media. El cortisol tiene la misma afinidad para los receptores de aldosterona, con efecto mineralocorticoide (retención de sodio, agua y hipopotasemia). El regaliz puede producir supresión de la concentración de renina, secundaria a hipervolemia, o inhibición directa de su producción. Estudios previos han constatado que el máximo aumento de la PA se alcanza después de las primeras 2 semanas de ingesta. Otros estudios demuestran cambios hormonales a partir de la primera semana del consumo de 100 g diarios de regaliz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chayán Zas ML, González Paradela, C, Gil Tejeiro, J; et al, Grupo de Hipertensión Arterial de la Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria (AGAMFEC). Urgencias y emergencias hipertensivas. *Guías Clínicas Fisterra* 2010;10(39).
2. Hernández CM. Síndrome de Cushing II: Evaluación de la función suprarrenal. *Discusión del Caso Clínico. Medwave* 2006;6(7).
3. Rosei EA, Salvetti M, Farsang C. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *J Hypertens.* 2006;24:2482.
4. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales. *Hipertensión.* 2005;22 Supl 2:1-2.

30/335. ¿LENGUA NEGRA VELLOSA POR UN ANTIBIÓTICO? A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Martínez Hernández^a, S. Clemos Matamoros^a, P. Larraz Andía^a, M. Anguano Baquero^b, M. Pérez Gutiérrez^c y M. Hernández Galindo^a

^aMédico de Familia. Servicio Normal de Urgencias. Tudela. Navarra; ^bIntensivista. Pamplona. Navarra; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 74 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de hipertensión en tratamiento con atenolol. Acude a consulta por tos, fiebre, odinofagia y expectoración, desde hace 1 mes, con diagnóstico de bronquitis aguda, en tratamiento con amoxicilina-clavulánico en dosis de 875 mg cada 8 horas y paracetamol de 1 gramo cada 8 h. Además refiere una sensación de calor hiriente en la lengua con coloración negruzca.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración destaca una coloración de la superficie lingual negruzca, con normalidad del resto de la cavidad oral. Ante la sospecha de corresponder a un efecto secundario de la ingesta de antibiótico, se retira el fármaco. Se realizó biopsia de las lesiones de la piel para cultivo y estudio histológico. El tratamiento consiste en retirar el agente si es conocido. Se le aconsejó limpiado de la lengua con un cepillo

suave y antiséptico. A los 12 días de evolución el paciente estaba asintomático y la lengua tenía un aspecto normal.

Juicio clínico: Lengua negra vellosa tras la ingesta de antibiótico.

Diagnóstico diferencial: Disfunciones esofágicas. Hernia de hialo. Leucoplasia vellosa oral. Papilas fungiformes pigmentadas de la lengua. Acanthosis nigricans.

Comentario final: La lengua negra vellosa, es una hipertrofia de las papilas filiformes en la superficie dorsal de la lengua, debido a la pérdida del estímulo mecánico y falta de descamación, permitiendo acumulo de restos y sobrecrecimiento bacteriano. Estos microorganismos sintetizan porfirinas que pueden contribuir a la coloración.

BIBLIOGRAFÍA

1. McGrath EE, Bardsley Ph, Basran G. *Respiratory Medicine*, Rotherham District General Hospital, United Kingdom. *CMAJ.* 2008;178:1137-8.
2. Raket P, ed. *Conn's Current Therapy* 2006. 58th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2005:1038.

30/341. A PROPÓSITO DE UN CASO DE AFONÍA

G. Estrada Bancells

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Malgrat de Mar. Barcelona.

Descripción del caso: Paciente de 57 años que trabaja de cajera y acude por afonía de meses de evolución. Después de exploración física y no encontrándose patología orgánica de visu, se trata con AINE y corticoides orales con poca mejoría. Se decide remitir al servicio de Otorrinolaringología y se orienta el cuadro de edema de Reinke bilateral.

Exploración y pruebas complementarias: El diagnóstico de la cicatriz de cuerda vocal lo llevará a cabo el médico foniatra, siendo muy importante que lleve a cabo una rigurosa Anamnesis o estudio de la historia clínica del paciente, que incluirá preguntas sobre los síntomas, como son: tipos de síntomas, momento de aparición, intensidad, afectan o no en el desarrollo de la vida cotidiana del paciente, etc. El estudio se complementará mediante pruebas de diagnóstico endoscópicas laríngeas, llevadas a cabo por el médico otorrinolaringólogo o por el médico foniatra, como pueden ser: 1. Laringoscopia indirecta. 2. Fibrolaringoscopia rígida o flexible. 3. Videostroboscopia. Esta prueba muestra las cuerdas vocales aumentadas de tamaño, con una onda mucosa aumentada por disminución de la rigidez de la cubierta y a menudo asimétrica, por la irregularidad del edema. El cierre glótico suele ser completo.

Juicio clínico: Edema de Reinke. Sustancia gelatinosa bajo la cubierta mucosa de las cuerdas vocales, e invadiendo el espacio subepitelial de Reinke. Definición: es una lesión que se caracteriza por la acumulación de una manifiesta esta lesión con una inflamación crónica, que puede afectar incluso a toda la longitud de la cuerda vocal, provocada principalmente por abuso vocal.

Diagnóstico diferencial: Los nódulos vocales son la causa más frecuente de disfonía crónica. En un grado extremo de inflamación edematosa de la cuerda vocal, aparecen pólipos vocales, que ya no responden a un tratamiento de foniatría exclusiva, por lo que se tratan quirúrgicamente de partida, y se hace el diagnóstico diferencial histológico con tumores de cuerda vocal. Las úlceras de contacto parecen ser causadas por abuso vocal o traumatismo laríngeo no lingüístico como: tos recurrente y carraspeo habitual. También se cree que estén relacionadas con el reflujo.

Comentario final: Las causas más habituales son: abuso vocal, como sucede en pacientes que gritan en exceso o que usan habitualmente un tono de voz alto y ciertamente agresivo; consumo excesivo de tabaco y/o alcohol. La estadística nos demuestra que encontramos este tipo de patología en más del 90% de los pacientes que fuman y/o beben de manera habitual. Hipotiroidismo. Reflujo

gastroesofágico. Ver dieta para reflujo gastroesofágico. El edema suele afectar a ambas cuerdas vocales (bilateral) y es de amplia base de implantación. Esta enfermedad puede aparecer en ambos sexos, en varones con tendencia a la obesidad y a padecer hipertensión arterial, siendo también muy común en mujeres fumadoras y durante el período posmenopáusico. Intervienen en este caso, como factores determinantes de su aparición: bajada de estrógenos, tabaquismo exagerado y factor fonotraumático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Titze IR. The Human Instrument. Scientific American. 2008;298: 94-101.
2. Guyton AC, Hall JE. Ventilación Pulmonar. Capítulo 37. Tratado de fisiología médica (11a edición). Barcelona: Elsevier Saunders. 2006, pp. 481.

30/342. PATOLOGÍA SECUNDARIA A CIRUGÍA

M. Juanós Lanuza^a, A. Lafarga Giribets^b, L. García Esteve^b, A. Muixí Mora^a, A. Marí López^c y M. Oliver García^d

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Balaguer. Lleida;

^bMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta. Lleida;

^cMédico de Familia. HUAV. Lleida; ^dEnfermera. Área Básica Sanitaria Balaguer. Lleida.

Descripción del caso: varón de 32 años con antecedentes de obesidad mórbida, hipertensión arterial, rinoconjuntivitis estacional, anemia ferropénica. Intervención quirúrgica de cirugía bariátrica. Tratamiento habitual con: paracetamol y loratadina. El paciente se encuentra en situación de baja laboral debido a la intervención quirúrgica realizada. Al venir a la consulta para recoger el parte de confirmación de baja refiere que desde hace una semana presenta empeoramiento de su cuadro de rinoconjuntivitis. El paciente explica abundante fotofobia y picor ocular. Los síntomas son ligeramente diferentes a los de otras primaveras.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente afebril, auscultación respiratoria normal. Rinoscopia anterior: hiperemia en ambas fosas nasales. Conjuntivas ligeramente hiperémicas sin secreciones. Se realiza tinción ocular en que se descartan cuerpos o lesiones corneales. Se recomienda tratamiento con levocabastina tópico y se solicita analítica general de control. El paciente regresa a los 5 días y refiere empeoramiento del cuadro, con fotofobia muy intensa y disminución de la agudeza visual. En la analítica persisten cifras de hemoglobina bajas. Exploración oftalmológica: no se puede realizar correctamente ya que el paciente presenta una gran fotofobia, con cornea deslustrada, zonas de conjuntiva hipercaptables a nivel bilateral. Debido a la disminución de la agudeza visual se decide remitir al paciente al hospital de referencia. Es visto de urgencias en el servicio de oftalmología, cuya exploración se informa como presencia de queratopatía punteada superficial muy importante con manchas de Biot. Se trató con lágrima artificial y hialuronato sódico oftálmico y se solicitó analítica con determinación de vitaminas. En la analítica se constató un déficit de vitamina A. Dada la repercusión a nivel oftalmológico se inicia dosis de ataque para corregir el déficit vitamínico, con Retinol 500.000 UI tres días y posteriormente 500.000 UI en dos meses así como aporte de vitamina B1.

Juicio clínico: Hipovitaminosis A.

Diagnóstico diferencial: Glaucoma agudo, uveítis anterior, úlcera corneal, alteraciones en la retina.

Comentario final: Destacar que en pacientes que han sufrido intervenciones como la de nuestro caso, se debería de llevar un control desde atención primaria más estricto de posibles déficit ya sean alimentarios o de absorción como es el caso. En general los pacientes sometidos a esta cirugía ya tienen pautado un suplemento externo de vitaminas y minerales, pero es función del médico de familia de confirmar la toma. El paciente mejoró su clínica con aporte a dosis altas de vitamina A.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Manual de medicina interna. 16ª edición.
2. De Salvo, et al. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmology 2011, jun 9. Vitamin A deficiency, related retinopathy after bariatric surgery.

30/343. SÍNDROME DE RAYNAUD EN ATENCIÓN PRIMARIA. ¿PRIMARIO O SECUNDARIO?

G. Estrada Bancells

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Malgrat de Mar. Corporació de Salut del Maresme i La Selva. Barcelona.

Descripción del caso: Acude a la consulta, mujer de 72 años de edad, por frialdad y dolor en la mano derecha sobre todo en tercer dedo. Exfumadora, enolismo de 10 gramos al día; hipertensión arterial; artropatía degenerativa. Antecedentes de reflujo gástrico estudiado en diciembre mediante un TEGD. A la exploración: Tª 36º; FC 88 x; Tensión arterial 130/80. Presenta frialdad, edema y discreta congestión en ambas manos. Palidez y frialdad y dolor en pulpejo de tercer dedo mano izquierda. Engrosamiento de la piel de las manos y en los dedos de las manos. Pulsos radial y cubital presentes. Telangiectasias en ambas mejillas. Depósitos de calcio en ambas rodillas. Ante la sospecha de esclerosis sistémica se efectúa analítica general con estudio inmunológico (anticentrómero y antitopoisomerasa 1 -SCL 70- elevados) y capilaroscopia donde se visualizaba 1 megacapilar.

Exploración y pruebas complementarias: Los otros pilares diagnósticos a parte de la clínica del paciente son la analítica y la capilaroscopia. La presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) positivos sugiere un enfermedad autoinmunitaria subyacente, como LES o la esclerodermia, y los anticuerpos anticentrómero o SCL-70 la presencia de esclerodermia. Respecto la capilaroscopia del lecho ungueal, consiste en impregnar con aceite de cedro o de inmersión el área periungueal.

Juicio clínico: El síndrome de Raynaud primario suele aparecer más frecuentemente en mujeres, con edades entre los 15 y 30 años, y en familias predisuestas, aceptándose en la actualidad los criterios modificados de Allen y Brown: episodios simétricos de ataques, ausencia de enfermedad vascular periférica, inexistencia de necrosis o daño digital, capilaroscopia negativa, anticuerpos antinucleares y velocidad de sedimentación globular (VSG) normales. Se debe a una desproporcionada vasoconstricción de las arterias y arteriolas de los dedos como respuesta al frío o al estrés mediados por la activación de receptores alfa-adrenérgicos y serotoninérgicos, además de alteraciones estructurales en los pequeños vasos (que desarrollan un papel más importante en el secundario), por lo cual se produce más a menudo isquemia y daños en la reperusión.

Diagnóstico diferencial: La clasificación es, primario si no existe ninguna enfermedad asociada y secundario si se asocia a alguna patología identificable como el lupus eritematoso sistémico (LES). Mientras las formas primarias son relativamente frecuentes, las secundarias son raras y asociadas sobre todo a esclerodermia (90%), lupus sistémico (10-45%) y otras conectivopatías.

Comentario final: El síndrome de Raynaud primario suele aparecer más frecuentemente en mujeres, con edades entre los 15 y 30 años, y en familias predisuestas, aceptándose en la actualidad los criterios modificados de Allen y Brown: episodios simétricos de ataques, ausencia de enfermedad vascular periférica, inexistencia de necrosis o daño digital, capilaroscopia negativa y anticuerpos antinucleares y velocidad de sedimentación globular (VSG) normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Joven B, Carreira P. Síndrome de Raynaud: Etiología y manejo. Reumatol Clin. 2008;4:59-66.
2. Wigley F. Clinical practice. Raynaud's Phenomenon. N Engl J Med. 2002;347:1001-8.
3. Tolosa C, Simeón C, Gabarró L. El fenómeno de Raynaud. Med Clin (Barc). 2009;132:712-8.

30/344. ¿NO SIEMPRE UNA LESIÓN DÉRMICA ES UNA METÁSTASIS EN UNA PACIENTE CON UNA NEOPLASIA? A PROPÓSITO DE UN CASO

G. Estrada Bancells

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Malgrat de Mar. Corporació de Salut del Maresme i La Selva. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer de 86 años con antecedentes de diabetes mellitus. Hipertensión arterial. Dislipemia. ACXFA desde 1995. Ecocardiograma (2003): insuficiencia mitral moderada, insuficiencia aórtica, fracción de eyección normal. Se propuso descoagulación que la paciente no aceptó. Hipoacusia. Glaucoma ojo izquierdo. Amaurosis del ojo izquierdo. Neoplasia de mama derecha diagnosticada en noviembre de 2010 (PAAF): Foco de carcinoma ductal infiltrante. Imágenes sugerentes de linfangitis carcinomatosa. Receptores de estrógenos y progesterona: negativos. A pesar del resultado, se inició tratamiento con anastrozol 1 mg.

Exploración y pruebas complementarias: La presentación clínica se da por queratosis actínica, típicamente se dan como lesiones de 2-6 mm de diámetro que más que verse se sienten, con cambios en el color de la piel, estas lesiones pueden involucionar y desaparecer o progresar a carcinoma epidermoide. Otras lesiones que pueden evolucionar a carcinoma epidermoide son las papulosis y la epidermodisplasia verruciforme.

Juicio clínico: El carcinoma epidermoide que no ha atravesado la membrana basal de la unión dermoepidérmica (carcinoma in situ), se presenta como placas rojas bien delimitadas que se descaman. Las lesiones más avanzadas, invasoras, son nodulares, con grados variables de producción de queratina, que clínicamente se presenta como hiperqueratosis, y pueden ulcerarse. Las lesiones bien diferenciadas pueden ser indistinguibles del queratoacantoma. Cuando está afectada la mucosa, puede verse una zona de engrosamiento blanco, un aspecto que causa diversos trastornos y que clínicamente recibe el nombre de leucoplaquia.

Diagnóstico diferencial: El carcinoma de células escamosas es el tumor más frecuente en zonas expuestas al sol en personas de edad. A excepción de las lesiones en la parte inferior de las piernas, estos tumores tienen una incidencia mayor en los varones que en las mujeres. Son factores predisponentes, además de la luz solar, algunos carcinógenos industriales (alquitranes y aceites), úlceras crónicas y osteomielitis fistulizada, cicatrices de quemaduras antiguas, ingestión de arsenicales, radiación ionizantes y en la cavidad oral el mascar tabaco betel. Los pacientes con xeroderma pigmentosa y los inmunosuprimidos tienen también una elevada incidencia de esta neoplasia.

Comentario final: La tasa de cura a pesar de lesiones tumorales grandes a 5 años es de 70%. Los pacientes que ya han sido diagnosticados con carcinoma epidermoide deben de someterse a monitoreos constantes para descartar la aparición de una nueva lesión ya que el 90% de las recurrencias o metástasis se presentan en los primeros 5 años posterior a la resección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alam M, Ratner D. Cutaneous squamous-cell carcinoma. *N Engl J Med.* 2001;344:975-83.
2. Preston DS, Stern RS. Non-melanoma cancers of the skin. *N Engl J Med.* 1992;327:1649-62.
3. Johnson TM, Rowe DE, Nelson BR, Swanson NA. Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa). *J Am Acad Dermatol.* 1992;26:467-84.
4. Weinstock MA. Death from skin cancer among elderly: epidemiological patterns. *Arch Dermatol.* 1997;133:1207-9.

30/346. UVEÍTIS Y ENFERMEDADES AUTOINMUNES

R. Julián Viñals^a, I. Gómez Cabañas^b, M. de la Torre Salazar^c, F. Franco Salazar^a, M. Castell Alcalá^a y C. Mateo Pascual^a

^a*Médico de Familia. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid;*

^b*Médico de Familia. Centro de Salud Algete. Madrid;* ^c*Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Madrid.*

Descripción del caso: Mujer de 76 años, con antecedentes de HTA, artrosis de columna y rodilla intervenida con colocación de prótesis izquierda hace 6 años. La semana anterior al cuadro actual se trató con antiinflamatorios por dolor e inflamación en ambas manos. Acude de nuevo a consulta por presentar, de forma brusca, episodio de ojo rojo acompañado de dolor y sensibilidad a la luz, sin alteración importante de la agudeza visual.

Exploración y pruebas complementarias: En el examen ocular se observó la existencia de hiperemia conjuntival especialmente alrededor del iris, junto con miosis. No se aprecia exudación conjuntival, ni se tiñe la cornea con fluoresceína. Lo que apunta a una uveítis. Se detecta inflamación a nivel de articulaciones interfalángicas de ambas manos. Sin lesiones en piel. La confluencia de uveítis y artritis obliga a descartar una enfermedad sistémica autoinmune, por lo que se realizó analítica con marcadores inflamatorios (PCR: 7,67, FR < 9,5), autoanticuerpos, ANA, ANCA y antígeno HLA-B27, resultando todos negativos.

Juicio clínico: La sospecha de uveítis obliga la derivación a urgencias, donde el oftalmólogo confirmó el diagnóstico y pautó tratamiento con antibióticos y corticoides locales, y posteriores controles en las consultas de atención especializada.

Diagnóstico diferencial: Se deben descartar todas las patologías que cursan con "ojo rojo": conjuntivitis, queratitis, hiposfagma y glaucoma. Además, cuando la uveítis se acompaña de procesos inflamatorios articulares hay que valorar la posibilidad de una enfermedad sistémica autoinmune, por lo que se derivó al reumatólogo (adjuntando analítica).

Comentario final: Las uveítis son un grupo de enfermedades inflamatorias oculares que afectan a las capas medias del ojo. La etiología suele ser desconocida, pero algunos pacientes pueden presentar enfermedades sistémicas subyacentes, incluyendo enfermedades infecciosas y autoinmunes. Tienen gran relevancia las espondiloartropatías asociadas al antígeno HLA-B27. Un 30% de los pacientes con artritis psoriásica tienen afectación ocular, y de estos el 7-10% presenta uveítis. Un 20-35% de pacientes con artritis reumatoide puede desarrollar manifestaciones oculares. Por eso resulta tan importante realizar estudio inmunológico a los pacientes con uveítis, especialmente los que presentan síntomas extraoculares asociados. En estos casos es fundamental la colaboración entre oftalmólogos, reumatólogos y médicos de familia para su correcto diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carbone J, Sarmiento E, Micheloud D, Rodríguez-Mahou M, Rodríguez Molina JJ, Cobo R, et al. Enfermedad autoinmune sistémica en pacientes con uveítis. *Arch Sociedad Española Oftalmología.* 2006;81:193-8.
2. Muñoz Fernández S, Martín Mola E. Protocolo diagnóstico del paciente con uveítis. *Medicine.* 2005;9:2069-72.
3. Fernández Carballido C. Diagnóstico precoz de las espondiloartropatías en España: el programa Esperanza. *Reumatología Clínica.* 2010;6:6-10.
4. Benítez del Castillo JM, Díaz-Valle D, López Abad C, Alejandro N. Enfermedades articulares y uveítis. *An Sist Sanit Navar.* 2008;31(Supl. 3).
5. González Moneo MJ. Ojo Rojo. Prurito ocular. En Guía de actuación en Atención Primaria. 3ª ed. Semfyc-Barcelona 2006.
6. Liñán López M, López López C; Escribá Baeza M, Gallego Montalbán JA, Ortega Torres N, Candel Fábregas J. Ojo rojo. Diagnóstico diferencial desde Atención Primaria Medicina de Familia. *And* 2003;4:191-4.

30/354. MESOTERAPIA Y MICOBACTERIAS ATÍPICAS

A. González Gamarra^a, L. Basteiro Montouto^b, E. Morenas Moreno^b, E. Camacho Cárdenas^b, C. Ortega Herranz^a y T. Lozano Fernández^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Goya. Madrid; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

Descripción del caso: Paciente de 49 años sin antecedentes patológicos de interés que tras recibir varias inyecciones de mesoterapia en ambos muslos de sustancias homeopáticas comenzó a las 3 semanas con nódulos eritematosos dolorosos que algunos se abcesificaron drenando una secreción purulenta con cicatrización posterior deformante. El cuadro se acompañó de astenia, malestar general y pérdida de peso sin tos ni adenopatías.

Exploración y pruebas complementarias: Se realizó estudio microbiológico donde creció *Mycobacterium chelonae*, así como una biopsia cutánea en el hospital. La radiografía de tórax fue normal, junto con el estudio analítico.

Juicio clínico: Infección cutánea por *Mycobacterium chelonae* tras mesoterapia.

Diagnóstico diferencial: La mesoterapia es una técnica mínimamente invasiva que consiste en la inyección intra o subcutánea de varias mezclas de extractos de plantas, agentes homeopáticos, farmacéuticos, vitaminas y otras sustancias bioactivas en cantidades microscópicas a través de múltiples punciones. Se usa con fines estéticos o para tratar zonas dolorosas. No existen evidencias científicas de su utilidad y la mayoría de los trabajos se refieren a complicaciones tras las inyecciones. La complicación más temida y más a menudo denunciada es la infección por micobacterias, que requiere meses de tratamiento con fármacos múltiples y suele producir cicatrices no estéticas. No obstante se han descrito celulitis por gérmenes ordinarios e incluso hay algún caso de *Sporotrichosis*. Las micobacterias atípicas están ampliamente distribuidas por el medio ambiente, son resistentes a varios desinfectantes como clorhexidina. En la mayoría de los casos se han involucrado a *M. fortuitum*, *M. abscessus* y *M. chelonae* que se han aislado en aguas potables y residuales, y en el suelo y el polvo. No obstante se han descrito otras especies y dada la resistencia a antibióticos es necesario su cultivo en medios adecuados.

Comentario final: Hay que pensar en micobacterias no tuberculosas cuando hay lesiones inflamatorias de curso crónico y sin respuesta a tratamiento antibiótico convencional tras intervenciones cosméticas, tatuajes, acupuntura...

BIBLIOGRAFÍA

- Alcaide F, Esteban J. Cutaneous and soft skin infections due to non-tuberculous mycobacteria. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28 Suppl 1:46-50.
- Rivera-Olivero IA, Guevara A, Escalona A, et al. Infecciones en tejidos blandos por micobacterias no tuberculosas secundarias a mesoterapia. ¿Cuánto vale la belleza? *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006;24:302-6.
- Regnier S, Cambau E, Meningaud JP, et al. Clinical management of rapidly growing mycobacterial cutaneous infections in patients after mesotherapy. *J Clin Microbiol.* 2009;47:1961-4.

30/378. PACIENTE JOVEN CON DISNEA EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

S. González Amaya^a, J. Ocaña Rodríguez^a, D. Figueira de la Rosa^a, M. Ruiz Peña^b, A. Alvarada Tato^c y J. Rodríguez Conejo^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Vellavista. Sevilla; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Jimena. Cádiz.

Descripción del caso: Mujer de 26 años que acude a consulta de atención primaria (AP), refiriendo disnea y dolor torácico opresivo.

Sin antecedentes familiares ni personales de interés. No toma anti-conceptivos ni otros fármacos. Refiere historia de 2 años de disnea y opresiones torácicas con los esfuerzos moderados, que ha ido progresando a producirse con mínimos esfuerzos. Dos episodios sincopales completos asociados al ejercicio.

Exploración y pruebas complementarias: Buena coloración, con auscultación pulmonar normal y cardíaca con desdoblamiento del segundo ruido. No soplos. Ligeros edemas pretibiales. No signos de trombosis venosa profunda. Análítica general con hemograma y bioquímica, incluyendo ferrocínica y hormonas tiroideas, normales. Electrocardiograma: ritmo sinusal, con eje derecho y alteraciones de la repolarización compatibles con sobrecarga de ventrículo derecho. Ondas P pulmonares. Rx tórax: crecimiento ventricular derecho con hiliros ensanchados por dilatación del cono de las pulmonares, sugiriendo signos de hipertensión pulmonar.

Juicio clínico: Hipertensión pulmonar, a filiar. Con los datos clínicos disponibles y, ante la sospecha de valvulopatía u otra patología estructural cardíaca, se deriva a Cardiología.

Diagnóstico diferencial: Otras cardiopatías estructurales: prolapso mitral, comunicación interauricular y finalmente con la confirmación diagnóstica que se realizó con cateterismo: hipertensión pulmonar primaria severa.

Comentario final: Tras la confirmación diagnóstica, la paciente fue remitida a Neumología, donde fue seguida a partir de ese momento, comenzando tratamiento con anticoagulantes y vasodilatadores a dosis altas, con buena tolerancia. Fue propuesta, e incluida en protocolo para trasplante de corazón y pulmón. Este caso pone de manifiesto el papel de Atención Primaria, con los medios que disponemos (dando prioridad a la anamnesis y otras pruebas básicas como Rx y EKG), para el buen enfoque inicial y asegurar la continuidad asistencial, sin demoras, de patologías que se presuponen de gravedad, aunque no realicemos de entrada diagnósticos de precisión. Y a pesar de que el manejo principal se realice por otro nivel asistencial, desde AP podemos realizar apoyo y seguimiento compartido a lo largo de la historia natural de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Murray JF: Disorders of the pulmonary circulation. En Murray JF, Nadel JA, eds. *Respiratory Medicine.* 2ª ed. WB Saunders, Filadelfia, 1994.
- Fishman AP: Pulmonary hipertensión and cor pulmonale. En: Fishman AP, ed. *Pulmonary diseases and Disorders.* 3ª ed. McGraw-Hill, New York, 1997.
- Nieto Barbero MA: Hipertensión Arterial Pulmonar. En López Encuentra A, Martín Escribano P: *Neumología en AP.* Aula Médica, Madrid, 1999.
- Lewis J, Rubin LJ: Primary pulmonary hipertensión. *N Engl J Med.* 1997;336.

30/379. EXANTEMA FIJO MEDICAMENTOSO

S. González Amaya^a, J. Ocaña Rodríguez^a, D. Figueira de la Rosa^a, M. Ruiz Peña^b, A. Alvarada Tato^c y J. Rodríguez Conejo^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Los Barrios. Cádiz; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Vellavista. Sevilla; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Jimena. Cádiz.

Descripción del caso: Mujer de 68 años que acude a consulta de atención primaria por lesiones cutáneas en miembros inferiores. Antecedentes: diabetes mellitus tipo 2 insulino-requiriente, hipertensión arterial, cáncer de mama en remisión completa, cirrosis lúpica, talasemia menor y lumbago artrosis. Tratamiento: insulinas premezcladas, espironolactona, candesartan, paracetamol/tramadol y metazolol a demanda. Refiere que, desde 48 horas, comienza súbitamente con varias lesiones circulares, fijas, pruriginosas en cara anterior de ambas piernas, sin otra afectación general acom-

pañante. Fue tratada con corticoides tópicos y antihistamínicos orales, mejorando la sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias: Presencia de 5-6 lesiones numulares violáceas, de 3-4 cm de diámetro mayor, circunscritas y levemente descamativas, en cara anterior de ambas piernas. No lesiones satélites. No afecta a otra localización, incluido mucosas. Buen estado general, boca y faringe normal, no rigidez nuchal ni otros signos meníngeos, auscultación c-p normal, abdomen globuloso, sin otros hallazgos, no edemas periféricos. No se solicitó ninguna prueba complementaria, proponiendo tratamiento empírico y valorar evolución que, fue óptima, permaneciendo durante más de dos semanas pigmentación residual parduzca. Fotografía de lesiones en consulta (se aportarán fotografías originales del caso) enviadas telemáticamente al dermatólogo de referencia, quién, por la morfología de las lesiones y datos clínicos adjuntados, sospecha exantema fijo medicamentoso. Se indagó por fármacos de reciente introducción, destacando la toma de metamizol oral (lumbalgia), que se confirmó como agente causal, tras reintroducirlo varios meses después del primer brote y repetirse el cuadro con las mismas características anteriores, cediendo tras su retirada. Se recomendó la supresión definitiva del fármaco, incluyendo esta advertencia en su Historia Clínica informatizada.

Juicio clínico: Exantema fijo medicamentoso por metamizol.

Diagnóstico diferencial: Muy variado: pitiriasis versicolor, pitiriasis rosada de Gilbert, psoriasis, eczema de contacto, eritema multiforme, entre otras dermatosis.

Comentario final: Junto a la urticaria y al eritema multiforme, es una forma clínica frecuente de erupción cutánea por medicamentos, por lo que sería un fácil diagnóstico en atención primaria, siempre que se piense en él, ya que es principalmente clínico, basado en la morfología de las lesiones y el antecedente de la ingesta del fármaco y su resolución al retirarlo. Existe gran diversidad de fármacos implicados, entre ellos antibióticos, laxantes y analgésicos de uso habitual en nuestras consultas (se aportará listado de medicamentos más frecuentemente implicados). Este caso demuestra también la importancia del uso de las nuevas tecnologías para favorecer la práctica clínica habitual y la coordinación inter-niveles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lázaro Ochaita P, Avilés Izquierdo J.A. Exantema fijo medicamentoso. En: JANO 24-30 Sept. 2004. Vol. LXVII N.º 1.533.
2. Baker H. Fixed eruption due to iodide and antipiride. Br J Dermatol. 1962;74:310-6.
3. Fitzpatrick TB. Atlas y sinopsis de dermatología clínica. 5ª ed. Barcelona: Mc-Graw-Hill, 2001.
4. Breathnach SM. Drug reactions. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FSG.

30/384. SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

S. Clemos Matamoros^a, M. Martínez Hernández^b, M. Merino Muñoz^c, P. Larraz Andía^d, F. Pérez Pejenaute^e y A. Martínez Casado^e

^aMedicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona; ^bServicio Normal de Urgencias. Tudela; ^cMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Casada. Navarra; ^eATS-DUE. Servicio Normal de Urgencias. Tudela.

Descripción del caso: Paciente de 36 años, varón, acude a consulta de Atención Primaria por referir sensación de picor a nivel de conducto auditivo externo, asociado a eritema y aparición de vesículas dolorosas. No ha tenido fiebre. No antecedente de contacto con productos potencialmente alérgicos en la zona. No disminución de audición. No aqueja ninguna otra sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias: Dermatitis en pabellón auricular derecho, a nivel de antihélix, concha, antitrago y CAE. Eritema, vesículas serosas y algunas de contenido sanguíneo

con costras melicéricas y sanguíneas de evolución aguda y dolorosa. Se pauta tratamiento con antibiótico (amoxi-clavulánico) y AINE. El paciente acude de nuevo por incapacidad para cierre del párpado derecho que lograba cerrar completamente con esfuerzo. Se objetiva que al sonreír desviaba comisura bucal a la izquierda. Ante la sospecha actual de probable síndrome de Ramsay Hunt se instaura tratamiento con aciclovir 800 mg, prednisona 30 así como analgesia. Se remite en 15 días a consultas de otorrino para valoración.

Juicio clínico: Síndrome de Ramsay Hunt.

Diagnóstico diferencial: Otitis externa bacteriana. Infección por herpes zoster de c.a.e. Dermatitis n.e. en c.a.e. Parálisis facial periférica.

Comentario final: Este caso es un ejemplo de síndrome de Ramsay Hunt, con lesiones características en la zona de Hunt, del nervio facial con parálisis facial periférica grado IV y del nervio trigémino asociados a herpes zóster ótico homolateral. Un problema frecuente en el tratamiento de estos pacientes es que pueden haber recibido tratamiento previo con antibióticos, como en este caso que no detienen la replicación viral. Es importante que todo paciente con herpes zóster y afección en la zona de Hunt, con o sin parálisis facial, reciba tratamiento antiviral oportuno en dosis y tiempo adecuados, con prednisona en dosis antiinflamatorias. El tiempo de administración de este último fármaco debe supeditarse a la evolución de las manifestaciones del daño neural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sweeney C. Ramsay Hunt syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;71:149-54.
2. Brody I, Wilkins R. Ramsay Hunt syndrome. Arch Neurol. 1968;18:583-9.
3. Bologna J, Jorizzo J, Rapini R. Dermatología. España: Barcelona: Elsevier, 2004:1241-4.
4. Villa V, Alonzo L. Síndrome de Ramsay-Hunt. Rev Cent Dermatol Pascua. 1997;6:71-6.
5. Pozo L, Jiménez A, Garzón J. Afectación trigeminal y facial por herpes zoster. Med Cutan Iber Lat Am. 1990;18:351-3.

30/398. CHANCROIDE O CHANCRO BLANDO A LAS 2 DE LA MAÑANA. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Pérez Gutiérrez^a, M. Martínez Hernández^b, M. Hernández Galindo^b, S. Clemos Matamoros^b, P. Larraz Andía^b y M. Anguiano Baquero^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía de Tudela. Navarra; ^bMédico de Familia. Servicio Normal de Urgencias. Tudela. Navarra; ^cIntensivista. Pamplona. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 50 años que acude al Servicio Normal de Urgencias, a las 2 de la madrugada, refiriendo que desde hace unos días le duelen los genitales y que ahora se ha visto un grano en el prepucio. Comenta que surgió después de relación sexual extramatrimonial hace 1 semana. Con antecedentes de hipertensión y obesidad, en tratamiento con enalapril.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración del pene, presenta una úlcera de aproximadamente de 2 cm de diámetro, de bordes irregulares y mellados, cubierta de un material gris amarillento, y dolorosa, con adenopatía sensible. Se añadió como pruebas complementarias, examinación de campo oscuro de la úlcera y serología para la sífilis. El tratamiento fue antibiótico, con ceftriaxona 250 mg intramuscular dosis única y ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas 5 días. Con buenos resultados.

Juicio clínico: La combinación de úlcera dolorosa en pene y adenopatía es sugestiva de chancroide o chancro blando.

Diagnóstico diferencial: Sífilis. Herpes genital. VIH. Condiloma acuminado. Verrugas planas en genitales. Enfermedades de transmisión sexual.

Comentario final: El chancroide o chancro blando es una infección de transmisión sexual causada por una bacteria gram negativa llamada *Haemophilus ducreyi*. Se manifiesta a modo de úlcera genital, es doloroso y de aspecto sucio a diferencia del chancro sifilítico. La combinación de úlcera dolorosa con adenopatía supurativa es casi patognomónica. Aproximadamente la mitad de los hombres afectados presenta una sola úlcera. Y los lugares más comunes de aparición son el prepucio, surco coronal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murphy TF. *Haemophilus* infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2005; chap 222.
2. Martínez Casillas JA. Chancro Blando. En: González Gutiérrez LA. *Ginecología*. Universidad de Guadalajara. Ed. 2005:111-3.

30/401. SÍNDROME DE LOFGREN

M. Alarcía Ceballos^a, J. Iturralde Iriso^a, E. López de Uralde Pérez de Albéniz^a, G. Mediavilla Tris^b, T. Esparza Otero^a y M. Lasso de la Vega Martínez^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Aranbizkarra 1. Vitoria-Gasteiz.

Descripción del caso: Mujer de 31 años que acude a nuestra consulta por presentar placas inflamatorias rojizas y muy dolorosas en cara anterior de ambas piernas y maléolos. La paciente refiere que el cuadro cutáneo se inició de forma brusca, acompañado de malestar general, astenia y fiebre. La paciente no presentaba antecedentes de interés. Solicitamos una analítica de sangre con hemograma, bioquímica con perfil hepático y función renal. Pruebas de evaluación de enfermedad estreptocócica (ASLO). Orina elemental. Prueba de tuberculina y Rx de tórax. Con la sospecha de sarcoidosis iniciamos tratamiento con antiinflamatorios (ibuprofeno e indometacina) con una mejoría relativa del cuadro. Para completar el estudio se derivó a la paciente al servicio de Medicina Interna.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica de sangre y orina: valores dentro de parámetros normales a excepción de una proteína C reactiva y VSG elevados. Prueba de tuberculina negativa. ASLO negativo. Rx postero anterior de tórax: hilio izquierdo prominente y ligeramente lobulado, a valorar la posibilidad de presencia de adenopatías en dicha zona, recomendándose la realización de TAC. TAC torácico: íágenes de adenomegalias mediastínicas en los diferentes compartimentos. No se aprecia calcificación en ellas. Se objetiva un claro proceso de parcheado alveolar inhomogéneo, distribuido de forma bilateral y difuso. Datos sugestivos de sarcoidosis como principal opción diagnóstica.

Juicio clínico: Síndrome de Lofgren.

Diagnóstico diferencial: Causas de eritema nodoso. Muy frecuentes (> 10%): idiopática, estreptococo betahemolítico, sarcoidosis. Frecuentes (5-10%): tuberculosis, embarazo, medicamentos: anticonceptivos, salicilatos... Infecciones: bacterianas, viricas, micosis, toxoplasmosis, giardiasis. Raras o muy raras (< 5%): enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso, Behçet, linfomas, leucemia, síndrome de Sweet.

Comentario final: El síndrome de Lofgren (SL) se define por la presencia de adenopatías hiliares, poliartrosis, eritema nodoso y fiebre. Se considera una variante de la sarcoidosis aguda que evoluciona hacia la curación espontánea y que no deja secuelas en el 95% de los casos. Es más frecuente en el sexo femenino entre la 2ª y 3ª décadas de la vida. La sarcoidosis es una enfermedad idiopática y multisistémica de etiología desconocida que se caracteriza por la formación de granulomas epitelioides no caseificantes. Puede afectar cualquier órgano siendo más frecuente en ganglios linfáticos de hilos torácicos, pulmón, piel, articulaciones, ojos y sistema

retículoendotelial. Aproximadamente un 15% de los pacientes con SL tienen elevación de los niveles de enzima convertidora de la angiotensina que se asocia a una artritis persistente. El SL no precisa tratamiento con esteroides dada su buena evolución y que no hay afectación del parénquima pulmonar. Su tratamiento es sintomático con antiinflamatorios no esteroideos y/o yoduro potásico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eritema Nodoso. Guías de práctica clínica Fisterra. Actualización 23/02/2011.
2. Villanueva Gimeno MM, Kumat Y, Vázquez Rodríguez J, Gracia Sánchez MP, Galindo Esteban MC. Síndrome de Lofgren. A propósito de un caso. *SEMERGEN* 2009;35:249-51.
3. Sequeira W, Aggarwal R, Schur PH, Romain PL. Sarcoid arthropathy. MD. 2011 UpToDate.
4. García Mozún B, Corzo Domínguez B, Aurensanz Sánchez C. Síndrome de Lofgren. *Form Med Cont Aten Prim*. 2009;16:612-5.

30/406. ENDOMETRIOSIS EN LA PARED ABDOMINAL

M. García Muñoz, A. Carbó Queraltó y C. Sierra Matheu

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer 47 años. Antecedentes: cesárea en 2000 con dehiscencia de laparotomía. Presenta episodios de dolor abdominal esporádicos de años de evolución, intermitentes y auto-limitados. Consulta por primera vez en 2007. Tras anamnesis y exploración física anodina se pauta tratamiento sintomático. El dolor persiste. Radiografía abdominal y analítica normales. Ecografía abdominal: distensión gaseosa en FID, hecho que tranquiliza a la paciente y desestima su dolor. En 2009 reconsulta por aumento en la frecuencia e intensidad del dolor en FID. Exploración física y analítica normales. Ecografía transvaginal: mioma intramural de 13 x 12,8 mm con hipermenorreas y anemia ferropénica consecuentes. En 2010 vuelve a consultar por dolor en FID, más fuerte y continuo, que dificulta la vida diaria y aparición de una tumoración que ha ido creciendo en pocas semanas. Ecografía abdominal y ginecológica normales. Se solicita TAC abdomino-pélvico para completar estudio.

Exploración y pruebas complementarias: TAC abdomino-pélvico: engrosamiento irregular a nivel del músculo recto anterior derecho en su tercio inferior. RMN abdominal: lesión a nivel del músculo recto anterior derecho pared abdominal con extensión aproximada de 70 x 27 x 62 mm, morfología fusiforme, contornos mal definidos extendiéndose posteriormente más allá de fascia contactando y produciendo engrosamiento del peritoneo anterior. Capta contraste. Los hallazgos son compatibles con lesión de partes blandas localmente agresiva, tumor desmoide vs sarcoma o similar, debiendo ser el diagnóstico definitivo histológico. Intervención quirúrgica programada urgentemente: Tumoración de pared abdominal de 10 x 5 x 3 cm en músculo recto anterior derecho que se extiende caudalmente hasta pubis y cranealmente hasta 3 cm por debajo del ombligo. Anatomía patológica: endometriosis.

Juicio clínico: Endometriosis.

Diagnóstico diferencial: Tumor muscular benigno/maligno. Dolor abdominal cólico por asas colónicas. Tumor ovárico. Diverticulitis. Salpingitis subaguda. Embarazo ectópico. Ruptura foliculo de Graaf. Enfermedad inflamatoria pélvica. Vólvulo intestinal. Colon irritable. Enfermedad de Crohn. Estreñimiento crónico. Dismenoreas. Infección tracto urinario. Tumor colon ascendente, ciego o íleon terminal. Adenopatías. Cuerpo extraño. Ileítis-colitis infecciosa. Obstrucción intestinal. Litiasis uréter derecho.

Comentario final: La causa de la endometriosis es desconocida o no se sabe con total certeza. Consiste en aparición de tejido endometrial fuera del útero, sobre todo en cavidad pélvica. El tejido endometrial acaba rodeándose de epitelio y formando implantes endometriales que deben eliminarse. Están influidos por el ciclo

menstrual, de manera que en cada menstruación los tumores endometriósicos también sangran, sin posibilidad que la sangre salga fuera del cuerpo, desarrollándose una inflamación y tejidos cicatriciales o fibrosis, que ocasionan dolor u otras molestias dependiendo de la localización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torres Gómez FJ, Vázquez Ramírez FJ, Torres Olivera FJ. Endometriosis Ureteral. A propósito de un caso. Arch Esp Urol. 2006;59:192-5.
2. Parra PA, Caro J, Torres G, Malagón FJ, Tomás F. Endometriosis primaria de pared abdominal, una enfermedad que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de las tumoraciones de la pared abdominal. Cir Exp. 2006;79:64-6.

30/421. RETENCIÓN AGUDA DE ORINA EN VARÓN DE 19 AÑOS

M. Salcedo Pujantell, O. Ortiz Oliete, M. Valls Esteve, A. Carbó Queraltó, M. D' Lacoste Farre y C. Sierra Matheu

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Hombre de 19 años sin antecedentes patológicos que tras presentar dos episodios de retención aguda de orina solicitamos estudio ecográfico ambulatorio: masa pélvica. Antecedentes: No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. No antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: TA: 120/60 FC: 90x'. Afebril. BEG, consciente, orientado, NHNC. Aparato cardio-respiratorio normal. ABD: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias, no defensa abdominal. Adenopatías infracentrímetricas inguinales bilaterales. Tacto rectal: próstata de tamaño aumentado, no dolorosa, heces de coloración normal. Testículos normales. PPLB: negativa. Analítica: leucocitos 6.020 (61% PMN, 25% L), Hb: 14,4%, Hto: 41,9, VMC: 84, Plaquetas: 23.800, TP: 1,05, TTPa: 1,18, fibrinógeno: 5,5, creatinina: 90, Na: 140, K: 4,79, glucosa: 5,5, ALT: 0,16, albúmina: 46, GGT: 0,24, Br: 10, ferritina: 93, Fe: 93, PCR: 4,3, LDH: 3,2, alfaFP: 2,1, CEA: 0,8, PSA: 0,7, beta2microglobulina: 1,7. Proteionograma sin alteraciones destacables. Coriognadotropina: < 1. Rx de tórax: masa pulmonar homogénea en zona medial pulmón izquierdo. Ecografía abdominal: masa pélvica en fondo vesical, heterogénea, de contornos irregulares 77 x 103 x 76 mm. TAC abdominal: lesiones nodulares pulmonares bilaterales y pleurales en pirámide basal izquierda, compatibles con metástasis. Adenopatías aspecto tumoral en hilio izquierdo de 30 x 25 mm. Masa pélvica en receso recto-vesical (8,7 x 8 x 11 cm, heterogénea con área central hipodensa y vascularización periférica) que desplaza vejiga urinaria y recto, sin signos de oclusión intestinal. La sonda urinaria atraviesa la masa tumoral. Adenopatías de aspecto tumoral en la cadena ilíaca externa izquierda y cadena obturatriz homolateral sin evidencia de adenopatías retroperitoneales. Eco + PAAF: sarcoma de alto grado que sugiere rhabdomyosarcoma.

Juicio clínico: Se trata de un paciente joven sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés que presentó dos episodios de RAO se diagnosticó de rhabdomyosarcoma de próstata de alto grado con M1 pulmonares. Por lo que deberíamos hacer diagnóstico diferencial de retención aguda de orina.

Diagnóstico diferencial: Causas vesicales y de uretra posterior: Hiperplasia benigna próstata, neoplasias vesicales, litiasis vesical, esclerosis de cuello (tras cirugía de próstata), carcinoma prostático (18% debutan como RAO). Causas uretrales: estenosis uretra congénitas o adquiridas (secundarias a manipulación o uretritis), litiasis, neoplasias uretrales, valvas de uretra posterior, fimosis extremas. Farmacológicas: agonistas alfa-adrenérgicos, anticolinérgicos, neurolépticos y antidepresivos tricíclicos. Dolor postoperatorio. RAO de origen psicógeno (más frecuente en niños y mujeres).

Comentario final: El rhabdomyosarcoma es un tumor maligno derivado de células mesenquimales que suele localizarse en ap. genitourinario y metastatiza frecuentemente a pulmón. El tratamiento debe ser agresivo con cirugía radical, radioterapia y quimioterapia coadyuvante. Alcanzándose la curación en un 70% de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Segura Huerta A, López Tendero A, Yuste Izquierdo R, et al. Rhabdomyosarcoma embrionario de próstata. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. Actas Urol. 2001;25:144-9.
2. Medina López R, Fernández Santiago E, Torrubia Romero FJ, et al. Retención aguda de orina: tratamiento de urgencias. SEMERGEN 24(3):198-202.
3. Arrús JA, Puigvert A, Camps N, Caffaratti J, Pomerol JM, et al. Erectile dysfunction and prostatic rhabdomyosarcoma: a propos of a case. Rev Int Androl. 2005;3:47-50.

30/425. HIPERÓSTOSIS ESQUELÉTICA IDIOPÁTICA EN PACIENTE CON DISFAGIA

O. Ortiz Oliete, M. Salcedo Pujantell, J. Parset Solsona, M. Valls Esteve, A. Carbó Queraltó y M. García Muñoz

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 73 años que desde hace 4-5 días presenta astenia progresiva (con dificultad para la bipedestación-deambulación), refiere disfagia y vómitos alimentarios ocasionales que han empeorado en los últimos meses, anorexia, poliuria y poli-dipsia. No alteración ritmo intestinal (estreñimiento). No sd. febril. No aumento de su tos habitual. Refiere mal control glucémico. Antecedentes: dudosa alergia a AAS. HTA. DM-II. EPOC. FEV1 54%. TC toraco-abdominal (abr/10) descartó procesos neoplásicos; lesiones en ambas bases del pulmón, periféricas, en contexto de EPOC conocido. Hipertrofia prostática. Anemia ferropénica diagnosticada en abr/10. Edema macular diabético de ojo izquierdo refractario a tratamiento que requirió vitrectomía en jun/10.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: consciente y orientado, deshidratación mucosas, normocoloreado, eupneico, AR mv conservado con roncus dispersos, AC rítmico; abdomen blando, depresible, no doloroso, Blumberg neg; no edemas; no flebitis. Analítica: glucosa 12,4 mmol/L 3,9-6,1; creatinina 93,0 µmol/L 50,0-115,0; filtrado glomerular > 60,0. Fibro-gastroscopia mostró candidiasis faringo-esofágica (confirmada por biopsia), por lo que se realizó tratamiento con fluconazol. Estenosis esofágica extrínseca. TAC cervical: mielopatía cervical 2ª a espondilosis cervical, osteofito que comprimía, provocando disfagia y disfonía. RM vertebral dorso-lumbar: Degeneraciones discales dorsales y lumbares múltiples. Espondilolistesis anterior grado I de L4 sobre L5, hipertrofia articular y de ligamentos amarillos y cierta protrusión global del disco que condicionan una estenosis focal severa del canal y estenosis foraminal con compromiso radicular de predominio izquierdo. Pendiente de IQ en Neurocirugía. Deambulación inestable con bastón y múltiples caídas en los últimos meses.

Juicio clínico: Se trata de un paciente diabético con disfagia que debido a la dificultad para la ingesta y los vómitos secundarios, presenta descompensación diabética. En este paciente debemos realizar diagnóstico diferencial de disfagia.

Diagnóstico diferencial: Causas de disfagia. Mecánicas intrínsecas: estenosis péptica benigna, carcinoma, anillo esofágico inferior, tumor benigno, lesión por cáustico, divertículo Zenker. Mecánicas extrínsecas: tumores malignos, tiroides retroesternal, compresión vascular, sd. Forestier-Rotes-Querol. Neuromusculares: trastornos músculo liso (acalasia, espasmo esofágico difuso, esclerodermia, enfermedad de Chagas). Músculo estriado (acalasia cricofaríngea polimiositis). Trastornos neurológicos (enfermedad desmielinizante). En nuestro caso al encontrar en FGS estenosis esofágica extrínseca se realizaron exploraciones complementarias

para localizar la causa de la compresión, esta se debía a osteofito cervical que comprimía esófago, se diagnosticó de sd. Forestier-Rotes-Querol.

Comentario final: El sd. Forestier-Rotes-Querol o hiperostosis esquelética idiopática difusa, es una enfermedad reumatológica con afectación sistémica. Consiste en la calcificación-osificación del ligamento longitudinal común anterior. El síntoma más común cuando está implicada la columna cervical es la disfagia. Predomina en varones sobre la década de los 60 años. Debemos tenerla presente en el diagnóstico diferencial de disfagia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Manual de Medicina, 16ª ed). McGraw-Hill-Interamericana de España 2005.
2. Sociedad Española de Medicina Familiar y comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria, 2ª ed. Barcelona, 2002.
3. Alcázar L, Jerez P, Gómez-Angulo JC, Tamarit M, Navarro R, Ortega JM, et al. Enfermedad de Forestier-Rotes-Querol. Osificación del ligamento longitudinal cervical anterior como causa de disfagia. *Neurocirugía*. 2008;19:350-5.
4. McCafferty RR, Harrison MJ, Tamas LB, Larkins MV. Ossification of the anterior longitudinal ligament and Forestier's disease: an analysis of seven cases. *J Neurosurg*. 1995;83:13-7.

30/435. ARTRITIS REUMATOIDE Y PERFORACIÓN INTESTINAL ENMASCARADA

J. Parcet Solsona, M. Valls Esteve, O. Ortiz Oliete, A. Portillo Díez, S. Carbó Queraltó y M. García Muñoz

Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer de 44 años. Antecedentes: exfumadora 10 paquetes/año, menopausia precoz. No sigue ningún tratamiento. Administrativa. Acude por presentar desde hace 2 meses, dolores articulares de inicio en rodilla derecha que progresivamente afectan la otra rodilla, metacarpofalángicas (MCF) e interfalángicas proximales (IFP) de ambas manos, codos de forma simétrica. Refiere rigidez matutina de aproximadamente 1 hora. No otra sintomatología acompañante. No antecedentes de episodios similares. Limitación moderada para ciertas actividades de su vida laboral y doméstica.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril, normo colorada notmo hidratada, cardio: RCR 78x' respiratorio: MVC, eupneica, abdomen anodino, Osteoarticular: dolor, calor y rubor en IFP y MCF ambas manos y rodilla derecha. No se visualizan nódulos ni lesiones cutáneas. Solicitamos analítica cuyos resultados fueron: hemograma normal, bioquímica: VSG 44, PCR 101, FR 464, ácido úrico 377, resto sin alteraciones valorables. Debido al mal control del dolor articular y el diagnóstico probable de artritis reumatoide, se consulta telefónicamente con reumatólogo, que recomienda iniciar tratamiento con dacortin 5 mg VO 1/24 h...

Juicio clínico: Se orienta como poliartritis a estudio.

Diagnóstico diferencial: artritis inflamatorias (artritis reumatoide, post-viral, psoriásica, enteropática, gota/pseudogota) Enfermedades del tejido conectivo, poliarteritis nodosa, fibromialgia, polimialgia reumática, síndrome paraneoplásico, endocarditis bacteriana, enfermedades tiroideas. Evolución: al mes, acude a urgencias por dolor abdominal en mesogastrio, de 48 h de evolución, náuseas, vómitos, sin fiebre ni diarreas ni otra sintomatología. Se orienta como gastritis aguda secundaria a esteroides, se alta con tratamiento sintomático. A las 24 h solicita atención médica a domicilio por empeoramiento del dolor abdominal y del estado general. Es remitida a urgencias hospitalarias con sospecha de abdomen agudo. La TAC demuestra: gas libre en cavidad abdominal, Líquido libre en cavidad abdominal, perihepática, periesplénica y en pelvis. Múltiples divertículos en sigma. Engrosamiento de paredes de asas del íleon. Aquella misma tarde fue intervenida con el diagnós-

tico de perforación de víscera hueca, realizándose laparotomía exploradora urgente, evidenciándose diverticulitis perforada con peritonitis fecaloidea difusa. Se realiza sigmoidectomía con colostomía terminal. Anatomía Patológica confirma diverticulitis aguda.

Diagnóstico diferencial: Causas de dolor abdominal en mesogastrio: trombosis mesentérica, obstrucción intestinal, apendicitis aguda, aneurisma aórtico, diverticulitis, úlcera duodenal, hernia umbilical e inguinal estrangulada, pancreatitis. Causas inflamatorias: absceso abdominal, colecistitis, enfermedad inflamatoria pélvica, Crohn, colitis ulcerosa, embarazo ectópico, linfomas, gastroenteritis aguda, linfadenitis aguda perforación de víscera hueca, fiebre mediterránea familiar.

Comentario final: El uso crónico de GC produce temor por sus efectos secundarios en ocasiones graves como: osteoporosis, diabetes, cataratas, infecciones graves, cuya prevalencia es muy baja. Como en este caso, los GC pueden ocultar y/o enmascarar síntomas y signos retrasando el diagnóstico y tratamiento del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Manual de Medicina, 16ª ed. McGraw-Hill-Interamericana de España, 2005.
2. Sociedad Española de Medicina Familiar y comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria, 2ª ed. Barcelona, 2002.
3. Actualización de la guía de práctica clínica para el manejo de la artritis reumatoide en España, 2007.
4. Silva Fernández L, Fernández Castro M, Andreu Sánchez JL. Uso de glucocorticoides en la artritis reumatoide. ¿Cuándo y cómo deben usarse los esteroides en la artritis reumatoide? *Reumatol Clin*. 2007;3:262-9.

30/455. PERICARDITIS RECIDIVANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Valls Esteve^a, A. Carbó Queraltó^a, O. Ortiz Oliete^a, J. Navarro Vargas^b y F. Cano Ayala^b

^aMédico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 44 a sin alergias farmacológicas ni hábitos tóxicos. Natural de Ecuador. Vive en España desde 1999. Último viaje a su país en 2004. A los 14 a presentó edema ocular unilateral después de picadura de vichuca, siendo diagnosticado de enfermedad de Chagas. Desde 2005 episodios repetidos de dolor torácico (6) coincidiendo con procesos infecciosos de vías respiratorias altas. Inicia hace 3 semanas odinofagia, posteriormente dolor precordial que aumenta con la respiración y el decúbito supino y mejora con sedestación. Febrícula. Refiere similitud con episodios previos habiendo recibido múltiples tandas de tratamiento antibiótico en los últimos años.

Exploración y pruebas complementarias: T° 37,7°. TA 140/68. FC 80x'. Consciente y orientado, eupneico, no lesiones cutáneas. Orofaringe normal, no adenopatías. Auscultación cardíaca rítmica, no soplos ni roces. Auscultación respiratoria: crepitantes base izquierda. Abdomen anodino. Neurológico sin focalidad. Locomotor sin signos artritis. EKG Ritmo sinusal 80x' eje a 0o elevación difusa del ST en precordiales y cara lateral. Rx tórax cardiomegalia. Pequeño derrame pleural izquierdo visible en proyección lateral. Analítica HB 13,7 HTO 41% 16.880 leucos (85% segmentados) 289.000 plaquetas, TP 87%, Glu 85, Creat 0,9, Na 140, K 3,7, GOT 14, GGPT 18, VSG 62, PCR 15. Marcadores daño miocárdico normales. Ecocardiograma. Ventrículo izquierdo de dimensiones normales con motilidad global ligeramente reducida por acinesia inferior. Insuficiencia tricuspídea ligera. Mínimo derrame pericárdico sin colapso cavidades derechas. Angio-TAC abdominal sin alteraciones valorables.

Juicio clínico: Paciente con antecedentes de infección aguda en la infancia por Chagas (*Tripanosoma cruzi*), tras intervalo prolonga-

do sin signos de complicación, presenta varios episodios sugestivos de pericarditis. Instaurado tratamiento con colchicina y dosis decrecientes de corticoides, la evolución es favorable. Se plantea pericardiectomía según evolución.

Diagnóstico diferencial: Causas de dolor torácico de características pleuríticas o pericárdicas: neumotórax, tromboembolismo pulmonar de inicio súbito. Absceso subfrénico, derrame pleural o infección neumónica de inicio larvado. Sospecharemos pericarditis cuando existen 2 de los tres criterios: dolor torácico característico, roce pericárdico y cambios evolutivos del ECG. Suele presentarse precedida de fiebre, mal estado general y mialgias. La etiología más frecuente es idiopática y/o viral (80%). Otras causas: infecciones bacterianas, fúngicas o parasitosis, neoplasias, vasculitis y enfermedades del tejido conectivo, alteraciones metabólicas, fármacos y las asociadas a enfermedades de estructuras próximas: IAM, TEP; disección aórtica...

Comentario final: El pronóstico de pericarditis varía según su causa. La PA idiopática o viral es generalmente autolimitada y cura en 2-6 semanas. Pueden haber complicaciones: pericarditis crónica (> 3 meses) que obliga a descartar causas curables, pericarditis recurrente como nuestro caso, pericarditis constrictiva y el taponamiento cardíaco. Hemos de tener en cuenta que la enfermedad de Chagas es la parasitosis más importante de América latina (16-18 millones de personas infectadas). En la primoinfección aparece una zona indurada de eritema e hinchazón (chagoma) con linfadenopatía local. La enfermedad crónica se hace evidente decenios después con posible afectación cardíaca: trastornos del ritmo, miocardiopatía dilatada y/o afectación tubo digestivo: megacolon, megaesófago. Dados los cambios sociodemográficos actuales es importante tener en cuenta esta posibilidad dentro del diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Manual de Medicina, 16ª ed. McGraw-Hill-Interamericana de España 2005.
2. Sociedad Española de Medicina Familiar y comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria, 2ª ed. Barcelona, 2002.

30/456. ÚLCERA DE MARTORELL: TRATAMIENTO CON ANTIHIPERTENSIVOS Y OPIOIDES

C. Rodríguez Fernández^a, E. Vázquez Seijas^b, M. Sánchez de Enciso Ruiz^c, C. López Silva^d, T. Navarro Rodríguez^e y M. Permy Fernández^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud A Milagrosa. Lugo; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Fingoi. Lugo; ^cMédico de Familia. Centro de Salud A Friol. Lugo; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Plaza del Ferrol. Lugo; ^eEnfermero. Centro de Salud Meira. Lugo; ^fEnfermera. Hospital Comarcal Monforte. Lugo.

Descripción del caso: Se trata de una mujer de 64 años que súbitamente y sin antecedentes de trauma inicia mácula roja en el tercio inferior de su pierna derecha en región anterior, evolucionando en pocos días a úlcera con gran dolor preferentemente nocturno. AP: diabetes mellitus tipo 2 a tratamiento con: insulina lenta glargina (24 unidades/24 horas), y metformina 850 mg/12 h. Obesidad grado I; con un IMC 32. Hipertensión arterial de 10 años de evolución a tratamiento con 3 fármacos: valsartán, hidroclorotiazida y amlodipino. El control metabólico de las patologías presentaba una gran variabilidad con cifras de glucemia y HbA1c elevadas y tensión arterial sistólica con registros > 150 mmHg. La úlcera presenta necrosis y signos de infección con bordes perilesionales eritematosos. Se trata de forma empírica con amoxicilina y clavulánico a dosis elevadas 10 días al no poder realizar cultivo de la úlcera e iniciando tratamiento enfermería con curas diarias. El desbridamiento quirúrgico es imposible por intenso dolor y el autolítico con parches no resultó efectivo, precisando tratamiento con anestésicos tópicos y fármacos orales siguiendo la escala analgésica

de la OMS llegando a la utilización de morfina sc.

Exploración y pruebas complementarias: Cabeza y cuello sin alteraciones, no se palpan ganglios ni soplos carotídeos. Auscultación cardíaca, auscultación pulmonar y exploración abdominal sin hallazgos patológicos. En extremidades inferiores se aprecian pulsos femorales, poplíteo, tibial posterior y pedio simétricos y palpables; micosis ungueal, no edemas palpables con buena temperatura en los pies y la sensibilidad disminuida en los talones. Tensión arterial: 170/80. El índice tobillo/brazo 0,9. A los 2 meses de inicio de tratamiento logramos una úlcera limpia, sin signos de infección y con un tamaño que duplica al del inicio.

Juicio clínico: Se trata de una úlcera en una paciente diabética e hipertensa cuya dato más significativo es el dolor tan intenso que precisa morfínicos para su control y que no podemos encuadrar definitivamente en la clasificación general de úlceras manejadas en nuestra consulta de AP, lo que nos llevo a pensar en una úlcera hipertensiva de Martorell. El control exhaustivo de su TA con cifras < 135/85 conllevó el inicio en la cicatrización de la úlcera que fue alta definitiva 5 meses después de su aparición.

Diagnóstico diferencial: Con úlcera venosa, úlcera neuropática y con las distintas etiologías englobadas en úlceras arteriales.

Comentario final: Es imprescindible el control de TA, diabetes y dolor. Sería conveniente la realización de biopsia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hafner J, Böni T, Calcagni M, Jacomella V, Läuchli S, Rüttimann B, et al. Differential diagnosis of clinical relevance. *Ther Umsch.* 2011;68:139-47.
2. Hafner J, Nobbe S, Partsch H, Läuchli S, Mayer D, Amann-Vesti B, et al. Martorell hypertensive ischemic leg ulcer: a model of ischemic subcutaneous arteriosclerosis. *Arch Dermatol.* 2010;146:961-8.

30/457. LENGUA NEGRA VELLOSA. ¿ME VOY A MORIR, DOCTORA?

M. Pérez Gutiérrez^a, M. Martínez Hernández^b, M. Hernández Galindo^b, S. Clemos Matamoros^b, P. Larraz Andía^b y M. Anguiano Baquero^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía. Tudela; ^bMédico de Familia. Servicio Normal de Urgencias. Tudela. Navarra; ^cIntensivista. Hospital de Navarra. Pamplona.

Descripción del caso: Nos encontramos con un paciente de 74 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas y con antecedentes personales de hipertensión arterial, en tratamiento con atenolol. Acude al Servicio Normal de Urgencias con tos, fiebre, odinofagia y expectoración, desde hace 10 días, se le diagnostica de bronquitis aguda, siendo el tratamiento Amoxicilina-clavulánico en dosis de 875 mg cada 8 h y paracetamol de 1 gramo cada 8 h. A paciente no lo volvemos a ver y aparece al mes y medio que continúa con el mismo tratamiento, pero que ahora presenta una sensación de calor hiriente en la lengua con un color negruzco que al mirarse al espejo se ha asustado mucho y nos pregunta, si eso es la muerte.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración orofaríngea destaca una coloración de la superficie lingual negruzca, con normalidad del resto de la cavidad oral. Ante la sospecha de corresponder a un efecto secundario de la ingesta de antibiótico, se retira el fármaco. Se realizó biopsia de las lesiones de la piel para cultivo y estudio histológico. Se diagnosticó lengua vellosa negra. El tratamiento consistió en retirar el agente, cepillado regular 2 o 3 veces al día, y bucles con peróxido de hidrógeno diluido. Los factores asociados son fármacos, antibióticos o corticoides, tabaco, alcohol, disfunciones esofágicas, hernia de hiato y mala higiene bucal.

Juicio clínico: Lengua negra vellosa.

Diagnóstico diferencial: Leucoplasia vellosa oral. Hiperqueratosis local. Estomatitis nicotínica. Disqueratosis epitelial benigna. Liquefación plana.

Comentario final: La lengua negra vellosa, es un defecto básico del componente vellosa (lengua peluda), que se asocia a hipertrofia de las papilas filiformes en la superficie dorsal de la lengua, debido a la pérdida de estímulo mecánico y falta de descamación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions: Part I. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Physician*. 2007;75:501-7.
2. Korber A, Dissemmond J. Images in clinical medicine. Black hairy tongue. *N Engl J Med*. 2006;354:67.

30/463. ¡LA DISNEA AGUDA ME SALVÓ LA VIDA!

M. Pérez Durán, L. García Esteve, B. Pérez Olano, A. Lafarga Giriberts, V. Martín Miguel y M. Urgelés Castrillón

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta-Magraners. Lleida.

Descripción del caso: Paciente de 75 años diabética tipo II controlada con dieta sin otros factores de riesgo cardiovascular que acude a urgencias de nuestro centro de salud de atención primaria. Refiere sensación de mareo y disnea de 3 horas de evolución. No fiebre ni cuadro respiratorio previo.

Exploración y pruebas complementarias: Palidez cutánea, taquipnea. SatO₂: 90% FC: 95. TA: 157/86. Glicemia: 189. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos sin soplos. No presenta edemas ni otros signos de insuficiencia cardíaca. Auscultación pulmonar: crepitantes en base derecha. No focalidad neurológica. Se colocan gafas nasales a 2l con una SatO₂: 94%. ECG: ritmo sinusal a 90 ppm eje de + 60°, algún extrasístole, no alteraciones en la repolarización. Radiografía de tórax: normal, sin derrame ni condensaciones. Se decide derivación a urgencias hospitalarias ante la sospecha de TEP, donde le realizan: Gasometría a: pH: 7,49 PCO₂: 32 PO: 60 SatO₂: 93% Analítica: no leucocitosis, anemia microcítica ferropénica (no conocida) y D.D > 5.000. TAC torácico: defectos de repleción arterias pulmonares segmentarias sugestivo de tromboembolismo pulmonar.

Juicio clínico: Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) que es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo. Se inició tratamiento con heparina con buena respuesta del cuadro respiratorio. Ante la sospecha de TEP de origen paraneoplásico por la anemia ferropénica se realiza estudio por parte de digestivo que detecta en colonoscopia adenocarcinoma de colon.

Diagnóstico diferencial: Se basa en las patologías causantes de disnea aguda, entre ellas: neumonía, TEP, neumotórax a tensión, asma bronquial, edema agudo de pulmón, edema de glotis.

Comentario final: El rápido manejo y orientación diagnóstica del cuadro de disnea brusca desde atención primaria facilitó que se le instaurase de forma inmediata anticoagulación, en una entidad que tiene una mortalidad del 30% sin tratamiento. Así como la detección del cáncer en un estadio precoz con posibilidad de cirugía curativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, et al. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumor association in 50 patients. *Brain*. 2000;123:1481-94.
2. Dropcho EJ. Update on paraneoplastic syndromes. *Current Opinion in Neurology*. 2005;18:331-6.
3. Gil Ortega M, Hernández Pardo E, Gil Ortega I, et al. Encefalitis límbica paraneoplásica y cáncer de pulmón. *An Med Interna (Madrid)*. 2004;21:129-30.
4. Younes-Mhenni S, Janier MF, Cinotti F, et al. FDG-PET improves tumour detection in patients with paraneoplastic neurological syndromes. *Brain*. 2004;127:2331-8.

5. Raymond V. Paraneoplastic neurological syndromes. *Current Opinion in Neurology*. 2005;123:1461-94.
6. Sunil K. Munshi, Bhomraj Thanvi, Su Kiun Chin, et al. Paraneoplastic limbic encephalitis-case report and review of literature. *Age and Ageing*. 2005;34:190-3.

30/471. ERITEMA NODOSO MÁS POLIARTRITIS EN ADULTO JOVEN

M. Álvarez Fernández^a, E. Pesantes Sangay^a, S. Sinobad Rushlet^a, P. Barrado Sampietro^b y J. Callén Más^b

^a*Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.* ^b*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons Cornellà de Llobregat. Barcelona.*

Descripción del caso: Mujer de 23 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, ni medicación habitual, que acudió a consulta con lesiones redondeadas, calientes y dolorosas principalmente en EELL y en menor medida en EESS. Aparecieron progresiva y simétricamente, acompañándose de artralgia de tobillos, caderas y hombros e importante fenómeno inflamatorio (dolor e hinchazón). Dos semanas antes, presentó episodio de faringitis (fiebre, escalofríos, exudado faringoamigdalario) tratada con ibuprofeno.

Exploración y pruebas complementarias: Lesiones cutáneas redondeadas sobrelevadas, palpables, pretibiales, con edema sin fovea. Articular: palpación con dolor y edema de tobillos, caderas y hombros. Impotencia funcional marcada de cintura pelviana y escapular. ORL: normal. ACP: rítmica, sin soplos, ni ruidos. PA 118/65, afebril, NRL, radiografía tórax y ECG normales. Los reactantes de fase aguda (RFA) fueron positivos (PCR de 183, VSG de 57). Hemograma: anemia normo (hematíes 3,86, Hb 11,4) con neutrofilia y linfopenia relativas. Las antiestreptolisinas O (ASLO) fueron de 578 U/L. Transaminasas normales. Otras pruebas realizadas: ANA, factor reumatoide (FR), antipéptidos citrulinados, enzima de conversión, HBsAg, anti-VHC, fueron negativas. PPD: mostró 26 mm de induración. La paciente recibió tratamiento con ibuprofeno sin mejoría, por lo que se pautaron corticosteroides vía oral (4 mg metilprednisolona c/24 h), durante 3 semanas. Fue tratada con amoxicilina 500 mg/8 h por 8 días. Tras 8 semanas había mejorado, presentando lesiones residuales pigmentadas en piel.

Juicio clínico: Eritema nodoso más poliartritis. Superposición de criterios diagnósticos de fiebre reumática aguda (FRA) y artritis reactiva post-estreptocócica (ARPE).

Diagnóstico diferencial: De las artritis reactivas post-infecciosas. La evidencia de infección estreptocócica previa reciente, se confirmó por la elevación del título de ASLO. La paciente cumplía criterios de Jones de FRA (mayores: artritis, nódulos subcutáneos; menores: elevación de RFA, artralgia). También cumplía criterios de ARPE (adulta, pobre respuesta a AINE, no evidencia de carditis, elevación de RFA, eritema nodoso). Respecto de otras artritis reactivas: la ausencia de historia reciente de enfermedad pélvica inflamatoria o enteritis y patrón articular asimétrico las hacía improbables. Poliartritis simétricas como la artritis reumatoide parecía improbable por: falta de su clínica más típica, artritis de pequeñas articulaciones de las manos; tamaño y localización de los nódulos (más pequeños, en superficies de extensión del codo o de presión); junto a negatividad de marcadores reumatológicos. La anamnesis y otras pruebas complementarias descartaron otras causas de artritis. Excluida la tuberculosis activa, como portadora fue tributaria de quimioprofilaxis primaria.

Comentario final: Nuestro caso es ejemplo de superposición de criterios diagnósticos entre FRA y ARPE. ARPE se considera una entidad clínica distinta, un grupo heterogéneo donde alguna comparte características con la FRA y el papel causal de la infección estreptocócica no está demostrado. Diferenciar una de la otra, aunque difícil, es necesario porque en la FRA está recomendada la

profilaxis antibiótica de nuevas recaídas con penicilina. No existe consenso para la ARPE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Helm-van Mil AH. Acute rheumatic fever and poststreptococcal reactive arthritis reconsidered. *Curr Opin Rheumatol*. 2010;22:437-42.
2. Gibofsky A, et al. Clinical manifestations and diagnosis of acute rheumatic fever. [Last literature review version 19.1: enero 2011] <http://www.uptodate.com/contents/>

30/475. SÍNDROME DEL OVARIO POLIQUÍSTICO Y RIESGO CARDIOVASCULAR

M. Valls Esteve^a, E. Ruiz Gil^a, J. Parcet Solsona^a, M. García Muñoz^a, C. Sierra Matheu^a y A. Ximenis Vidal^b

^aMédico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona; ^bMédico General. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer de 27 años sin hábitos tóxicos. Menarquía 12a. Ciclos menstruales irregulares. Paridad 1 -0-0-1. Portadora DIU desde 2007. Madre y hermana con diabetes mellitus II. Actividad física nula. Consulta por amenorrea de 1 año de evolución+hirsutismo. No refiere cefalea, galactorrea ni otros síntomas sistémicos Deseo gestacional.

Exploración y pruebas complementarias: T° 36,7 °C, IMC 36,8, perímetro abdominal 116. TA 150/85 BEG, NHNC, piel seborreica, hirsutismo. Ac rítmica, no soplos, AR MVC. Abdomen globuloso, no palpo masas ni megalias. No palpo bocio. Solicitamos analítica cuyos valores son: hemograma HB 11,5 g/dl, Hto 34,8%, VCM 79, HCM 26, leucos 10.200 (fórmula N). Bioquímica: glucosa 6,5 mmol/L, colesterol 198 mg/dl, c-HDL 42 mg/dl, TG 169 mg/dl, creatinina 75 umol/l. Estudio hormonal en fase folicular: FSH 7,77 U/l (normal), LH 17,5 U/L (elevada), testosterona 3,04 nmol/L (elevada), androstendiona 8,22 nmol/L (normal). BetaHCG negativa. Se realiza ecografía transvaginal que muestra ovarios aumentados de tamaño con folículos de diámetro entre 2-9 mm. Cribaje de hipertensión: media de tres tomas 132/82. Solicitamos una segunda analítica: TSH 2,23 mU/l, FSH fase 7,4 U/L (normal), LH 14,19 U/L (discretamente elevada), prolactina 265 mU/L (normal), estradiol 156 pmol/L (normal), 17-hidroxiprogesterona 1,9 nmol/l (normal), progesterona < 0,64 (disminuida), 5-deshidroepiandrosterona 3,09 umol/l (normal), testosterona 3,05 (elevada), androstendiona 12 nmol/L (elevada).

Juicio clínico: Se orienta como síndrome ovarios poliquísticos. Es un trastorno endocrino frecuente, prevalencia 6-10% en mujeres fértiles y causa de hiperandrogenismo e infertilidad por oligomenorrea. Etiología desconocida aunque se sabe que existe un factor hereditario. A menudo se asocia a resistencia a la insulina y niveles elevados de homocisteína que puede ocasionar alteraciones metabólicas y cardiovasculares similares a las del síndrome metabólico.

Diagnóstico diferencial: Amenorrea secundaria es falta de menstruación durante 3 ciclos o más en una mujer que ha menstruado normalmente. Prevalencia 4%. Etiología: alteraciones tiroideas, enfermedad ovárica poliquística, adenomas hipofisarios, trastornos hipotalámicos, enfermedades sistémicas, fármacos: corticoides, andrógenos, antipsicóticos, neurolépticos), sd. Asherman, hiperprolactinemia...

Comentario final: El papel del médico de atención primaria está en identificar aquellas pacientes de riesgo cardiovascular aumentado, siendo el cociente TG/cHDL un método útil y práctico y realizar una intervención integral de los factores de riesgo: hipertensión, diabetes, obesidad, dislipemia, y decidir el tratamiento. Aconsejaremos modificaciones del estilo vida (dieta hipocalórica, ejercicio físico regular...), metformina, etinilestradiol/acetato de ciproterona para el hirsutismo. Los ciclos menstruales pueden controlarse

con anticonceptivos orales. Y si hay deseo de embarazo: citrato de clomifeno, gonadotropinas o en último extremo, el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Balen, A. Rajkowska, M. Polycystic ovary syndrome - a systemic disorder? *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol*. 2003;17:263-74.
2. Diamanti-Kandaraki E, Christakou C. Endocrinología y Nutrición. Prevalencia, definición y manifestaciones clínicas del síndrome del ovario poliquístico. 2006;53:15-33.
3. Sharma, A. Atiomo, W. Recent developments in polycystic ovary syndrome. *Curr Obstet Gynecol*. 2003;13:281-6.
4. Legro, R. Polycystic Ovary Syndrome and Cardiovascular Disease: A Premature Association? *Endocr Rev*. 2003;24:302-12.

30/476. HEMATOMA SUBDURAL ESPONTÁNEO EN PACIENTE JOVEN. A PROPÓSITO DE UN CASO

D. Pérez Feito^a, M. González Izal^b, M. Tomás Herrero^c, S. Alonso Martínez^c, I. Torroba Arlegui^d y S. Clemos Matamoros^a

^aMédico de Familia. Zona Básica Valtierra, Navarra; ^bMédico de Familia. Zona Básica Corella, Navarra; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía. Tudela, Navarra; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 49 años de edad, con antecedentes de HTA (controlada con enalapril 20 mg/d) y DM tipo II (controlada con metformina 850 mg/12 h), Hábitos tóxicos: fumador 30 cig/d. Desde hace una semana refiere dolor de cabeza. Inicio después de un viaje en tren, localizado en ambas sienes y algo generalizada, intensidad moderado-severo, con sensación pulsátil, comenta lagrimeo izquierdo. Escasa mejoría tras la administración de analgésicos, pero lo ha tomado de manera irregular. Más acentuado por las noches, se nota "embotado", le limita el descanso, el dolor le despierta. No cuadro infeccioso reciente. No náuseas ni vómitos, no alteraciones del ritmo deposicional, no cambios en las características de la orina. Comenta quien le acompaña que en los momentos más álgidos está "desorientado", sin coordinar actuaciones, así como marcada inestabilidad a la marcha. No episodios similares anteriores.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: obesidad, TA 135/78, FC 62x', regular estado general, afectado por el dolor. Resto de la exploración sin alteraciones. Exploración neurológica: consciente y orientado, Glasgow 15. Tendencia al sueño. No rigidez nuchal. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Pares craneales normales. Campimetría por confrontación normal. Tono muscular normal. Fuerza muscular y sensibilidad táctil superficial y dolorosa conservadas. ROT presentes y simétricos. RCP en flexión bilateral. Presenta claudicación leve de ESD. Ampliación de la base de sustentación para mantenimiento del equilibrio. Marcha: lateropulsión hacia la derecha. TAC craneal: amplio hematoma subdural izquierdo en fase subaguda, con importante efecto de masa y probable daño vascular derecho, secundario a la herniación subfalciaria y transtentorial. Angio TAC que descarta la presencia de aneurisma. Analítica sanguínea: anemia microcítica e hipocrómica, hiperglucemia. Resto normal.

Juicio clínico: Hematoma subdural espontáneo (HSDE) en paciente joven.

Diagnóstico diferencial: Hematomas secundarios a: ruptura de aneurismas, de MAV, o de de fístulas durales, sangramientos de tumores durales, hematomas intracerebrales drenados al espacio subaracnoideo, asociación con tratamiento anticoagulante, trombolítico y coagulopatías secundarias a discrasias sanguíneas o desórdenes hematológicos, secundarios a hipotensión intracraneal espontánea o secundaria a fístulas durales, derivativas lumboperitoneales y sangramientos secundarios a quistes aracnoidales, causas farmacológicas: ingesta de coca o Ginkgo biloba.

Comentario final: Los HSDE y sobre todo en pacientes jóvenes, son una entidad de baja incidencia, en los cuales es posible a veces identificar una causa asociada, aunque en muchos de ellos esta no se encuentra. En el momento del diagnóstico pueden encontrarse tanto en etapa aguda como subaguda o crónica. De manera general evolucionan mejor que los de origen traumático siempre que no exista una causa médica que los agrave o sean el debut de una enfermedad tumoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez, F. Presentación clínica del hematoma subdural crónico en adultos: el gran simulador. *Rev Med Urug.* 2007;23(2).
2. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery.* 6th ed. New York: Thieme, 2006:674-8.
3. Akioka N, Fukuda O, Takaba M, Kameda H, Saito T, Endo S, Clinical Investigation of Acute Spontaneous Subdural Hematoma Cases. *J Stroke Cardiovasc Diseases.* 2007;16:109-13.

30/484. LOS PACIENTES POLIFRECUENTADORES TAMBIÉN TIENEN PATOLOGÍA

M. García Muñoz, C. Sierra Matheu, A. Carbó Queraltó, M. Valls Esteve, O. Ortiz Oliete y J. Parcet Solsona

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Ildelfons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer 75 años. Antecedentes patológicos: DM2 en tratamiento con antidiabéticos orales, HTA en tratamiento con ARA-II, insuficiencia renal crónica, bocio multinodular eutiroides, gastritis crónica, neumonía LII, fractura húmero, incontinencia urinaria. Consulta de urgencias con diferentes médicos en reiteradas ocasiones por tos seca persistente que no mejora a pesar de varios tratamientos: antitusígenos solicitados por la paciente, antiácidos, omeprazol, antihistamínicos orales y corticoides inhalados nasales. La tos impide el descanso nocturno y emporra la incontinencia urinaria. En pocas semanas aparece disnea progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos, edemas EEII y sensación distérmica vespertina. Entonces se orienta el cuadro ya como insuficiencia cardíaca de debut.

Exploración y pruebas complementarias: ACR: tonos rítmicos. Subcrepitanes bibasales. Tª 36,8 °C. TA: 126/56. FC: 80. FR: 20. Edemas bilaterales con fovea. Análisis: anemia crónica. Glucosa 153. HbA1C 7,4%. Reactantes de fase aguda normales. Creatinina 92. FG 52 ml/min. No microalbuminuria. Rx tórax: cardiomegalia importante. ECG: RSR a 70 lpm. Sin alteraciones agudas de la repolarización. Ecocardiograma doppler: derrame pericárdico severo sin compromiso hemodinámico. VI no dilatado, hipertrofia septal ligera con motilidad global y segmentaria normales. Al ligeramente dilatada. IM ligera con válvula normal. Cavidades derechas no dilatadas. IT ligera sin hipertensión pulmonar significativa. TAC torácico: cardiomegalia con abundante líquido libre pericárdico. Engrosamientos peribronquiales, atelectasia basal izquierda y condensaciones que sugiere sobreinfección. Derrame pleural bilateral. No adenopatías mediastínicas ni hiliares. Toracocentesis: exudado con ADA 35 (N < 33), estudio bacteriológico negativo. Infiltrado inflamatorio mononuclear crónico. Anatomía patológica: extendido inflamatorio crónico. Negativo para células malignas. Tinción Ziehl-Neelsen: no se observan bacilos ácido-alcohol resistentes. No se pudo hacer estudio de esputo porque la tos no era productiva.

Juicio clínico: Derrame pericárdico crónico idiopático.

Diagnóstico diferencial: Cuadro de vías altas. Infecciones pulmonares. Reflujo gastroesofágico. Goteo nasal posterior. Insuficiencia cardíaca. Asma. Hipereactividad bronquial, enfermedades intersticiales, carcinoma broncogénico. EPOC. Fármacos. Tos psicógena.

Comentario final: Se trata de una paciente multidemandante, poco colaboradora con problemática familiar (hija esquizofrénica, hijo retraso mental y poco apoyo por parte del marido). Debido a estas características todos los profesionales la habían catalogado

como polifrecuentadora desestimando la posible gravedad de sus síntomas y orientando el cuadro como probable tos psicógena. Finalmente ingresa por derrame pericárdico objetivado en ecocardiograma realizado después de 5 meses de iniciada la clínica. Presenta actitud negativa ante diversas necesidades acontecidas: insulinización transitoria, rechazo de tratamiento farmacológico pautado (todo le sienta mal), poco receptiva a pericardiocentesis. No existen datos que sugieran la presencia de un proceso neoforativo o enfermedad autoinmune. Se inicia levofloxacino durante ingreso hospitalario quedando afebril. Mejoría leve del derrame pericárdico tras tratamiento con AINE y corticoides. Debido a la no existencia de compromiso clínico se da el alta con controles en CCEE de cardiología y neumología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de práctica clínica para la insuficiencia cardíaca del catsalut, disponible en <http://www.gencat.net/ics/professionals>

30/501. IMPINGEMENT FEMOROACETABULAR

J. Herrera García, S. Fernández Cordero, L. Parra Álvarez, B. González Fernández, P. García Díez y F. Pérez Crespo

Médico de Familia. Centro de Salud Ribera de Órbigo. Benavides de Órbigo. León.

Descripción del caso: Paciente que acude por dolor en región inguinal derecho intenso de 15-30 minutos de duración no continuo que desaparece con un chasquido. Refiere antecedentes de dolor en región inguinal derecha tipo pinchazo no irradiado de 1 año de evolución. Al principio ocasional relacionado con ciertos movimientos (elevación-rotación interna de cadera) duraba unos minutos y cedía espontáneamente. Ahora más frecuente al jugar al fútbol y conducir el coche, además el dolor le dura más tiempo y es más intenso. Cede espontáneamente. No traumatismo previo.

Exploración y pruebas complementarias: Abdomen: blando, depresible no se palpan masas ni megalias, no hernias, no dolor a la palpación. Columna: sin escoliosis, lasseque negativo. Contracción de los abductores. Maniobra de choque: positiva. Maniobra de aprehensión: positiva. Maniobra de Faber: negativa. Radiografía: proyección anteroposterior de pelvis. Proyección axial: giba o prominencia ósea en transición cabeza-cuello de fémur derecho.

Juicio clínico: Impingement o choque femoro acetabular tipo CAM.

Diagnóstico diferencial: Dolor referido a cadera: dolor lumbar, dolor pélvico (gastrointestinal, genitourinario). Dolor extrarticular: síndrome piriforme, cadera en resorte, bursitis trocanterea, bursitis del psoas. Dolor de la articulación coxofemoral: sin alteración estructural: lesión labrum acetabular, defectos condrales, cuerpos libres, sinovitis; con alteración estructural: displasia desarrollo de cadera, choque femoroacetabular (tipo CAM, tipo Pincer) deformidad tipo Perthes, secuela episiolisis femoral proximal, necrosis avascular de la cabeza femoral. Otros: degeneración articular avanzada. Tendinopatía de aductores, hernias inguinales, osteopatías pubianas.

Comentario final: El choque femoroacetabular es una patología frecuente en jóvenes deportistas poco diagnosticada hasta el momento. Si el tratamiento no es precoz desarrollará artrosis subsidiaria de prótesis de cadera. En estudios retrospectivos sobre prótesis de cadera en menores de 55 años se ve en las radiografías previas a la intervención la presencia de CFA en un 70%. De las 80 publicaciones existentes de CFA, 40 son de estos dos últimos años. Aunque el tratamiento es quirúrgico, los médicos de familia somos la puerta de entrada para estos pacientes y debemos pensar en esta patología para evitar que la única solución sea la prótesis de cadera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Banerjee P, Mclean C. Femoroacetabular impingement: a review of diagnosis and management. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2011;4:23-32.

- Marín O, Ribas M. Atrapamiento o choque femoroacetabular: Concepto, diagnóstico y tratamiento (parte I). Archivos de Medicina del Deporte. 2008;XXV:128-33.
- Hossain M, Andrew JG. Current management of femoroacetabular impingement. Curr Orthop. 2008;22:300-10.

30/505. SÍNDROME DE LÖFGREN. A PROPÓSITO DE UN CASO

N. Domené Martí^a, P. Barrado Sampietro^a, J. Callén Mas^a, M. Díaz Herrera^b y C. Sierra Matheu^a

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona; ^bDiplomado Universitario en Enfermería. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer de 77 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Hipertensa y dislipémica, con antecedentes de TBC pulmonar a los 20 años (tratamiento correcto). Tratamiento habitual: enalapril 10 mg/12 h, hidroclorotiazida 25 mg/24 h, omeprazol, adiro 100 mg, simvastatina 40 mg. Viuda desde hace 6 meses. Consulta por lesiones nodulares dolorosas y edemas en EEII de una semana de evolución, junto con astenia y artralgias generalizadas. Refiere diarreas de 15 días de evolución con presencia de moco, sin sangre. Niega fiebre. Destaca antecedente de episodios de dolor torácico de predominio nocturno y en reposo no opresivo de menos de 30 minutos de duración, sin vegetatismo acompañante y disnea a moderados esfuerzos. Niega tos, ortopnea ni DPN.

Exploración y pruebas complementarias: T³: 36,5 °C; TA: 125/83 FC 80x'. AC: tonos rítmicos a 80x' sin soplos ni roces. AR: MVC sin ruidos añadidos. No IJ ni RHJ. Abdomen anodino. EEII: ligeros edemas y diversos nódulos eritematovioláceos subcutáneos bilaterales, dolorosos a la palpación. Analítica: únicamente destaca ligera linfopenia del 15% (770 linfocitos). Resto de hemograma normal. VSG normal. Serologías negativas. ECA normal. ASLO normales. Coprocultivo y parásitos: negativos. Rx de tórax: se observa alguna atelectasia laminar e hiperinsuflación compatibles con bronconeumopatía crónica. Hilios engrosados y polilobulados sugestivos de adenopatías parahiliares. PPD: negativo. ECG: normal. Ecocardiografía: VI con hipertrofia septal ligera y contractilidad mantenida (FE 65%); válvula aórtica esclerosada con estenosis incipiente. Resto normal. Biopsia lesiones EEII: granulomas no caseificantes sugestivos de sarcoidosis. Colonoscopia: normal.

Juicio clínico: Eritema nodoso en contexto de sarcoidosis. Podría tratarse de un síndrome de Löfgren que es un tipo de sarcoidosis aguda (eritema nodoso, adenopatías hiliares bilaterales y en ocasiones fiebre y artralgias).

Diagnóstico diferencial: Infección intestinal (*Salmonella*, *Giardiasis*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Shigella*). Neoplasia de colon, linfoma Hodgkin. Enfermedad inflamatoria intestinal. Sarcoidosis. Medicamentos (adiro, omeprazol). TBC. Lepra tuberculoide. Vasculitis nodular. Paniculitis de Weber-Christian. Infecciones cutáneas (*Staphilococo*). Granuloma anular subcutáneo.

Comentario final: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica que se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes en diferentes tejidos. El síndrome de Löfgren consiste en un tipo de sarcoidosis aguda que se presenta con adenopatías hiliares y eritema nodoso, generalmente acompañado de artralgias, y se asocia a resolución espontánea hasta en el 70% de los casos. Las lesiones cutáneas que aparecen en la sarcoidosis pueden ser variables (pápulas, nódulos, placas) siendo el eritema nodoso la forma inespecífica más común. Las lesiones son nódulos rojos y dolorosos que aparecen típicamente en la cara anterior de las piernas. Permanecen rojas durante 2-3 semanas, después se vuelven color púrpura e involucionan desapareciendo a los pocos meses. Lo fundamental ante un paciente con eritema nodoso es investigar la posible causa y tratarla. El tratamiento de las lesiones

puede realizarse con antiinflamatorios, yoduro potásico o corticosteroides sistémicos en las formas más graves, aunque estos últimos deberían administrarse una vez filiado el diagnóstico definitivo por la posibilidad de enmascarar la enfermedad subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

- King TE. Clinical manifestations and diagnosis of sarcoidosis. In: Basow DS, ed. UpToDate Waltham, MA: UpToDate; 2011.
- Prystowsky S, Sánchez M. Cutaneous manifestations of sarcoidosis. In: Basow DS, ed. UpToDate Waltham, MA: UpToDate; 2011.
- Shojania KG. Erythema nodosum. In: Basow DS, ed. UpToDate Waltham, MA: UpToDate; 2011.

30/530. ATENCIÓN PRIMARIA: DETECCIÓN DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

L. González Rodríguez^a, E. Outomuro Díaz^b, M. Fernández Fernández^c, M. Hernansanz Pérez^d, E. Rodríguez Fernández^d y J. Saturno de Gracia^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Xunqueira de Ambía. Ourense; ^bDiplomado Universitario en Enfermería. Servicio de Urgencias de Complejo Hospitalario de Ourense; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Valle Inclán. Ourense; ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de Ourense.

Descripción del caso: Mujer de 49 años de edad, casada, sin hijos, ama de casa. Obesa. Fumadora. Trastorno psicótico alucinatorio crónico. Antecedentes familiares: padre muerto por cardiopatía isquémica. La paciente refería escuchar voces amenazantes. Acude a consulta de su médico de familia diciendo que tiene cuerpos extraños intravaginales que se ha introducido sin aclarar las circunstancias.

Exploración y pruebas complementarias: Se hace una exploración ginecológica observándose y extrayéndose varios objetos de diversa naturaleza: fragmentos de tejidos, tubos plásticos (que pudieran ser de material aislante), una pieza metálica (relicario religioso en forma de corazón), boquillas para fumar y otros objetos. Presentaba abundante leucorrea en el fondo vaginal. De forma empírica, se pautó tratamiento con Blastoestimulina® óvulos vaginales, así como cobertura antibiótica con Monurol® frente a una probable infección urinaria. Sorprendentemente, el cultivo de dicho exudado fue negativo.

Juicio clínico: La paciente refería escuchar voces hablándole en alemán, insultándola y entrometiéndose en sus actos habituales, llegando incluso a proferir manifiestas amenazas de muerte, y que ella creía identificar con las de sus antiguos jefes laborales. A su vez, su esposo relata que, coincidiendo con las etapas de mayores trastornos sensorio-perceptivos, la enferma tiende al deterioro de su autocuidado, con deficiente higiene personal, clinofilia y abandono de las tareas domésticas, que sin embargo a veces realiza con excesivo celo. Interrogada por el motivo de la introducción de cuerpos extraños en su vagina, la paciente siempre se ha mostrado esquiva a la hora de explicar los motivos su conducta.

Diagnóstico diferencial: Psicosis alucinatoria crónica. Esquizofrenia. Trastorno de la personalidad.

Comentario final: En la práctica de la medicina familiar podemos encontrarnos con pacientes puntuales que presentan cuerpos extraños, previamente introducidos de manera voluntaria o accidental en diversas cavidades y orificios de su cuerpo. Esta circunstancia también puede ocurrir en el curso patológico de determinados casos de trastornos psicóticos, como en este caso. La presencia de cuerpos extraños intravaginales ha sido descrita tanto en pacientes con edades comprendidas entre la infancia y la adolescencia, como en mujeres posmenopáusicas y ancianas. La presencia de flujo maloliente, sangrado vaginal o dolor pélvico pueden orientar al médico hacia la presencia de un cuerpo extraño intravaginal oculto. En el caso de las pacientes afectadas por trastornos psicó-

ticos, se recomienda la exploración ginecológica protocolizada para descartar su presencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed). Washington DC: APA; 1994.
2. Sauret J. Cuerpos extraños: la historia interminable. *Gine Plus*, 2007;2:11-3.
3. López-Olmos J, Coloma F. Cuerpos extraños vaginales en la anciana. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2003;31:31-2.
4. Stricker T. Vaginal foreign bodies. *J Paediatr Child Health*, 2004; 40:205-7.
5. Jaluvka V, Novak A. Vaginal foreign bodies in women in postmenopause and in senium, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1995; 61:167-9.
6. Wittich AC, Murray JE. Intravaginal foreign body of long duration: a case report. *Am J Obstet Gynecol*, 1993;169:211-2.

30/531. EXPLORANDO LA BARRERA IDIOMÁTICA

N. Domené Martí^a, J. Callén Mas^a, M. Díaz Herrera^b, P. Barrado Sampietro^a, M. Reche Bibiloni y S. Aguilar Sanz^a

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona; ^bDiplomado Universitario en Enfermería. Área Básica Sanitaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Paciente marroquí de 46 años, sin aparentes antecedentes familiares ni personales de interés. Barrera idiomática importante (entrevista guiada por su hija pequeña de 6 años). Consulta por un cuadro de astenia de 2 meses de evolución. Posible pérdida de peso no cuantificada. Niega anorexia. No refiere insomnio ni alteraciones del estado del ánimo pero dice estar preocupada por su hijo que está solo en Marruecos. También refiere to seca desde hace unas semanas, sin hemoptisis. No refiere dolor torácico pero si posibles palpitations. Niega fiebre ni dolor torácico.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 124/75 FC: 84x' NH y NC. NO adenopatías periféricas. AC: TCR soplo mesosistólico 3/6 pulmonar. IJ ±. No RHJ. AR: MVC sin ruidos añadidos. No edemas en EEII ni signos de TVP. Pulsos periféricos presentes y simétricos. Abdomen anodino. Analítica: hemograma y bioquímica normales. Ionograma normal. Función hepática y renal normal. Amilasa normal. TSH normal. Marcadores tumorales negativos (CEA, CA 15-3, CA 19-9). PPD: negativo. ECG: RS a 90x', eje a la derecha, ondas P picudas y grandes. Bloqueo de rama derecha. Rx torax: cardiomegalia secundaria a probable hipertrofia de ventrículo derecho. Ecocardiografía: ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrofico con función sistólica global y segmentaria normal. Cavidades derechas dilatadas, con signos de sobrecarga de volumen. Función sistólica conservada (FE 68%). Aurícula izquierda no dilatada. Válvulas normales. CIA amplia (2,5 cm) tipo ostium secundum, con flujo de izquierda a derecha (Qp: Qs 3.3). HTP severa, con PAPs estimada de 65 mmHg. Presión venosa central elevada. Ausencia de derrame pericárdico.

Juicio clínico: CIA tipo *ostium secundum*.

Diagnóstico diferencial: Síndrome ansioso-depresivo. Síndrome tóxico. Tuberculosis pulmonar. Neoplasia pulmonar. Estenosis pulmonar. Síndrome carcinoide.

Comentario final: La CIA supone el 10% de todas las cardiopatías congénitas en recién nacidos, y es la anomalía congénita acianótica más frecuente en adultos (40% en mayores de 40 años). El tipo ostium secundum es la presentación más prevalente (75%) y es más común en mujeres. Su curso suele ser asintomático hasta la tercera o cuarta década. Inicialmente los síntomas suelen ser inespecíficos y presentarse como cansancio o intolerancia al ejercicio, y son ignorados por los pacientes. Otras manifestaciones pueden ser arritmias auriculares, disnea o fallo cardíaco. A la auscultación los hallazgos más frecuentes son un desdoblamiento del segundo ruido o

un soplo mesosistólico pulmonar. Este caso nos muestra la difícil tarea que supone en muchas ocasiones diagnosticar a un paciente inmigrante con una barrera idiomática importante, añadiendo a esto la dificultad en la comprensión de los síntomas cuando los expone una tercera persona. Finalmente, nos recuerda lo indispensable que se hace realizar una exploración física completa que nos guie en todos los pacientes con síntomas inespecíficos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diaconu CC. Atrial septal defect in an elderly woman-a case report. *J Med Life*. 2011;4:91-3.
2. Wiegers SE, St John Sutton, Martín G. Management of atrial septal defects in adults. In: Basow D, ed. UpToDate Waltham, MA: UpToDate; 2011.
3. Wiegers SE, St John Sutton, Martín G. Pathophysiology and clinical features of atrial septal defects in adults. In: Basow D, ed. UpToDate Waltham, MA: UpToDate; 2011.

30/534. DOCTOR, SE ME ROMPE EL DIENTE A TROCITOS

M. Gracia Aznar, L. Homedes Celma, M. Sánchez Mampel, P. Abello Blasco, R. González Sanz y M. Martínez García

Médico de Familia. Centro de Salud. Alagón. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 49 años con antecedentes personales de artritis reumatoide y dislipemia, actualmente en tratamiento con deflazacort 6 mg, dolotren 46,5 mg, omeprazol 20 mg, artilog 200 mg, trimetazidina 20 mg, tryptizol 25 mg, metoject 15 mg, humira, acfol y ácido alendrónico semanal. Presenta en la última temporada infecciones dentarias de repetición en tratamiento antibiótico y pendiente de extracción dental. En enero'11 acude a consulta MAP por nuevo episodio de infección dental acompañado de "sensación de caída de trocitos de diente". Ante la sospecha clínica se instaura tratamiento con penicilina 500 mg/6 h 14 días, metronidazol 200 mg/8 h 7 días, enjuagues con clorhexidina al 0,12%, evitar cirugía dental, suspender tratamiento con ácido alendrónico y se remite a Odontología para valoración.

Exploración y pruebas complementarias: Pieza 38 careada. Ortopantografía: gran destrucción coronaria de 38. Analítica: CTX 66,5 mg/ml.

Juicio clínico: Osteonecrosis mandibular secundaria a bifosfonatos.

Diagnóstico diferencial: Infecciones dentales de repetición.

Comentario final: Se están documentando casos de necrosis óseas maxilares y mandibulares, que se presentan tras exodoncias, cirugías endodónticas e incluso espontáneamente en pacientes tomadores de bifosfonatos, sobre todo con uso concomitante de corticoide de manera crónica. Por lo tanto, hay que tener especial atención en aquella mujer sana en tratamiento oral con bifosfonato para prevención osteoporosis posmenopáusica que va a ser sometida a cirugía dental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osteonecrosis mandibular relacionada con el uso de bifosfonatos. Protocolo de actuación y casos clínicos. *Revista SECIB On Line* 2008;1:16-8.

30/549. SÍNDROME CONFUSIONAL Y ENOLISMO EN ATENCIÓN PRIMARIA

C. Sierra Matheu^a, A. Carbó Queraltó^a, M. García Muñoz^a y C. Hernández Martínez^b

^aMédico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona; ^bMedicina General. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Hombre de 60 años. Fumador, enolismo severo, plaquetopenia por hiperesplenismo (2003), epilepsia (2003), hematoma frontal izquierdo; 2004, dos episodios de crisis generali-

zada y 2010, un episodio de crisis parcial simple con parálisis de Todd secundaria atribuido a niveles infraterapéuticos de fenitoína y consumo de alcohol), colelitiasis (2008), hepatopatía alcohólica (2008) e hiperglicemia (2009). Es traído por alteración conductual de 2 días de evolución (mirada perdida, desorientación, afasia mixta, conductas inapropiadas) con ligera mejoría las últimas horas. Refieren también deterioro cognitivo durante último año. No episodios tónico-clónicos. Se remite a urgencias hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: Afebril. TA 120/60, ACR: normal. Abdomen: hepatomegalia, no esplenomegalia. NRL destaca: desorientación témporo-espacial, desinhibición. Se intoxica con órdenes complejas. No déficit motor ni sensitivo. Pares craneales conservados. No diplopia ni nistagmus. No dismetrías. Analítica: plaquetas 119.000; T. Quick 58.3%; AST 28,2 UI/L; ALT 32,4 UI/L; FA 138 UI/L; GGT 526,2 UI/L; albúmina 29,3; PCR 21,39 mg/dL; niveles fenitoína 35,7; serologías VHB, VHC, HIV y lues negativas. CEA y CA19.9 negativos. TSH 1,6; amonio 120. Rx tórax: ligera cardiomegalia. TC cerebral: infarto isquémico crónico en área de sustancia blanca frontal subcortical izquierda con dilatación por tracción del asta frontal de ventrículo lateral. RM cerebral: signos relacionados con hematoma frontal izquierdo antiguo. Sedimento orina: negativo. Punción lumbar: descarta infección SNC. EEG: descarta presencia de estatus no convulsivo. Muestra signos de disfunción global más marcada en áreas hemisféricas anteriores izquierdas (grado moderado). Estudio neuropsicológico: deterioro cognitivo grado leve-moderado, severa amnesia y disfunción ejecutiva, manteniendo preservadas denominación, gnosia y praxis. Perfil compatible con síndrome de Korsakoff.

Juicio clínico: Síndrome confusional. Probable episodio de encefalopatía hepática en paciente con antecedente de ex enolismo. Síndrome de Korsakoff. Hepatopatía Child-Pugh A.

Diagnóstico diferencial: NRL: ictus, tumor cerebral, encefalitis, crisis comicial. Traumatismos craneales. Encefalopatía por hepatopatía descompensada.

Comentario final: La encefalopatía de Wernicke se caracteriza por alteraciones oculares (debilidad o parálisis del MOE, nistagmus y diplopía horizontal), ataxia (que afecta predominantemente a postura y marcha) y un estado de apatía confusional. Aunque los síntomas pueden aparecer simultánea y súbitamente, es frecuente que las alteraciones oculares y de la marcha antecedan a los signos mentales. El factor responsable de los síntomas del síndrome de Wernicke-Korsakoff es un déficit de tiamina (B1). Tras la administración de tiamina mejoran los síntomas oculares, la marcha y la apatía confusional, haciéndose evidente una alteración de la memoria de retención y del aprendizaje (psicosis de Korsakoff). En nuestro caso tenemos un paciente que presenta un cuadro confusional (sin síntomas de enfermedad Wernicke) pero dado el antecedente de enolismo, las alteraciones analíticas (alargamiento del tiempo de Quick, hipoalbuminemia, plaquetopenia) y los resultados de pruebas complementarias, se orienta el episodio como encefalopatía hepática y síndrome de Korsakoff. Dada la prevalencia de enolismo en AP, no debemos olvidar el síndrome de Korsakoff como causa de síndrome confusional.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez Martínez A., Rábano Gutiérrez A. Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso. *Rev Esp Patol.* 2002;35:63-76.

30/554. ¿PROTOSCOLOS? SÍ O SÍ

C. Sierra Matheu, M. García Muñoz, A. Carbó Queraltó, M. Valls Esteve, O. Ortiz Oliete y N. Domené Martí

Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 60 años con antecedentes patológicos de tabaquismo y dislipemia (2008: CT 245, HDL 60, LDL165) que en marzo de 2009 fue derivado a su enfermera para diagnóstico

de HTA pero solo acudió a una toma de tensión arterial (TA). Nueva visita al CAP en julio de 2011 por cifras de TA en farmacia de 200/100. Se comprueba TA en consulta: 163/106. Se inicia tratamiento con enalapril 10 mg 1-0-1 y se solicita electrocardiograma (ECG) junto con registros de tensión arterial. El paciente acude a consulta 3 meses más tarde por infección respiratoria de vías altas. Se interroga sobre cumplimiento de tratamiento antihipertensivo (que el paciente dice seguir) y sobre los valores de cifras tensionales que desconoce por no hacer controles. Se sigue el protocolo de HTA y en la exploración física se ausculta un soplo sistólico a nivel de carótida derecha solicitándose ecografía de TSA.

Exploración y pruebas complementarias: ACR: tonos rítmicos sin soplos cardíacos. Soplo carotídeo derecho. Pulsos pedios presentes y simétricos. No soplos abdominales. ECG: ritmo sinusal a 83x', eje 0°, sin alteraciones de la repolarización. Analítica 12/2010: TGC 154, CT 277, LDL193, microalbuminuria 80. Eco-Doppler de TSA: eje derecho: engrosamiento de íntima de CPD sin estenosis significativa. Estenosis > 90% CID con placa hiperecogénica. VD anterógrada. SD permeable. Eje izquierdo: engrosamiento de íntima CPI sin estenosis significativa. Estenosis < 30% CII. VI anterógrada. SI permeable. TAC craneal: microinfarto crónico centro semioval izquierdo, brazo anterior de cápsula interna izquierda y núcleo lenticular izquierdo. AngioTC TSA: estenosis 90% CID. Calcificación puntiforme a nivel de ostium bulbar sin estenosis valorable.

Juicio clínico: Estenosis carotídea derecha asintomática.

Diagnóstico diferencial: Arterioesclerosis. Estenosis carotídea. Disección carotídea.

Comentario final: El caso clínico presenta a un paciente "mal cumplidor" que ante la sospecha de HTA desoye la indicación médica de cribaje diagnóstico para la HTA. Un año más tarde, esta se manifiesta como crisis hipertensiva. Al aplicar el protocolo de HTA, se descubre un soplo carotídeo que las pruebas complementarias confirman y permiten el diagnóstico de estenosis carotídea derecha (> 90%). Nos encontramos ante un paciente con 2 factores de RCV (tabaco y dislipemia) objetivados en HC de 2009 que determinan un RCV de 8,1. Sin embargo, gracias a la aplicación del protocolo de HTA se descubre un nuevo signo patológico que aumenta dicho riesgo a 12,2 (2011). Podemos ver cómo la aplicación de protocolos en AP permiten sacar a la luz signos ocultos que ayudan al diagnóstico y a la prevención de patologías derivadas. El conjunto de factores de RCV: tabaco, dislipemia, HTA y estenosis carotídea nos obligan ahora a intensificar el tratamiento a fin de prevenir nuevas complicaciones aterotrombóticas (tanto neurológicas como cardiovasculares).

BIBLIOGRAFÍA

- Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P. Asymptomatic Carotid Bruit and Risk of Stroke: The Framingham Study. *JAMA.* 1981;245:1442-5.
- Muci-Mendoza R. Síncope: Un enfoque pragmático. *Gac Méd Caracas.* 2007;115:202-13.

30/560. VINO POR TOS Y SALIÓ

J. Rodríguez Mariscal^a, A. Palomero Bocardo^b y D. Ceballos Fernández^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Dr. Cayetano Roldan. San Fernando. Cádiz; ^bMédico General. Centro de Salud Dr. Cayetano Roldan. San Fernando. Cádiz; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Cayetano Roldan. San Fernando. Cádiz.

Descripción del caso: Varón 35 años alérgico a ácaros y fumador. Acude por tos y molestias faríngeas en mayo de 2010, tratado inicialmente como catarro con antipiréticos; al no remitir vuelve a los 15 días con adenopatías submandibulares no dolorosas con fiebre y continua con molestias faríngeas. Se realiza analítica y se diagnostica cuadro viral. En septiembre (mientras estuvo con múltiples

tratamientos para distintos tipos de faringitis) tras haber sido valorado por ORL sin resultado satisfactorio, se solicita serología VIH que da positiva; tras lo que sale corriendo huyendo despavorido de la consulta.

Exploración y pruebas complementarias: Mayo 2010. Hemograma normal fórmula leucocitosis con linfocitosis. Serología VHA, VHC, VHB, lúes, VIH y CMV negativa. Serología VEB IgM negativa IgG + compatible con infección pasada. Septiembre 2010. Serología VIH +. Resto bioquímica y hemograma normal.

Juicio clínico: Infección por VIH. Faringitis primoinfección por VIH.

Diagnóstico diferencial: Absceso periamigdalino. Absceso retro faringeo. Candidiasis. Celulitis periamigdalina. Difteria. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Epiglotitis. Fiebre reumática. Gonorrea. Goteo posnasal. Herpes simple. Infección por VIH aguda. Mononucleosis. Los virus causan alrededor del 40% de casos, seguidos, en orden de frecuencia, por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHGA). En los últimos años se han reconocido como causantes de faringitis el HIV en la fase de primoinfección. A haemolyticum se ha identificado como el agente responsable de faringoamigdalitis con exantema en pacientes de edad comprendida entre 10 y 30 años. La angina de Vincent es una infección poli-microbiana en la que participan microorganismos anaerobios (en particular fusobacterias) y espiroquetas de la flora orofaríngea.

Comentario final: Traigo este caso por el problema de comunicación que me supuso al salir corriendo el paciente a leerle el resultado de la serología. Es una reacción ante las malas noticias, pero se puede mejorar. Tras esta experiencia he aprendido a preparar la consulta para decir los resultados y a preparar al paciente para lo que puede suponer un resultado. Por lo demás es un "éxito" el diagnóstico precoz (recuento de CD4+ > 200) de VIH que permite instaurar la terapia antirretroviral. En 2009 solo el 42,3% de los nuevos diagnósticos de VIH eran susceptibles de recibir tratamiento anti-retroviral en el momento de ser diagnosticados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Felderman-Taylor J. A structured interview approach to evaluate HIV training for medical care providers. *Journal of the Association of Nurses in AIDS Care*. 2007;18:12-21.
2. Longnecker N. Doctor-patient communication: a review. *Ochsner J*. 2010;10:38-43.

30/567. MOTIVO DE CONSULTA: DOCTORA HE PERDIDO VISIÓN DEL OJO DERECHO DESDE HACE UN MES

R. Valverde Pérez y G. Estrada Bancells

Médico de Familia. Malgrat de Mar. Barcelona.

Descripción del caso: Paciente de 53 años de edad que acude a la consulta por pérdida de visión desde hace 1 mes. El paciente refiere que de forma progresiva ha perdido visión. Ingresado en Urgencias en octubre de 2008 por AIT. Ecocardiograma 22/10/2008: FEV1 55%; insuficiencia mitral mínima, IT ligera sin HAP, ASIA con FOP con shunt I-D evidente que aumenta con el Valsalva. RMN craneal: lesión isquémica subaguda en territorio lenticuloestriadas izquierdas. Tratamiento actual: adiro 300; cardyl 80; metformina 850; omeprazol 20.

Exploración y pruebas complementarias: ECG: Rs 71X; BAV 1 grado; BRDHH; Q DIII. Analítica 16/04/2011: Gluc 134; Crea 1; FG 84; Colest 138 (Colest HDL 44; colest LDL 130); HbA1c 6,1. Fondo de ojo: trombosis de la vena temporal inferior en el ojo derecho. En el ojo izquierdo se aprecian drusas.

Juicio clínico: Se produce trombosis venosa de la retina (TVR) cuando se ocluye alguna vena de la retina y la sangre no puede pasar por su interior. Estos cambios vasculares provocan una imagen típica de hemorragias intraretinianas en el territorio afecto.

Diagnóstico diferencial: Macroaneurisma arterial de retina. Hemangioma cavernoso de retina. Degeneración vascular exudativa.

Comentario final: La zona de retina afectada dependiente del territorio venoso obstruido sufre debido a la falta de oxigenación (isquemia) produciéndose en la mayoría de los casos una muerte de las células nerviosas de la retina y una pérdida de su función visual debida al infarto. En la clínica se caracteriza habitualmente por una pérdida brusca e indolora de la visión. Generalmente en los casos de obstrucción de la vena central de la retina se verá comprometida la casi totalidad de la retina del polo posterior, produciendo pérdida severa de la agudeza visual. En aquellos casos en que la obstrucción sea parcial, el pronóstico visual dependerá del territorio afectado y de su proximidad a la mácula (centro de la visión). En la fase aguda es característica la presencia de hemorragias en llama y exudados que expresan la isquemia de la retina, evolucionando posteriormente a una lenta resolución de los mismos. En función de la severidad de la isquemia residual, la retina podrá sufrir cambios a medio o largo plazo que pueden empeorar la visión del paciente o incluso convertir ese ojo en un ojo doloroso debido a que puede ocasionar la aparición de glaucoma, el cual deberá ser tratado de forma pertinente. Debido a estos posibles cambios se recomienda un control periódico de los pacientes

BIBLIOGRAFÍA

1. Paques M, Naoun K, Garmyn V, Laurent P, Gaudric A. Circulatory consequences of retinal vein occlusions. Advantages of dynamic angiography. *J Fr Ophthalmol*. 2002;25:898-902.
2. Pianka P, Almog Y, Man O, Goldstein M, Sela BA, Lowenstein A, et al. Hyperhomocystinemia in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy central retinal artery occlusion and central retinal venous occlusion. *Ophthalmology*. 2000;107:1588-92.
3. Kears TP. Differential diagnosis of central retinal vein obstruction. *Ophthalmology*. 1983;90:475-80.
4. Horton J. Disorders of the eye. In: Braunwald E, Fanci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jamenson J, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw Hill; 2001.p. 164-78.

30/569. PARÁLISIS DE BELL. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Martínez Hernández, S. Clemos Matamoros, M. Hernández Galindo, P. Larraz Ándia, M. Pérez Gutiérrez y F. Pérez Pejenaute
Médico de Familia. Servicio Normal de Urgencias. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Varón de 54 años que acude a primera hora al servicio normal de urgencias por presenta un tics en ojo derecho, sin otra sintomatología. Se le hace una exploración rutinaria y una toma de constantes y resulta normal. Destaca los antecedentes de hipertensión arterial y obesidad. Pero al cabo de las 2 horas súbitamente aparece con parálisis de la cara del lado derecho, caída del parpado y de la comisura de la boca con baboseo.

Exploración y pruebas complementarias: Ante la sospecha de una parálisis de Bell, su presentación es clínica, incluyendo un aspecto facial deformado con incapacidad de mover los músculos del lado afecto. No hay un análisis específico de laboratorio que confirme dicha parálisis. Pero se incluyó una electromiografía (EMG), para confirmar la presencia de daño nervioso. Radiografía de cráneo para descartar un tumor y tomografía computarizada (TC) para descartar presión en nervio facial. La paciente recuperó la funcionalidad tras tratamiento con 50 mg diarios de prednisolona durante 10 días.

Juicio clínico: Parálisis de Bell.

Diagnóstico diferencial: Lesión tumoral. Sarcoidosis. Enfermedad de Lyme. Fracturas de cráneo o lesión facial.

Comentario final: La parálisis de Bell se produce cuando el nervio que controla los músculos faciales está hinchado, inflamado o comprimido, dando como resultado debilidad o parálisis facial. Sin embargo, se desconoce qué es lo que causa el daño. Afecta a hombres y mujeres por igual y puede producirse a cualquier edad, pero

es menos común antes de los 6 años de edad y después de los 60 años. Ataca en forma desproporcionada a mujeres embarazadas y a personas que padecen diabetes o enfermedades respiratorias superiores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lagalla G, Logullo F, Di Bella P, Provinciali L, Ceravolo MG. Influence of early high-dose steroid treatment on Bell's palsy evolution. *Neurol Sci.* 2002;23:107-12.
2. Santos-Lasaosa S, López del Val J, Iniguez C, Ortells M, Escalza I, Navas I. Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol.* 2000;31:14-6.

30/571. PERICARDITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA: EFICIENCIA CLÍNICA Y ECONÓMICA

L. González Rodríguez^a, E. Outomuro Díaz^b, M. Fernández Fernández^c, M. Hernansanz Pérez^d, J. López Manzano^e y M. Montes Gutiérrez^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud Xunqueira de Ambía. Ourense; ^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Servicio de Urgencias de Complejo Hospitalario de Ourense; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Valle Inclán. Ourense; ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de Ourense; ^eMédico de Familia. Centro de Salud A Notaria. Ourense; ^fDiplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud Outomuro. Ourense.

Descripción del caso: Varón de 67 años de edad, jubilado, bebedor habitual (más de 70 g/día), sin otros hábitos tóxicos. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: herniorrafia inguinal derecha, hipertrofia benigna de próstata. Acude al servicio de urgencias por sensación de pesadez en el pecho, sin dolor ni síntomas vegetativos.

Exploración y pruebas complementarias: La exploración fue anodina, excepto fiebre de 38,4 °C y el ECG en ritmo sinusal a 99 lpm. Se etiqueta de infección respiratoria y se pauta Amoxicilina+clavulánico: 500 mg/8 h. A la semana acude a consulta refiriendo la misma sintomatología: sensación de opresión precordial que no se modifica con los movimientos respiratorios, fiebre de 38 °C y astenia ligera desde hace 2 meses. Exploración: ligera disminución del murmullo vesicular izquierdo, taquicardia a 96 lpm y resto de la exploración normal. Ante la evolución tórpida de la posible infección respiratoria se solicita Rx de tórax que demuestra derrame pleural izquierdo y cardiomegalia. Se realiza ecografía en la que se aprecia derrame pleural izquierdo y derrame pericárdico sin signos de taponamiento cardíaco, estableciéndose el diagnóstico de pericarditis aguda. Se instaura tratamiento con ácido acetilsalicílico (500 mg/6 h) e IBP. Se cita al paciente para controles ecográficos observando la progresiva disminución del derrame pericárdico que se resuelve en 2 meses, desapareciendo el derrame pleural y la cardiomegalia.

Juicio clínico: La historia clínica, la exploración clínica y la radiografía de tórax nos orientan hacia un diagnóstico de sospecha de pericarditis que se confirma con la ecografía por la presencia de derrame pericárdico en cara anterior y posterior. Ante la ausencia de datos ecográficos ni clínicos de compromiso hemodinámico, se acuerda con el paciente realizar tratamiento ambulatorio con ácido acetilsalicílico: 500 mg/8 h y esomeprazol: 40 mg/24 h. Se remite a consulta especializada para valoración, que confirma el diagnóstico de pericarditis idiopática y mantiene el mismo tratamiento durante 3 semanas.

Diagnóstico diferencial: Insuficiencia cardíaca. Infección respiratoria de vías bajas. Neumonía.

Comentario final: Tarifa por hospitalización por día de estancia y cama ocupada: 450 € (tarifa del Servicio Gallego de Salud). Suponiendo una estancia media de 7 días el coste directo sería de 3.150 €. El uso de la ecografía permitió el diagnóstico y tratamiento

precoces y evitó la derivación al Hospital con el consiguiente ahorro de recursos y mayor satisfacción del paciente que pudo restablecerse en su entorno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E. Enfermedades del pericardio. En: Harrison Principios de Medicina Interna. Koper DL, eds, 16ª ed. México: McGraw-Hill; 2005. p. 1554-71.
2. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al, Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Pericardio de la SEC. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:1090-114.
3. Zayas R, Anguita M, Torres F, Gimenez D, Bergillos F, Ruiz M, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol.* 1995;75:378-82.

30/580. OTITIS SUPURATIVA POR CUERPO EXTRAÑO

J. Rodríguez Mariscal^a, A. Palomero Bocardo^b y C. Naranjo Rapia^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Dr. Cayetano Roldan. San Fernando. Cádiz; ^bMédico General. Centro de Salud Dr. Cayetano Roldan. San Fernando. Cádiz; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Cayetano Roldan. San Fernando. Cádiz.

Descripción del caso: Paciente 86 años que desde hace 5 meses presenta otalgia derecha y desde hace 10 días cefalea intermitente sin déficit neurológico que cede con analgésicos. Afebril. No supuración en estos días. Valorado por ORL el día 10/05 que indico azitromicina 500 mg/24 h 3 días más aceoto plus 2 gotas 4 veces al día dos semanas hasta el 24/05, luego menaderm gotas 2 semanas y luego gotas de aceite de oliva próxima revisión 13/07.

Exploración y pruebas complementarias: Valorado el 27/05 en servicio urgencias. BEG BH y p eupneico en reposo. Neurológico: PINRLA.MOE normales. No focalidad. Otoscopia O Derecho: se visualiza cuerpo extraño, se extrae. No secreciones. No signos de infección. Resulta ser una pila de botón de audífono (curiosamente llevaba más de 6 meses sin usar el audífono de ese lado). En otoscopia izquierda tras retirada audífono se objetiva tapón de cerumen que se extrajo mediante lavado.

Juicio clínico: Cuerpo extraño en oído derecho. Tapón de cerumen en oído izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Se debe realizar con las causas de otalgia entre las que están las infecciones del conducto auditivo y las del oído medio. Una vez objetivado el cuerpo extraño el diagnóstico diferencial se reduce a los tapones de cerumen y los tumores de CAE.

Comentario final: Según los datos el paciente había consultado en tres ocasiones anteriormente por otalgia sin llegar al diagnóstico y en todas las ocasiones se objetivo cerumen pero no la pila. Realmente en ocasiones es difícil objetivar los cuerpos extraños en CAE. En las revisiones bibliográficas no he encontrado caso alguno de pilas en CAE. Se reviso la pila por la posibilidad de liberación de minerales tóxicos (cadmio níquel hidrócloruro, o mercurio) y se comprobó la integridad de la pila, no suponiendo un riesgo añadido para la salud del paciente. Ante la queja de un paciente mayor que no escucha y le duele el oído y deja de usar el audífono habrá que mirar el aparato y comprobar su integridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jerves Urgiles M. Cuerpos extraños en el conducto auditivo externo. *An Orl Mex.* 2009;4.

30/589. NEOPLASIAS MÚLTIPLES EN PACIENTE TRASPLANTADA

M. Vizcaíno López^a, P. Hernández Castillo^b, B. González Martínez^c y E. Pastor García^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Rondilla I. Valladolid;

^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Valladolid;

^cMédico de Familia. Palencia; ^dMédico de Familia. Valladolid.

Descripción del caso: Mujer de 58 años de edad, con antecedentes de miocardiopatía hipertrófica e insuficiencia mitral, sometida a trasplante cardíaco ortotópico en 1992. En tratamiento habitual con ciclosporina 100 mg (desde 1992), azatioprina 50 mg (desde 1992), ácido acetilsalicílico, omeprazol y fluvastatina. Acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de 24 horas de evolución de dolor abdominal, fiebre y prurito generalizado.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientada y colaboradora. Normohidratada, tinte icterico. Tensión arterial 110/70 y temperatura 37,8 °C. No adenopatías. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, palpación de masa indurada delimitada de varios centímetros en región epigástrica, dolorosa a la palpación. Se palpaba reborde hepático, no doloroso. No esplenomegalia. No datos de irritación peritoneal. Murphy negativo. Blumberg negativo. Ruidos hidroaéreos presentes. Se deriva al Servicio de Urgencias con sospecha diagnóstica de colestasis, para estudio de masa abdominal. Analítica de sangre: bilirrubina total 5,7 mg/dl a expensas directa; GPT 189 U/L; GOT 150 U/L; Fosfatasa alcalina 753 U/L y GGT 238 U/L. Radiografía simple de abdomen normal. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 86 latidos por minuto, con bloqueo incompleto de rama derecha y crecimiento auricular izquierdo. Coagulación normal. TAC toraco-abdominal: patología obstructiva a nivel de vía biliar por lesión distal a nivel de la desembocadura del colédoco en la región duodenal, donde se objetiva un efecto de masa de 1,5 cm de diámetro que se aproxima al componente más lateral y posterior de la región ampular.

Juicio clínico: Adenocarcinoma de la ampolla de Vater.

Diagnóstico diferencial: Colestasis por lesión ocupante de espacio o pancreatitis

Comentario final: Evolución: en TAC de control postcirugía se detecta nódulo pulmonar de 2 cm en lóbulo inferior derecho y dos nódulos milimétricos en lóbulo superior derecho realizándose lobectomía inferior derecha y segmentectomía atípica de nódulo en LSD Se pauta tratamiento quimioterápico por diagnóstico de adenocarcinoma de pulmón. En nuevo TAC se objetivan tres nódulos en la base izquierda, el mayor de 7 mm, sospechosos de malignidad, adenopatías mediastínicas. Siendo de nuevo la paciente sometida a cirugía para resección de dichos nódulos. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, en tratamiento con quimioterapia. Las neoplasias malignas después del trasplante cardíaco son unas de las complicaciones tardías más graves, debido a la utilización prolongada de fármacos inmunosupresores como la ciclosporina o la azatioprina como demuestran diversos estudios, debido a que se produce un fallo en la detección y destrucción de células con mutaciones cancerígenas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Doesch AO, Müller S, Konstandin M, Celik S, Kristen A, Frankenstein L, et al. Malignancies after heart transplantation: incidence, risk factors, and effects of calcineurin inhibitor withdrawal. *Transplantation Proceedings*. 2010;42:3694-9.
2. O'Neill JO, Edwards LB, Taylor DO. Mycophenolate mofetil and risk of developing malignancy after orthotopic heart transplantation: analysis of the transplant registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25:1186.
3. Opelz G, Dohler B. Lymphomas after solid organ transplantation: a collaborative transplant study report. *Am J Transplant*. 2004;4:222.

30/599. HEPATOPATÍA Y TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Vizcaíno López^a, P. Hernández Castillo^b, B. Merino Díaz^c, E. Pastor García^d y B. González Martín^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Rondilla I. Valladolid;

^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

Valladolid; ^cMédico Residente de Angiología y Cirugía Vascular.

Valladolid; ^dMédico de Familia. Valladolid; ^eMédico de Familia.

Palencia.

Descripción del caso: Varón de 47 años, fumador de 30 cigarrillos/día. Antecedentes de pielonefritis, hepatitis crónica C e hipertransaminasemia permanente, en tratamiento con interferón alfa 2A. Acude a consulta de Atención Primaria, por presentar parestesias en ambas manos con aparición de zona esclerótica de coloración oscura y pérdida de sensibilidad en el pulpejo del 4º dedo de la mano izquierda de 20 días de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: Coloración normal de piel y mucosas, sin adenopatías periféricas y exploración pulmonar y abdominal normal. La lesión del dedo corresponde a una necrosis del pulpejo con zona pálida y pérdida de sensibilidad, pulsos periféricos normales. Se aconseja el abandono del hábito tabáquico iniciándose tratamiento con pentoxifilina. Se deriva a atención especializada con sospecha diagnóstica de arteriopatía periférica y se solicita analítica. Los resultados de la analítica fueron normales. La determinación de inmunocomplejos fue negativa mientras que las crioglobulinas fueron positivas.

Juicio clínico: Tromboangeítis obliterante.

Diagnóstico diferencial: Ante la clínica del paciente, sabemos que se trata de un problema vascular. Podríamos pensar que se trata de una arteriopatía periférica, lesiones correspondientes a un pie diabético (aunque la analítica era completamente normal) o tromboangeítis obliterante.

Comentario final: La tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger es un trastorno inflamatorio, segmentario y no aterosclerótico, que afecta a vasos de pequeño y medio calibre de las extremidades, pudiendo también afectar a los vasos cerebrales, viscerales y coronarios. Prevalente en varones menores de 40 años. De causa desconocida aunque existe una clara relación con el tabaquismo y una mayor incidencia de procesos de naturaleza autoinmune como la asociación con determinados marcadores del sistema HLA y, en ocasiones, alteraciones de algunos anticuerpos o factores del sistema del complemento. El tratamiento fundamental es el abandono del hábito tabáquico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roncón de Albuquerque R, Castro E, Costa J, Vale R, Braga A. Enfermedad de Buerger. Casuística personal. Diagnóstico y tratamiento. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular*. 2001;7:110-6.
2. Allende N. Arteriopatías periféricas: correlaciones clínico-angiográficas. *RACCV* 2009;2:122-6.
3. Viglioglia P. Tromboangeítis obliterante (TAO). *Act Terap Dermatol*. 2007;30:168-72.

30/601. ADULTO JOVEN CON CLAUDICACIÓN INTERMITENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Vizcaíno López^a, B. Merino Díaz^b, P. Hernández Castillo^c, E. Pastor García^d y B. González Martín^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Rondilla I. Valladolid;

^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

Valladolid; ^cMédico Residente de Angiología y Cirugía Vascular.

Valladolid; ^dMédico de Familia. Valladolid; ^eMédico de Familia.

Palencia.

Descripción del caso: Varón de 39 años, ciclista aficionado. Antecedente de intervención quirúrgica de menisco derecho. Acude a

consulta de atención primaria por claudicación invalidante y aguda relacionada con la intensidad del ejercicio en la extremidad inferior derecha de meses de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: Columna vertebral sin hallazgos, signos de Bragard y Lasegué negativos. Sensibilidad, fuerza y motilidad conservadas. Pulsos conservados a todos los niveles en extremidad inferior izquierda con ausencia de pulso femoral derecho. Índice tobillo-brazo (YAO) 0,85 en extremidad inferior derecha y > 1 en la izquierda. Doppler: flujo femoral común derecho atenuado. Flujo monofásico en arteria iliaca externa derecha. Las pruebas complementarias (analítica, coagulación, ECG y Rx tórax de columna y cadera) fueron normales. Se realizó interconsulta al Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar hallándose lesión externo-oclusiva de iliaca externa derecha.

Juicio clínico: Endofibrosis de la arteria iliaca externa.

Diagnóstico diferencial: Ante la clínica del paciente podríamos pensar en un problema neurológico, vascular o traumatológico. La ausencia de antecedente traumático previo y la exploración de columna vertebral anodina así como la negatividad en los signos de Lasegué y Bragard y normalidad radiológica permitieron descartar el origen traumatológico y neurológico. Por otro lado, la disminución marcada del pulso femoral derecho nos hizo sospechar la etiología vascular. Dada la ausencia de factores de riesgo, así como la ausencia de claudicación intermitente previa con la deambulación y la presencia de pulsos distales nos permitieron descartar patología vascular arterioesclerótica. El hecho de que se tratara de un paciente joven, activo y deportista (ciclista), aportó el diagnóstico de sospecha que fue confirmado mediante arteriografía por Cirugía Vascul ar.

Comentario final: La endofibrosis de la arteria iliaca externa es una patología poco frecuente que debemos tener presente y sospechar ante todo paciente joven y deportista que refiera claudicación invalidante con el ejercicio intenso, con exploración vascular anodina y en el que se descarte etiología neurológica o traumatológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lim CS, Gohel MS, Shepherd AC, Davies AH. Iliac Artery compression in Cyclists: Mechanisms, Diagnosis and Treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:180-6.
2. Giannoukas AD, Berczi V, Anoop U, Cleveland TJ, Beard JD, Gaines PA. Endofibrosis of iliac arteries in high-performance athletes: diagnostic approach and minimally invasive endovascular treatment. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006;29:866-9.
3. Ford SJ, Rehman A, Bradbury AW. External iliac endofibrosis in endurance athletes: a novel case in an endurance runner and a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26:629-34.

30/604. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR. SÍNDROME DE PAGET-SCHROTTER

A. Bertolín Arnau^a, Y. Herreros Herreros^a, M. Sorribes Capdevila^a, I. Andreu Oliete^a, Y. Romero Fernández^a y M. Valls Domínguez^b

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Numancia, Barcelona; ^bMédico de Familia. Centro de Atención Primaria. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer 90 años. En visita domiciliar se detecta edema en mano izquierda (20/1/10). Se valora como postural. (5/2/10). Reconsultan por edema en el brazo, no se aprecia puerta de entrada ni etiología infecciosa, pero presenta alguna lesión de rascado. Se orienta como celulitis. Se inicia tratamiento con ciprofloxacino 500 mg/12 h y a los 4 días (9/2/10) reconsulta por no mejoría. Antecedentes patológicos: Hepatitis crónica C (1970) que evoluciona a cirrosis, varices esofágicas que se esclerosaron (2007), encefalopatía, incontinencia urinaria, angi displasia colon, coxartrosis, hipoacusia, confusión crónica (2009). Tratamiento: propranolol 10 mg, espirolactona 100 mg, lactulosa, omeprazol, haloperidol si precisa.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: edema importante, no dolor a la abducción, no empeora con movilización. No cambios mamarios ni axilares. Exploraciones complementarias: Rx de tórax: anodina para el proceso (cardiomegalia). Eco doppler: TVP de yugular interna y subclavia izquierda. Se instaura tratamiento con HBPM.

Juicio clínico: La edad de paciente obligaba a realizar tratamiento conservador. Dentro de las características de presentación, faltó el síntoma dolor por lo que claramente es una TVP-ES secundaria a posible discrasia sanguínea por su patología base. El tratamiento anticoagulante debe iniciarse sin demora. En casos agudos se recomienda HBPM 1 vez al día, la trombolisis guiada por catéter está indicada en casos TVP masiva.

Diagnóstico diferencial: En pacientes con malestar agudo y edema brazo, hay que valorar factores de riesgo (ejercicio vigoroso brazo, catéter venoso central, trombosis venosa profunda, cáncer).

Comentario final: La TVP primaria se caracteriza por afectar brazo dominante y antecedente de esfuerzo físico los días anteriores, la práctica de algún deporte o actividad que obligue a movimientos de abducción y supinación de extremidad. El brazo izquierdo suele estar afectado con mayor frecuencia por razones anatómicas como: mayor longitud tronco braquicefálico izquierdo, posición más horizontal y vecindad con otras estructuras que pueden comprimirlo como carótida derecha, esternón, clavícula izquierda, situación que no comparte el tronco braquicefálico derecho. En nuestra paciente el brazo afectado es izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis BD. Sistema venoso periférico. En: Rumack, Wilson, Charboneau. Diagnóstico por ecografía. Madrid; Marban; 1999, 943-58.
2. Guzmán Mora F, Vargas Vélez F, García Herreros LG, et al. Trombosis venosa profunda del miembro superior. (síndrome de Paget-Schroetter). <http://www.aibarra.org/guias/3-13.htm>
3. Urschel HC, Razzuk MA. Paget-Schrotter syndrome: What is the best treatment? *Ann Thorac Surg.* 2000;69:1663-9.
4. Karaby O, Yetkin U, Onol H. Upper extremity deep vein thrombosis: clinical and treatment characteristics. *J Int Med Res.* 2004;32:429-35.
5. Muñoz FJ, Mismetti P, Poggio R, et al. Clinical outcome of patients with upper extremity deep vein thrombosis: results from the RIETE Registry. *Chest.* 2008;133:143-8.
6. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, 8th ed. *Chest.* 2008;133:Suppl:454S-545S. (Erratum, *Chest* 2008;134:892).
7. Bernardi E, Pesavento R, Prandoni P. Upper extremity deep venous thrombosis. *Sem Thromb Hemostasis.* 2006;32:729-36.

30/609. URTICARIA PIGMENTOSA EN EL ADULTO, ¿UNA MANCHITA DE NADA!

D. Mestre Querol, F. Mera Cordero, N. Gil Terrón, E. Freixes Villaró, M. Fisa Aregall y P. Barreto Ramón

Médico de Familia. Área Básica Sanitaria El Pla. Sant Feliu de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 42 años que acude por odinofagia de 2 días de evolución. AP: No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. No antecedentes de interés. Es autónomo y hace 7 años que no acude al médico. No tratamiento habitual.

Exploración y pruebas complementarias: TA 135/82. FC: 86x'. Tº 36 °C. BEG. Faringe eritematosa, amígdalas eritematosas sin placas pultáceas, no heridas ni lesiones en mucosa, no adenopatías laterocervicales. Auscultación cardiorespiratoria: tonos rítmicos sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadi-

dos. Abdomen anodino. Se objetivan varias lesiones maculares de coloración rojiza y otras marronosas, lisas, de unos 0,5 mm que no desaparecen a la digitopresión, no pruriginosas ni descamativas, tanto en ambas extremidades inferiores, como en manos, espalda y cara. Se reinterroga al paciente y explica que lleva 5 años con pequeñas pápulas rojizas que posteriormente se vuelven marronosas y que no desaparecen. Al inicio eran 1 o 2 al mes pero ahora han aumentado a 10/20 al día pero no le había dado importancia porque siempre han estado ahí... Se pide analítica con hemograma, bioquímica y se deriva a dermatología de forma preferente para estudio de las lesiones. Posteriormente el paciente acudió a la consulta donde los resultados analíticos eran estrictamente normales y aportó el resultado histológico tras la biopsia realizada de piel con el diagnóstico de "urticaria pigmentosa".

Juicio clínico: Urticaria pigmentosa, histiocitosis, sd. urticario crónico, framacodermias.

Diagnóstico diferencial: Prurito por insectos, prurito por procesos infiltrativos (histiocitosis o sarcoidosis nodular) o ya el síndrome urticario crónico de origen diverso.

Comentario final: La urticaria pigmentosa representa una enfermedad poco común. Se distingue por la acumulación anormal de mastocitos en la piel. Múltiples defectos moleculares y genéticos contribuyen al crecimiento autónomo anormal, en el que la mutación somática c-kit D816V es la encontrada más frecuentemente. El diagnóstico es histológico. Las diferentes formas clínicas se clasifican: 1) mastocitosis cutánea (urticaria pigmentosa, mastocitoma solitario, telangiectasia macular eruptiva persistente, mastocitosis cutánea difusa), 2) mastocitosis sistémica, y 3) mastocitosis maligna (leucemia mastocítica). Es difícil determinar la incidencia y prevalencia de la enfermedad ya que es inadvertida o mal diagnosticada como cuadros urticarianos crónicos o dermatosis inflamatoria inespecífica. La urticaria pigmentosa es la manifestación más frecuente de las mastocitosis cutáneas, sobre todo en niños. En los adultos tiene curso crónico y algunos casos pueden evolucionar a enfermedad sistémica. Se deberían tener en cuenta síntomas como rubor, fiebre, sudoración nocturna, dolor óseo... que sugieren afección sistémica. El tratamiento son los antihistamínicos orales. Así, aunque no es una enfermedad frecuente, es importante que el médico de familia la conozca y tenga la sospecha de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castells M, Metcalfe DD, Escribano L. Diagnosis and treatment of cutaneous mastocytosis in children: practical recommendations. *Am J Clin Dermatol.* 2011;12:259-70.
2. Sánchez Muñoz L, Álvarez-Twose I, García-Montero AC. Evaluation of the WHO criteria for the classification of patients with mastocytosis. 2011 may.
3. Valent P, Hans-Peter Horny, Massimo Triggiani, Michel Arock. Clinical and Laboratory Parameters of Mast Cell Activation as Basis for the Formulation of Diagnostic Criteria. *Int Arch Allergy Immunol.* 2011;156:119-27.

30/610. TODAVÍA HAY MÁS

J. Molina Ramos, E. Ávalos Galán, R. Rubiato Aragón, S. Jiménez Fernández, G. Escribano Romo y M. Medina Sampedro

Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón.

Descripción del caso: Varón de 66 años. Antecedentes personales: espondilitis anquilosante desde la juventud, anquilosis de cadera derecha tras traumatismo a los 8 años, prótesis de cadera izquierda por coxartrosis, episodio de anemia hemolítica en el 2002 sin evidenciarse causa desencadenante. En enero 2011 se le cayó el bastón sobre el primer dedo del pie derecho al salir de la ducha, al cabo de unos días presenta intensa tumefacción, rubor y eritema en la zona, está febril y con mal estado general. Se confirma fractura de falange distal, celulitis y sepsis por estafilococo aureus. Se

pauta tratamiento antibiótico intravenoso con amoxicilina-clavulánico y levofloxacin. Experimenta mejoría clínica y analítica, y es dado de alta con levofloxacin vía oral. En las visitas domiciliarias se observa aumento progresivo de edemas en ambas extremidades inferiores más acentuado en la derecha, astenia, sigue apirético y con dolores articulares e impotencia funcional.

Exploración y pruebas complementarias: Talla 1,66 m. Peso 80 kg. Perímetro abdominal 102 cm. TA 3ª toma 135/56 mmHg. FC 71 lpm. Camina con bastón diariamente. Ap mvc. Ac RsCsRs. Extremidades inferiores edema con fovea hasta tercio medio de ambas extremidades, primer dedo pie derecho muy tumefacto. Control analítico presenta anemia normocítica (Hb 9,6), hipoproteinemia (5,1 g/dl), hematuria (50 hematíes por campo) y proteinuria 70 mg/dl. A los 15 días hematuria (> 100 hematíes por campo) y cociente MAU/creatinina 431,7 mg/g.

Juicio clínico: Fractura falange distal primer dedo pie derecho, celulitis y sepsis por estafilococo aureus. Hematuria y proteinuria en rango nefrótico.

Diagnóstico diferencial: Causas de síndrome nefrótico: glomerulopatías primarias: enfermedad por cambios mínimos, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, glomerulopatía membranosa, glomerulonefritis mesangiocapilar. Glomerulopatías secundarias: nefropatía diabética, nefritis lúpica, amiloidosis vasculitis, drogas (sales de oro, penicilina, captopril), infecciosas.

Comentario final: En analítica se objetivó hematuria y proteinuria en rango nefrótico, compatible con causa glomerular. Se interconsultó con nefrología vía intranet, se suspendieron los antiinflamatorios, se programó biopsia mucosa rectal que descartó depósito amiloide y analítica para descartar nefropatía secundaria. El estudio inmunológico fue normal y se programó la realización de biopsia renal. Pero la función renal evolucionó favorablemente, a medida que completaba el tratamiento antibiótico oral, llegando a normalizarse con FG (MDRD) > 60 mL/min/1,73 m² con microhematuria y microalbuminuria. Se suspendió la realización de biopsia renal. El reumatólogo solicitó radiografía y RMN, y descartó osteomielitis. Coincidió que el reumatólogo y la nefróloga que le correspondían al paciente eran los interconsultores y pude coordinar con ellos las pruebas complementarias que precisaba el paciente, compartir los resultados y evitar desplazamientos del paciente al hospital o a urgencias. Gracias a las nuevas tecnologías, la relación entre especializada y primaria puede mejorar, para satisfacción de pacientes y sanitarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kashif W, Siddiqi N, Dincer AP, Dincer HE, Hirsch S. Proteinuria: how to evaluate an important finding. *Cleve Clin J Med.* 2003; 70:535-4,546.
2. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González PE, Álvarez GF, et al. Documento de consenso SEN-semFYC sobre la Enfermedad Renal Crónica. *Nefrología.* 2008;28:273-82.

30/612. PENSANDO QUE SOLO ERA UN CÓLICO

L. Ruipérez Guijarro^a, M. Rodríguez Pascual^a, M. Montero Pedro^b, E. Mateos Mora^b, S. Valencia Esteve^b e I. Llenas Pradas^b

^a*Médico de Familia. Área Básica Sanitaria Viladecans 2. Centro de Atención Primaria María Bernades. Viladecans. Barcelona;*

^b*Enfermería. Área Básica Sanitaria Viladecans 2. Centro de Atención Primaria María Bernades. Viladecans. Barcelona*

Descripción del caso: Mujer de 31 años con antecedentes de cólico nefrítico hace 3 años, refiere dolor a nivel de fosa lumbar derecha con irradiación a FID de 12 h de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: Puño percusión lumbar derecha positiva, dolor a nivel de FID sin defensa, signo de psoas negativo, no signos de irritación peritoneal. MTX: hematíes +++, resto negativo. Ante la sospecha de segundo episodio de cólico renal, se solicita ecografía reno-vesico-ureteral. El episodio

actual se resuelve en 3 días con la analgesia pauta, por lo que cuando se realiza la ecografía la paciente está asintomática y no había vuelto a presentar ningún otro episodio. La ecografía se informa como: tumoración de aspecto sólido heterogéneo con algunas calcificaciones en su seno y de contorno irregular de unos 7,5 × 7 cm a nivel de tercio superior renal derecho. Ante la posibilidad de proceso neofornativo se deriva a la paciente a urología de forma urgente y se realiza TAC toracoabdominal que muestra: Masa renal derecha en tercio superior de 74 × 64 mm. De contornos lobulados, bien delimitada, hipodensa con región central más hipodensa probablemente por necrosis o cicatriz central con imágenes lineales radiales asociadas. Presencia de calcificaciones amorfas. No signos de trombosis de vena renal. No lesiones compatibles con metástasis.

Juicio clínico: Ante la sospecha de proceso neofornativo se procede por parte de urología a realizar una nefrectomía derecha vía laparoscópica que se envía para anatomía patológica. La anatomía patológica muestra un carcinoma de células renales de tipo cromóforo grado Führman 2 y resto libre. En este caso se trata de un estadio T2aN0M0 La paciente no precisó ningún otro tratamiento coadyuvante.

Diagnóstico diferencial: Quiste renal, oncocitoma, carcinoma de células renales.

Comentario final: Aunque la mayoría de las veces un cólico renal no comporta más importancia, es importante realizar exploraciones complementarias ante episodios de repetición aunque la paciente no presente síndrome tóxico asociado. En este caso se trató de un carcinoma de células renales limitado al riñón con histología favorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thoenes W, Storkel S, Campelt HJ, Human Chromophobe cell renal carcinoma. *Mol Pathol.* 1985;48:207-17.
2. Crotty TB, Farrow GM, Lieber MM. Chromophobe cell renal carcinoma: clinicopathological features of 50 cases. *J Urol.* 1995; 154:964-7.
3. Petit A, Castillo M, Santos M, KIT expression in chromophobe renal cell carcinoma. *Am J Surg Pathol.* 2004;28:676-8.

30/613. TEP. ¿INDETECTABLE EN ATENCIÓN PRIMARIA?

G. Escribano Romo, J. Molina Ramos, E. Ávalos Galán, R. Rubiato Aragón, S. Jiménez Fernández y M. Medina Sampedro

Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

Descripción del caso: Mujer 28 años, con los siguientes antecedentes personales: asma extrínseco, migraña, hipotiroidismo. Tratamiento habitual con levotiroxina, antihistamínico oral, salbutamol a demanda y ACHO. La paciente acude a consulta por dolor dorsal de 2 días de evolución, refiere que el dolor inicialmente fue centrotorácico irradiado hacia escápula izquierda, se modifica con la respiración, aumentando con la inspiración profunda. No presenta tos ni disnea ni fiebre ni otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias: Normocoloreada, eupneica, la auscultación cardiopulmonar es normal, la saturación de oxígeno es del 99%. Se deriva a urgencias para la realización de Rx de tórax por la sospecha inicial de neumotórax. La Rx de tórax es normal por lo que se pauta analgesia con alivio de los síntomas. Tres meses después la paciente consulta por la misma clínica con exploración física idéntica por lo que se repite tratamiento con analgésicos. Empeoramiento con inicio de disnea en los días posteriores por lo que acude a urgencias donde realizan rx tórax: derrame pleural bilateral. AngioTAC: trombosis en arteria pulmonar principal izquierda, arterias lobares superior e inferior, ramas segmentarias pulmón izquierdo. Menos severamente trombo en bifurcación de la arteria lobar inferior derecha. Consolidaciones parenquimatosas de predominio periférico en LSI que podrían corresponder a infartos pulmonares, derrame pleural izquierdo, atelectasia de lóbulo inferior izquierdo. Ecocardiograma normal. No compromiso hemodinámico. Gasometría normal.

Juicio clínico: TEP bilateral submasivo.

Diagnóstico diferencial: Del dolor torácico: 1. Cardíaco, coronario o pericárdico. El coronario es opresivo y retroesternal. El pericárdico también retroesternal varía con la tos y la respiración, aumenta con el decúbito, en la auscultación roce pericárdico y en el ECG elevación difusa del ST de concavidad superior. 2. Pleuropulmonar, aumenta con la respiración y la tos. Ej. pleuritis, neumotórax, neumonía, TEP: factores de riesgo como el encamamiento, cirugía, insuficiencia cardíaca... Se puede acompañar de taquicardia, disnea y hemoptisis. En el ECG 30% cor pulmonale agudo (S1Q3T3), en la Rx tórax hiperclaridad pulmonar, hipoxemia. 3. Disección aórtica. 4. Dolor esofágico por reflujo o espasmo esofágico. 5. Dolor de la pared torácica, dolor a la presión y con los movimientos. 6. Herpes zóster, tipo urente. 7. Discopatía cervico-dorsal, dolor referido a la musculatura torácica y braquial. 8. Vísceras abdominales. 9. Dolor de origen psicógeno.

Comentario final: Nuestra paciente ha sufrido un primer episodio sin compromiso hemodinámico ni repercusión gasométrica, no se ha encontrado TVP y como factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) presentaba toma de ACHO. Se realizó estudio de hipercoagulabilidad presentando en estudio genético MTHFR polimorfismo C677T heterocigoto, MTHFR polimorfismo A1298C heterocigoto. El TEP tiene una incidencia de 10/100.000 habitantes. Sin tratamiento mortalidad del 30%. Es de difícil diagnóstico. La coexistencia de normalidad en la Rx, ECG y gasometría hace improbable el diagnóstico de TEP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Juncadella García E, Vilarodell Tarrés, M. Patología cardiovascular. En: Martín Zurro A, Cano Pérez J.F. Atención primaria, conceptos, organización y práctica clínica. 2ª ed. Madrid: 2002. p. 956-8.
2. Moreno Osuna F, Martínez Lechuga B, Gómez M. Tromboembolismo pulmonar. Guías clínicas 2003. Disponible en: URL: <http://www.fisterra.com/guías2/tep.asp>

30/615. APENDICITIS AGUDA: 50% DE LOS TUMORES CARCINOIDES

F. Mera Cordero^a, D. Mestre Quera^a, C. López Ramírez^a, A. Ferrer Feliu^a, M. Jarque Blasco^a y S. Mera Cordero^b

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria El Pla. Sant Feliu de Llobregat. Barcelona; ^bPaís Vasco.

Descripción del caso: Mujer de 77 años que acude al centro de salud por dolor abdominal difuso de 48 horas de evolución unido a vómitos. Antecedentes patológicos: HTA, dislipemia, osteoporosis, artrosis. No alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Tratamiento habitual: calcio 1.500 1/24 h hidrosaluretil 50 mg 1/24 h lormetazepam 1 mg 1/24 h omeprazol 20 1/24 h simvastatina 40 1/24 h hespercorbin 1.500 1/24 h sopor 200 nasal 1/24 h.

Exploración y pruebas complementarias: La paciente presentaba abdomen agudo con peritonismo, blumberg positivo por lo que fue derivada al hospital donde tras analítica y ecografía abdominal se diagnosticó apendicitis flemonosa requiriendo apendicectomía laparoscópica. Se realizó biopsia de la pieza que al examen microscópico fue compatible con tumor carcinoide sin invasión vascular y márgenes de resección libres. Se realizó estudio de extensión con TAC tóraco-abdominal, analítica con cromogranina A y estudio de rastreo con octreoscan sin lesiones en ningún nivel por lo que se decide conducta expectante y control analítico en 6 meses.

Juicio clínico: Tumor carcinoide tumor neuroendocrino bien diferenciado.

Diagnóstico diferencial: Apendicitis flemonosa simple versus apendicitis concomitante con tumor carcinoide.

Comentario final: El tumor carcinoide es el tumor neuroendocrino gastrointestinal más frecuente de esta estirpe con evolución insidiosa. Proceden de células neuroendocrinas de páncreas, tubo digestivo y bronquios. El intervalo de tiempo entre la aparición y síntomas es de 4-5 años. Los tumores apendiculares representan el 50% de todos ellos y es un hallazgo casual en el 0,3-0,7% de las apendicetomías con rara metástasis, excepto la local. En cambio en las formas bronquiales y de intestino delgado es frecuente la metástasis precoz en ganglios, hígado con síntomas por las hormonas secretadas. En tumores mayores de 2 cm el 100% tendrán metástasis en otras localizaciones. El 40% en general tendrán implantes en otras localizaciones del tubo digestivo. En cuanto a la clínica puede haber solo síntomas digestivos 90%, un 10% tendrá síndrome carcinoide 2º a sustancias vasoactivas, la más frecuente serotonina. En el diagnóstico ayuda los niveles de 5-HIAA urinario aunque pueden ser normales tienen carácter pronostico. En tumores no metastásicos el tratamiento de elección es el quirúrgico, en metástasis quimioterapia y en el síndrome carcinoide se trata con metisergida y octeotrido. Es importante realizar el estudio anatomopatológico de todas las piezas de apendicetomía ya que puede ocultarse un tumor silente que con diagnóstico precoz mejora el pronóstico de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Musholt TJ. Extent of resection for neuroendocrine tumors of the small intestine.
2. La Rosa S, Franzl F, Albarello L. Serotonin-Producing Enterochromaffin Cell Tumors of the Pancreas: Clinicopathologic Study of 15 Cases and Comparison With Intestinal Enterochromaffin Cell Tumors. *Pancreas* 2011.
3. Varas M, Gornals J, Ponseti JM. Pancreatic endocrine tumors or apudomas. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011;103:184-90.

30/617. BURSITIS EN AMBOS CODOS DE UNA MUJER JOVEN

J. Ramos Navas-Parejo^a, R. Ávila Villegas^b, J. Sabatel Gómez-Román^a, L. Soriano Carrascosa^a, C. Cabrera Rodríguez^a y S. García Garzón^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud La Caleta. Granada;

^bPediatra. Centro de Salud Almanjáyar. Granada; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Granada.

Descripción del caso: Mujer de 30 años que acude a la consulta por presentar una tumoración no dolorosa en ambos codos. El cuadro comenzó un mes antes con artralgias en ambas muñecas y, posteriormente, en los codos y que desaparecieron de forma espontánea. No refería ningún otro síntoma ni antecedente de interés. Vive en la ciudad y niega consumo de drogas u otros hábitos de riesgo.

Exploración y pruebas complementarias: Se trata de una tumoración blanda, de consistencia líquida, en la bursa olecránica, bilateral. No presenta limitación funcional ni dolor con la movilización o palpación. La coloración y temperatura de la piel es normal. El resto de la exploración fue anodina. Rx de ambos codos: sin alteraciones de interés. Hemograma y bioquímica: normales. Serologías: positiva a Rosa de Bengala. El resto fueron negativas. Se le repitió y se le realizó la prueba *Brucella* CAPT, dando ambas positivas (esta última con un título de 1/320). Punción de la bursa: se extrajo líquido sinovial, cuya transparencia y viscosidad fueron normales. Análisis del líquido sinovial: normal. Cultivo del líquido sinovial: positivo a *Brucella*.

Juicio clínico: Bursitis bilateral secundaria a brucelosis.

Diagnóstico diferencial: Con otras causas de bursitis bilateral en los codos, como artropatías por microcristales, artritis reumatoide, tuberculosis, lupus eritematoso u otras colagenosis, etc.

Comentario final: Tras preguntar a la paciente por un posible contacto con ovejas o cabras o leche de las mismas, recordó que hacía más de un año consumió, junto a otros familiares, una tarta

elaborada con leche de cabra que habían comprado a unos vecinos. No recordaba episodios febriles recurrentes, sudoración nocturna u otros síntomas típicos de la brucelosis. Tras estudiar al resto de los familiares, una de sus dos hijas, de 10 años de edad, dio positivo para la prueba Rosa de Bengala. Estaba asintomática. Madre e hija fueron tratadas con gentamicina 240 mg IM/24 h/10 días; doxiciclina 100 mg/12 h y rifampicina 600/24 h, ambas durante 3 meses. A las dos semanas había desaparecido la bursitis. Se le realizaron controles analíticos mensuales, tolerando muy bien el tratamiento. Al finalizarlo, la serología se negativizó. La brucelosis es una zoonosis bacteriana, endémica en nuestro país, transmitida desde animales infectados al ser humano. En nuestro ámbito, es el contacto con cabras y ovejas, o el consumo de su leche sin pasteurizar, el mecanismo de transmisión más frecuente. Su clínica es muy variada y puede presentar focalidad, recidivas o cronificarse. Aunque su incidencia está disminuyendo en los últimos años, es posible que los cuadros clínicos ofrezcan formas más complejas y de difícil diagnóstico. El tratamiento que se dispone presenta deficiencias y es engorroso por sus efectos secundarios y su duración. La mejor estrategia sería erradicar o reducir al mínimo el problema de la brucelosis animal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corbel MJ, Beeching NJ. Brucelosis. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds. *Principios de Medicina Interna*. 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2005. p. 1019-23.
2. Segura Luque JC. Brucelosis. Guías Clínicas Fisterra. Disponible en: URL: <http://www.fisterra.com/guias2/brucelosis.asp>

30/618. CHAGAS ¿QUÉ...?, ¿ AQUÍ...?

R. Rubiato Aragón, S. Jiménez Fernández, G. Escribano Romo, J. Molina Ramos, E. Ávalos Galán y M. Medina Sampedro

Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

Descripción del caso: Acude a la consulta una paciente de 60 años, colombiana, en tratamiento por hiperlipemia y analgesia por artrosis, de forma reiterada se queja de episodios de estreñimiento y dolor abdominal inespecífico, tras una exploración normal se pauta dieta rica en residuos. La paciente no mejora y muestra dolores osteomusculares inespecíficos, dispepsia y episodios de dolor precordial atípico. Nos cuenta que en su país muchos padecen del corazón, por picaduras de insectos.

Exploración y pruebas complementarias: Se realiza ECG: normal, salvo HVI, se solicita analítica completa con hormonas tiroideas, serología hepática y pruebas reumatológicas, siendo todo normal. Se deriva a la paciente a estudio a los servicios de digestivo, cardiología y medicina interna. Aporta estudios con esofagograma y enema opaco: Normal. Informe de cardiología: ECG: RS, FC: 80, PR: 147, QTc: 433, HVI, Q inicial en III, sin alteración de la repolarización. Holter: marcapasos migratorio y ecocardiograma con aumento de trabeculación en ápex. Rx de tórax normal. Laboratorio: se realiza test de Elisa e IFI para la búsqueda de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi*. La paciente inicia tratamiento con benznidazol 200 cada 12 horas. En la actualidad se encuentra pendiente de revisión tras el tratamiento.

Juicio clínico: La enfermedad de Chagas-Mazza o tripanosomiasis americana, es una enfermedad parasitaria tropical causada por el *Trypanosoma cruzi*. Su reservorio natural son roedores, se transmite al hombre por la picadura de insectos de estos animales al hombre (o vía transplacentaria, alimentos contaminados o transfusión de sangre contaminada). La enfermedad en el hombre puede presentarse en: fase aguda: nódulo cutáneo local o chagoma, en el sitio de inoculación; fase indeterminada: fiebre, anorexia, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia leve y miocarditis; fase crónica: aparece años después de la infección y afecta al sistema nervioso

(demencias), digestivo (megacolon y megaesófago) y cardiaco (miocardiopatías).

Diagnóstico diferencial: Nuestro caso clínico se encuentra en la fase crónica, y el diagnóstico diferencial según los síntomas es muy amplio: digestivos inespecíficos (estreñimiento, dolor abdominal, dispepsia, dificultad para deglutir): achalasia, esofagitis, enfermedad esofágica por reflujo, Ell, megacolon tóxico. Cardiaco: miocarditis, arritmias ventriculares, insuficiencia cardiaca congestiva, tromboembolismo y bloqueo AV completo. Neurológico: demencia, meningoencefalitis.

Comentario final: La OMS estima que la enfermedad de Chagas afecta entre 16-28 millones de personas, siendo la forma crónica de la enfermedad un gran problema de salud en muchos países de América Latina a pesar de la eficacia de las medidas preventivas e higiénicas puestas en marcha. Con el incremento de la migración de las poblaciones, en España se estima que 68.000 personas latinoamericanas pueden padecerla. El desconocimiento por parte del personal de salud sobre su etiología y la carencia del reconocimiento de la enfermedad dentro nuestros diagnósticos probables, le sitúan en un problema de salud pública que debe ser incluido dentro nuestros diagnósticos diferenciales, dado los cambios migratorios y características de la población atendida en nuestras consultas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lennox HA, Karcz DA, Tales H, El Masri M. Chagas Disease: clinical overview and implications for nursing. *Medsurg Nurs*. 2007;16:229-35.
2. Centers for Disease Control (CDC). American Trypanosomiasis Fact Sheet. Consultado el 24 de septiembre de 2006.

30/627. CEFALEA EN GESTANTE

M. Ávalos Galán, R. Rubiato Aragón, S. Jiménez Fernández, G. Escribano Romo, J. Molina Ramos y M. Medina Sampedro

Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 26 años, gestante de 30 semanas, sin antecedentes personales ni familiares de interés excepto migrañas ocasionales previas a gestación. Inicia clínica de cefalea con disestesias en hemifacies izquierda que no cede con Paracetamol. Posteriormente inicia clínica de disminución de sensibilidad en hemicuerpo izquierdo, y progresivamente pérdida de fuerza y tono muscular en dicha localización. No otra clínica neurológica. Se sospecha accidente isquémico por lo que se deriva a urgencias hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente y orientada, PAS 135 mmHg, PAD 85 mmHg. Disminución de sensibilidad, tono y fuerza en hemicuerpo izquierdo, ROT Normales. No alteraciones del lenguaje ni de memoria. Se deriva a Urgencias hospitalarias para pruebas complementarias. Analítica sin hallazgos. Eco-cardiograma normal. RM cerebral: infarto en tálamo/cápsula interna derecha.

Juicio clínico: Infarto talámico-cápsula interna derecha subagudo en territorio de ramas perforantes de arteria cerebral media.

Diagnóstico diferencial: 1. Migraña con aura. 2. Lesión tumoral craneal. 3. Enfermedad neurodegenerativa. 4. Infecciones del SNC. 5. Proceso isquémico cerebral.

Comentario final: La gestación en sí misma es un factor de riesgo para las complicaciones vasculares. Es importante la realización de diagnóstico diferencial para intentar completar o avanzar la gestación minimizando los posibles riesgos tanto para la madre como para el feto, así como el seguimiento durante el puerperio donde aumenta la incidencia de accidentes cerebrovasculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization, Preventing chronic diseases: a vital investment; 2005 [consultado el 19 de Marzo de 2008]. Disponible en: http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/full_report.pdf

2. The European Stroke Initiative Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management. Update 2003. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16:311-37.
3. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007;6:182-7.
4. Accidente cerebrovascular en el embarazo y el puerperio: www.siicsalud.com/dato/editorial.php/30076
5. Stroke-prevention is better than cure. *Lancet*. 2007;369:247.
6. Wolfe CD, Giroud M, Kolomisky-Rabas P, Dundas R, Lemesle M, Heuschmann P, et al. Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe. *European Registries of Stroke (EROS) Collaboration*. *Stroke*. 2000;31:2074-9.
7. López-Pousa S, Vilalta J, Llinás J. Incidencia de la enfermedad vascular cerebral en España: estudio en un área rural de Girona. *Rev Neurol*. 1995;23:1074-80.

30/630. SÍNDROME CONSTITUCIONAL Y FIEBRE SIN FOCO EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

S. Jiménez Fernández, G. Escribano Romo, J. Molina Ramos, E. Ávalos Galán, R. Rubiato Aragón y M. Medina Sampedro

Médico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

Descripción del caso: Varón, 54 años. Antecedentes personales: alergia a tetraciclinas. Exfumador, HTA, dislipemia, enolismo, diabetes mellitus 2. Trasplante cardiaco ortotópico urgente en 2007 por IAM anterior Killip IV. Tratamiento habitual: Sandimmun 150 mg/12 h, Cellcept 1.000 mg/12 h, Dacortin 12,5 mg/día, Adiro 100, Losartán 25 mg, Atorvastatina 80 mg, Omeprazol 20 mg, Metformina 850 mg/12 h, Calcio. Anamnesis: desde hace 3 semanas presenta síndrome constitucional con intensa debilidad, astenia, artromialgias, malestar generalizado, picos febriles ocasionales y febrícula vespertina. Pancitopenia analítica; consultado con hematología, se considera inicialmente secundaria a infección viral. Antigenemia y PCR para VEB y CMV negativas. Al empeorar clínica y progresar pancitopenia, se decide ingreso hospitalario para estudio.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 110/70. FC 90 lpm. SAT 96% basal. Peso 80 kg. Afebril. Consciente, orientado, bien hidratado, nutrido y perfundido, sudoroso. CyC: no adenopatías laterocervicales palpables. ACP: Rítmico. MVC. Abd: RHA presentes, abd blando, depresible, no doloroso a la palpación. No irritación peritoneal. Dudosa hepatomegalia de 1 dedo de través. MMII: No edema ni signos de TVP. Pruebas complementarias: ECG: ritmo sinusal, 96 lpm, PR normal, QRS estrecho sin alteraciones de repolarización. Rx TX: esternotomía previa. ICT normal. Analítica: BQ: glucosa 94, urea 104, creatinina 1,4, sodio 133, potasio 4,20, bilirrubina total: 1, CK < 20, TROP < 0,017, ALT 39, AST 40. PCR: 70,6. Hemograma: leucocitos 940, neutrófilos 370, HB 7,5, VCM 81,7, plaquetas 72.000 COAG: act prot 93%, INR 1,04, APTT 37,7. Marcadores tumorales: negativos. TAC cuerpo: esplenomegalia en contexto de proceso linfoproliferativo, recomiendan RMN. RMN hepática: lesión hepática focal, probable absceso. Esplenomegalia homogénea. Antigenemia CMV y PCR, CMV, VEB: Mantoux. Hemocultivos: Serologías: VIH, VHC, VHB, *Brucella*, *Salmonella*, Toxoplasma. *Aspergillus*: negativos. PCR Leishmania en aspirado médula ósea: y Leishmania IFI (Ac): positivo 1/320. Tratamiento: anfotericina B: buena respuesta clínica/hematológica. Vigilancia clínica-radiológica de absceso no susceptible de drenaje,

Juicio clínico: Pancitopenia severa en contexto de leishmania visceral en inmunodeprimido con clínica y antecedentes epidemiológicos compatibles (tuvo perro con Leishmania hace 5 años). Absceso hepático en probable relación con Leishmania, no susceptible de drenaje.

Diagnóstico diferencial: Causas físicas (traumáticas, radiactivas, electromagnéticas). Trastornos infecciosos (sida, tuberculosis, brucelosis, leishmaniasis visceral). Trastornos neoplásicos (leuce-

mia, metástasis, mielodisplasia, linfoma, mieloma). Trastornos alérgicos, autoinmunes (injerto contra huésped, LES). Trastornos metabólicos (Niemann-Pick). Trastornos por deficiencia (fólico, B12). Congénitos (síndrome de Down, Dubowitz). Orgánicos (anemia aplásica/perniciosa, hemoglobinuria paroxística nocturna). Drogas: ciclofosfamida, metotrexato, quimioterapia.

Comentario final: Destacamos la especial susceptibilidad de los inmunodeprimidos a las infecciones, muchas de infrecuente diagnóstico en Atención Primaria por su poca incidencia en la población inmunocompetente que solemos atender. Aún existen zonas en España endémicas para Leishmania, incluso zonas urbanas cercanas a capitales, como la correspondiente a nuestro Centro de Salud (Villaviciosa de Odón, Madrid), lo que obliga a recordarla en nuestros diagnósticos diferenciales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berman JD. Human leishmaniasis: clinical, diagnostic and chemotherapeutic developments in the last 10 years. *Clin Infect Dis*. 1997;21:684-703.
2. Jeronimo SMB, De Queiroz-Sousa A, Pearson RD. Leishmaniasis. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*, 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 369.

30/642. UN DOLOR MAL DEFINIDO

L. Homedes Celma^a, V. Latorre Ginés^b, I. Peña León^c, M. Torrubia Fernández^d y M. Gracia Aznar^a

^aMédico de familia. Centro de Salud Alagón. Zaragoza; ^bMédico de familia. Centro de Salud Sant Hipòlit de Voltregà. Barcelona;

^cMédico de familia. Centro de Salud Valtierra. Navarra; ^dMédico de familia. Centro de Salud Gallur. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón de 71 años, HTA, obeso, fumador y EPOC. Acude al centro de salud con un dolor mal definido a nivel retroesternal, sin vegetatismo de 24 horas de evolución. Refiere fatiga, escasa tos, sin expectoración ni disnea y ahora se ha añadido fiebre. Tratamiento con EXforge 5/160 mg.

Exploración y pruebas complementarias: TA135/76, T^a 37,6-38 °C, SatO₂ 97%. ACR rítmico, sibilancias y roncus dispersos. Edema en piernas. ECG: RS con Q en II, III y aVF y BRD (bloqueo de rama derecha). Rx tórax: no alteraciones agudas. Antígeno de *Legionella* y neumococo (en curso), glucemia 129, Hb15,5, VCM 104, leucocitos 11.700, troponina I 1,61.

Juicio clínico: Se remite a Hospital de referencia para valoración de pruebas complementarias y realizar enzimas cardíacas, donde se objetiva una troponina I positiva y orientando el cuadro como IAM (infarto agudo de miocardio) inferior evolucionado. Estado en el Hospital presenta 3 episodios de dolor centrotorácico típico motivo por el cual se activa TRIAMAR (Tratamiento Revascularizador del Infarto Agudo de Miocardio en Aragón), con coronariografía urgente. Inicialmente estable, presenta de forma brusca parada cardiorespiratoria por disociación electromecánica realizando RCP avanzada con intubación con ventilación mecánica y marcapasos externo. La Eco transtorácica confirma la presencia de rotura de la pared del ventrículo con sangre en espacio pericárdico. Se realiza pericardiocentesis evacuadora. A pesar de ello, es exitus.

Diagnóstico diferencial: Cardiopatía isquémica. Proceso respiratorio.

Comentario final: Es importante estar alerta delante de cualquier consulta por un dolor a nivel retroesternal, sobre todo en gente mayor y con dificultad para expresarse. Tener presente que un IAM puede cursar con fiebre debido a la destrucción celular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Fistera del Infarto Agudo de Miocardio. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio.

30/655. SIENTO BURBUJAS EN EL CUELLO: NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO

B. Aróstegui Castillo de la Flor^a, N. Yanguas Barea^b y L. Herrera Valdez^a

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; ^bRadiodiagnóstico. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Varón de 23 años que tras realizar deporte refiere dolor cervical y retroesternal y sensación de burbujas en cuello.

Exploración y pruebas complementarias: Eupneico. Hemodinámicamente estable. Afebril. Saturación de oxígeno 99% con aire ambiente. Enfisema subcutáneo a nivel cervical derecho. Auscultación cardíaca y pulmonar dentro de la normalidad. Resto de exploración sin hallazgos. Electrocardiograma y analítica básica normales. Radiografía PA, L y espiración: Presencia de abundante aire que diseca los tejidos blandos del cuello y del hombro en relación con enfisema subcutáneo y neumomediastino, sin apreciar neumotórax ni fracturas costales.

Juicio clínico: Enfisema subcutáneo y neumomediastino espontáneo.

Diagnóstico diferencial: Neumomediastino traumático. Neumopericardio. Fístula broncopleural. Fístula traqueoesofágica. Neumotórax.

Comentario final: El paciente fue observado y tratado con analgésicos y reposo relativo. En el control radiológico se apreció desaparición de los hallazgos, sin secuelas. El neumomediastino espontáneo es una entidad infrecuente, pero cuyo diagnóstico es de suma importancia. Ocurre en procesos que aumentan la presión intraalveolar, que favorece la ruptura de dichas estructuras. Habitualmente refieren dolor y síntomas respiratorios, aunque las manifestaciones pueden ser muy variables. En la auscultación podemos encontrar crepitantes secos en los diferentes focos cardíacos (signo de Hamman), que traducen la existencia de aire en el saco pericárdico, presente hasta en la mitad de los casos. Para el diagnóstico la radiografía simple de tórax suele ser suficiente. En la radiografía de tórax en bipedestación puede verse la pleura mediastínica desplazada lateralmente, y una sombra lineal longitudinal paralela al borde cardíaco separada de este por gas, que es más evidente en el lado izquierdo. También puede verse una sombra de gas adyacente a la aorta torácica. En la proyección lateral se evidencian bandas de gas extrapulmonar en la región retroesternal. Su curso clínico es benigno habitualmente y el tratamiento conservador suele ser suficiente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Macías Robles MA, García Peliz M, González Franco A, et al. Neumomediastino espontáneo en Urgencias. *Emergencias*. 1999;11:438-41.
2. Blanco Barrio A, Campillo Soto A, Aguayo Albasini JL, et al. Neumomediastino espontáneo: estudio descriptivo de nuestra experiencia basada en 36 casos. *Archivos de Bronconeumología*. 2005;41:528-31.

30/665. SÍNDROME FEBRIL SIN FOCO

B. Cáceres Granados^a, W. Audi Alamiry^b, Á. López Rodríguez^c, M. Cano Talavera^b, I. Cano Blanco^b y E. López Quero^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Gran Capitán. Granada;

^bMédico de Familia. Úbeda. Jaén; ^cMédico de Familia. Granada.

Descripción del caso: Hombre, 42 años. AP: estenosis aórtica congénita intervenida con cinco años mediante comisurotomía. Púrpura de Schölein-Henoch. No alergias medicamentosas conocidas. No medicación habitual. Enfermedad actual: fiebre de tres días de evolución, 39 °C, vespertina, asociada a artromialgias. Anti-

térmicos y revisión en 48 horas. Persiste fiebre y la orina más "roja", no síntomas urinarios. Sospechamos pielonefritis tratamiento ciprofloxacino 500/12 horas, solicitamos tira orina, analítica y urocultivo, revisión en 48 horas. Persiste fiebre. Derivamos a servicio urgencias hospital, ITU, tratamiento ciprofloxacino 10 días. Vuelve por defecto visual en ojo derecho y fiebre, derivamos a urgencias. Oftalmología: hemorragia en astilla bilaterales y exudados, sin opción terapéutica, seguimiento. Urología, tratamiento fosfomicina 7 días. Remitimos a servicio de urgencias ante cuadro de fiebre de más de 3 semanas de evolución. Sospechamos endocarditis.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: BEG, CYO, bien hidratado y perfundido. TA: 140/80. Eupneico. Tª 36°. SatO₂ 98%. FC 90 lpm. ACR: rítmico, soplo sistólico polifocal, mvc, no ruidos patológicos. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, no doloroso. No signos peritonismo. PPR bilateral negativa. Hernia inguinal izquierda no complicada. ORL: Faringe hiperémica. No signos articulares. MMII: no edemas ni signos TVP. No focalidad neurológica. No rigidez ni otros signos meníngeos. Analítica: Hb 9,8, VCM 80, leucocitos 13.900, PMN 80,8%, linfocitos 11,9%, VSG 84 mm. PCR 20, hierro 23, LDH 260, CPK 61, colesterol total 212, ASLO 25, Hto 31, plaquetas 134.4000. Resto normal. Sedimento orina: leucocitos 2+, proteínas 100 mg/dl; sangre 2++. ECG: RS. Signos de sobrecarga VI. Radiografía tórax: cardiomegalia sin otros hallazgos. Urocultivos: negativos. Eco abdomen: quiste cortical derecho. TAC pélvico: posible litiasis no calcificada en tercio distal de uréter derecho, con discreta ectasia, sin dilatación de vía urinaria. Hernia inguinoescrotal. Hemocultivos: Streptococo salivarius. Ecocardiografía doppler 2d: FE del 65%. Válvula mitral engrosada y calcificada con retracción de cuerdas tendinosas con regurgitación. Válvula aórtica con calcio, engrosada y con regurgitación moderada.

Juicio clínico: Endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica, mitral y continuidad mitro-aórtica.

Diagnóstico diferencial: Causas infecciosas, neoplásicas, enfermedades granulomatosas, TEP, enfermedad de Whipple, fiebre medicamentosa, hipertermia habitual, fiebre facticia, trastorno de la termorregulación.

Comentario final: El cuadro apareció en contexto de gripe, la sospecha de ITU desvió el diagnóstico. La persistencia de fiebre y los AP del paciente hicieron sospechar endocarditis. Cumple: 2 criterio mayores de Duke, más de 3 menores. La fiebre es la manifestación más frecuente (95%) y en ocasiones única. Se requiere un alto índice de sospecha para diagnosticarla. Tratamiento realizado: ceftriaxona y gentamicina, sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica, cierre de fístula en continuidad mitro-aórtica, limpieza de válvula mitral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salas Cabañas M, Cuadra García-Tenorio F. Endocarditis infecciosa. En: Aguilar Florit J, Blanco Bravo A, Caldevilla Bernardo D, editores. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. CHT; 2010 p. 689-96.
2. Berlango Jiménez A, Jiménez Murillo L, Jurado Jiménez R, Natera Kindelán C, Montero Pérez FJ. Síndrome febril sin foco en pacientes no inmunodeprimidos. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. Medicina de urgencias y emergencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 592-7.

30/671. PACIENTE CON ASTENIA, DISNEA Y ORINA OSCURA

M. Pérez García, M. Hernández Ribera, M. Ciurana Tebé, M. García Font, J. Sanahuja i Juncadella y J. Alors Ruiz

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Manresa. Barcelona.

Descripción del caso: Varón, 56 años, exfumador, TVP por déficit de protrombina heterocigótica. Trombofilia leve. Tromboflebitis su-

perficial. Tratamiento actual clopidogrel, omeprazol y diclofenaco. Presenta clínica de 1 mes de evolución de astenia, disnea y orinas más oscuras, no refiere otros síntomas. En la analítica de sangre estudio presenta hemoglobina de 5,9 g/dl por lo que se deriva al servicio de urgencias hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes estables, excepto fiebre de 38,8 °C. Subictericia, palidez cutánea. AR: MVC. ACV: tonos rítmicos, soplo sistólico aórtico 2/6, edemas maleolares. Abdomen: normal. TR: normal. Exploración neurológica: normal. Analítica: eritrocitos 1,61 × 10¹²/L. Hemoglobina 5,9 g/dl. Hematocrito 18,2%. VCM 112,7 fl. HCM 36,3 pg. CHCM 32,2 g/dl. Resto hemograma normal. Reticulocitos abs. 348 × 10⁹/L. Hemostasia normal. Glucosa 146 mg/dl. Urea 52 mg/dl. Creatinina 1,26 mg/dl. Bilirrubina-total 2,40 mg/dl. ALT 55 U/L. AST 75 U/L. GGT 115 U/L. FA 130 U/L. LDH 1528 U/L. Ionograma normal. PCR 32 mg/dl. Coombs directo positivo por IgG. Hierro 81 µg/dl. Transferrina 257 mg/dl. IST 22,1%. Ferritina 638 ng/ml. Fولاتos y vitamina B12 normales. Morfología de SP: Anemia macrocítica. Anisocitosis. TSH normal. Marcadores tumorales normales. Serología VHB, VHC y VIH negativa. Haptoglobina baja. Sedimento orina: normal. Rx de tórax: normal. Con la sospecha clínica de AHAI se inicia tratamiento con prednisona e ingresa en hematología. Ecografía abdominal: normal. TAC toraco-abdominal: normal. Por intolerancia al tratamiento con corticoides al año se realiza esplenectomía.

Juicio clínico: Se trata de un varón de 56 años con síndrome anémico y anemia macrocítica regenerativa (AMR).

Diagnóstico diferencial: Las AMR pueden ser por hemorragia aguda o por hemólisis. Las anemias hemolíticas (AH) se clasifican según: 1) Etiología: congénitas (hemoglobinopatías, membranopatías, enzimopatías). Adquiridas (autoinmunes, postransfusionales, hiperesplenismo, microangiopáticas, tóxicos, HPN). 2) Según la localización de la hemólisis: intravascular. Extravascular (la mayoría). 3) Según la forma de presentación clínica: aguda (dolor abdominal, óseo y lumbar, fiebre, palidez, ictericia, coluria, hematuria, insuficiencia renal y shock). Crónica (la mayoría: esplenomegalia, litiasis biliar, alteración analítica latente).

Comentario final: Confirmaremos la presencia de hemólisis por la clínica y los valores de reticulocitos, LDH y haptoglobina sérica. La presencia de reticulocitos asociada a ictericia es prácticamente diagnóstica de hemólisis. Toda AH es de estudio especializado. Derivación urgente en toda crisis (inicial o recurrente). El seguimiento y control en APS: mantener Hb > 10 mg/dl. Ácido fólico (5 mg/d) si desciende la Hb.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez L, Durán M, Calderón JM, Muñoz J, Berlango A, Montero FJ. El hemograma en Urgencias. Medicina Integral. 1994;23; 221-8.
2. Torres MJ, Sarrà N, Aragonès E, Saún N, Gómez A, Llorente A. Diagnóstico y tratamiento de las anemias en atención primaria. Aten Primaria. 1990;7:137-44.
3. Principios de Medicina Interna. Harrison 16ª ed., Capítulo 98, Trastornos hematológicos. 4) Anemias hemolíticas. En: Farreras Rozman, ed. Medicina Interna. Barcelona. Doyma, 1988.

30/678. INTOXICACIÓN POR CIPROHEPTADINA. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Clemos Matamoros^a, M. Martínez Hernández^b, M. Merino Muñoz^c, M. Pérez Gutiérrez^c, B. Sánchez Hernández^d y D. Pérez Feito^e

^aMédico Residente de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona; ^bServicio Normal de Urgencias. Tudela;

^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; ^dServicio de Urgencias Hospital Reina Sofía. Tudela; ^eCentro de Salud Milagro. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 7 años de edad, que acude a servicio normal de urgencias con cuadro de agitación, sudoración,

alteración espacial (piensa que está en su casa), agitación psicomótor, de inicio más o menos súbito durante las últimas 2 horas. Se interroga a familiar acompañante (madre) y no refiere que hubiera hecho nada fuera de lo normal. No TCE. No ingesta de nada que no hubiera tomado previamente. No tóxicos. Se deriva a Hospital de Referencia como probable síndrome confusional.

Exploración y pruebas complementarias: Pupilas dilatadas, reactivas. Boca seca. FC 110 x'. Piel sudorosa. Nerviosismo claro durante la exploración. Temblor. TA: 110/70 Saturación O₂ 100%. Analítica de sangre y orina normales. Negatividad para tóxicos en orina. Rx tórax normal. ECG taquicardia sinusal normal. Llama otro familiar, que refiere haber objetivado en domicilio, el jarabe para el "apetito" del abuelo, está abierto y vacío (Novogumil®). Composición: clorhidrato ciproheptadina, lisina clorhidrato, glicina, vitamina B2 y B1, nicotinamida y ácido ascórbico.

Juicio clínico: Intoxicación en paciente de 7 años por clorhidrato de ciproheptadina.

Diagnóstico diferencial: Síndrome confusional agudo. Intoxicación por drogas de abuso. TCE no presenciado con foco contusivo frontal.

Comentario final: La ciproheptadina pertenece al grupo de medicamentos antihistamínicos, bloquea los receptores H1 de la histamina pero también es capaz de bloquear los receptores de serotonina a nivel cerebral (hipotalámico). La serotonina juega un importante rol en la regulación del apetito, estimulándolo. Como no hay antídoto específico, el tratamiento será sintomático y de soporte. Puede haber depresión o estimulación del SNC, síntomas anticolinérgicos, arritmias cardíacas, hipotensión... Para disminuir la absorción, se inducirá la emesis. Si no es capaz de vomitar en menos de 3 horas tras la ingesta, se realizará lavado gástrico. Administrar oxígeno y fluidos e.v. y nunca administrar estimulantes (analépticos) porque pueden causar convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lowe DA, Matthews EK, Richardson BP. The calcium antagonistic effects of cyproheptadine on contraction, membrane electrical events and calcium influx in the guinea-pig taenia coli. *Br J Pharmacol* 1981;74:651-63.
2. MedlinePlus Drug Information: Cyproheptadine.
3. Rijnders RJP, Laman DM, Van Duijn H. Cyproheptadine for Post-traumatic Nightmares. *Am J Psych*. 2000;157:1524-a.
4. Gupta S, Popli A, Bathurst E, Hennig L, Droney T, Keller P. Efficacy of cyproheptadine for nightmares associated with posttraumatic stress disorder. *Comprehensive psychiatry*. 1998;39:160-4.

30/681. TUMORACIÓN ABDOMINAL PALPABLE DE INSTAURACIÓN BRUSCA

I. Gutiérrez Pérez^a, S. Manso García^b, M. Mendo González^c, J. Menchaca Riesco^b, M. Moral Cano^c e I. Barragán Tabares^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Renedo de Esgueva. Valladolid; ^bMédico de Familia. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^cRadiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^dMédico Residente de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Descripción del caso: Paciente de 76 años de edad, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, hipertensión arterial y síndrome depresivo. histerectomizada y apendicectomizada. En tratamiento habitual con paroxetina, rivotril 0.5, glimepirida, valsartán 80/12,5, dorzolamida y paracetamol. Es derivada al servicio de Urgencias por su MAP tras presentar dolor brusco e intenso en Fosa iliaca derecha de 24 horas de evolución, con sensación de masa a ese nivel sin relación con antecedentes traumáticos previos. No presenta más sintomatología asociada.

Exploración y pruebas complementarias: Frecuencia cardíaca: 65 lpm, TA: 188/78, Saturación de oxígeno: 98%, T°: 37 °C. Cabeza

y cuello normal. Auscultación cardíaca normal. Auscultación pulmonar normal. Abdomen: blando depresible doloroso ala palpación en FID, palpándose una masa con aumento del volumen abdominal a ese nivel. Extremidades: normal. Analítica: Hb 8,5. Resto normal. Coagulación: normal. Radiografía simple de abdomen: Sin hallazgos patológicos. Ecografía abdominal: hígado de ecogenicidad y estructura normales. No se observan lesiones focales. Vesícula de pared fina, sin cálculos en su interior. Vía biliar intra y extrahepática de características normales. Ambos riñones son de ecogenicidad y estructura normal. No hay dilatación de la vía excretora ni evidencia de imágenes litiásicas. Bazo y área pancreática visualizada sin alteraciones. No se evidencia líquido libre. A nivel de pared abdominal se observa una zona heterogénea de aspecto fusiforme con áreas quísticas de 127 x 87 x 45 mm compatible con hematoma de pared de músculo recto derecho.

Juicio clínico: Hematoma espontáneo de músculo recto anterior derecho.

Diagnóstico diferencial: Colecistitis, apendicitis, diverticulitis, tumores ováricos, torsión de quiste ovárico, perforación de víscera hueca, rotura esplénica cuando el hematoma drena a la cavidad abdominal.

Comentario final: El hematoma espontáneo de la vaina de los músculos rectos abdominales, es una colección de sangre de inicio brusco, atraumático, de incidencia relativamente baja, y de difícil diagnóstico. Entre las causas más frecuentes está la rotura de la arteria epigástrica inferior, no despreciando la utilización de fármacos anticoagulantes. Puede simular múltiples patologías abdominales agudas, de ahí la importancia de un buen diagnóstico diferencial para evitar iatrogenia y morbilidad innecesarias. La ecografía es la prueba de imagen inicial de elección para el diagnóstico en la actualidad, y cuando esta no es concluyente, la TC tiene una sensibilidad próxima al 100%. El tratamiento es conservador, pudiendo tardar meses en desaparecer. Con la reciente accesibilidad a la ecografía en los Centros de Salud, es factible realizar un diagnóstico diferencial más amplio de la patología abdominal e incluir esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Bear MD, Macías Robles RF, Baldonado Cernuda JA, Álvarez Pérez JI, Barreiro J. Hematoma espontáneo de la vaina del recto: un reto diagnóstico. *Emergencias*. 2000;12:269-71.
2. Cerdán P, Paternal S, Guillén M, Catín B, Bernal J, Esarte J. Hematomas espontáneos de la pared abdominal. *Rev Chil Cir*. 2007;59:5-9.
3. Yustin M, Lado F, Pérez M, Rodríguez L, Rodríguez IL. Hematoma de la pared abdominal como complicación del uso de heparina de bajo peso molecular. *An Med Int*. 2003;20:59-60.

30/699. DIAGNÓSTICO DE NEUROFIBROMATOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

F. Saiz Aguelo^a, M. Anadón González^a, A. Losilla Casanova^a, D. Sabaté Lissner^b, M. Jiménez Salas^a y S. Morillo Lafuente^a

^aMédico de Familia. Reus 5. Tarragona; ^bEnfermero. Reus. Tarragona.

Descripción del caso: Lactante de 18 meses, sin AP de interés, que acude por primera vez a consulta por IVRS. Madre: neurofibromatosis 1. Llama la atención la presencia de 10 manchas café con leche (MCL), de bordes regulares, mayores de 5 mm, un fibroma tuberoso a nivel de hombro y facies peculiar.

Exploración y pruebas complementarias: Destaca un peso P < 3, T en P3-10 y PC en P10. Resto sin interés. Se realiza estudio de su estacionamiento estaturoponderal, con hemograma normal, discreta ferropenia con ferritina baja. PCR, ionograma, bioquímica, inmunoglobulinas, hormonas tiroideas, proteinograma y CK dentro de la normalidad. Somatomedina C < 3,25 nmol/ L. IgE antileche de vaca y acs IgA anti TG negativos. Urocultivo, coprocultivo y determinación de parásitos en heces: negativo. Ecografía abdominal: N.

Juicio clínico: Se realiza diagnóstico clínico de neurofibromatosis 1 (NF 1) al presentar ≥ 2 criterios diagnósticos: $n^\circ \geq 6$ MCL, > 5 mm en niños < 6 años, 1 fibroma y antecedentes familiares de NF de primer grado. En el estudio oftalmológico se descarta la presencia de nódulos de Lisch. RM cerebral: hamartomas a nivel de núcleos pálidos, tálamo, hipocampo, pedículo cerebeloso, bulbo y núcleos dentados. Engrosamiento de ambos nervios ópticos, sin gliomas. Rx carpo I: EO = EC. Sin alteraciones esqueléticas a nivel de huesos largos ni displasia esfenoidal.

Diagnóstico diferencial: Debe hacerse con otras formas de NF, entidades con MCL (sd. McCune-Albright), enfermedades con alteración en la pigmentación, otras enfermedades con tumores similares a neurofibromas y síndromes de hipercrecimiento localizado.

Comentario final: Se trata de una entidad clínica poco frecuente (1/2.500-3.000 RN) en la que hemos de pensar en el DD de las MCL, al tratarse de una enfermedad con alta prevalencia y expresividad variable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Debella K, Szeudek J, et al. Use of the NIH criteria for diagnosis NF1 in children. *Pediatrics*. 2000;104:608-14.
2. Friedman JM. Neurofibromatosis 1: Clinical Manifestations and Diagnostic Criteria. *J Child Neurol*. 2002;17:548-54.
3. López Píson J, Cuadrado Martín M, Boldova- Aguar MC, Muñoz-Mellado A, Cabrerizo de Diago R, Peña-Segura JL. Neurofibromatosis en niños. *Rev Neurol*. 2003;37:820-5.
4. Korf B. Clinical Features and Pathobiology of neurofibromatosis 1. *Child Neurol*. 2002;17:573-7.
5. Young H, North K, Hyman S. Neurofibromatosis 1: Clinical Review and exceptions to the rules. *J Child Neurol*. 2002;17:613-21.
6. Lynch T, Gutmann D. Neurofibromatosis tipo 1. *Neurologic Clinics*. 2002;20:841-65.
7. Ramachandran M, Tsirikos AI, Saifuddin A, Lee J. Whole Spine Magnetic Resonance Imaging in patients with Neurofibromatosis type 1 and pinal Deformity. *J Spinal Disord Tech*. 2004;17:483-91.

30/710. GLIOBLASTOMA MULTIFORME

M. Lagarón Cabello^a, E. Zamora Carrillo^b, J. Gil Serrano^c, S. Magaña Orta^d, M. del Barrio Lasheras^e y A. Landeo Fonsec^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud de Cintruénigo; ^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Mutua Navarra de Tudela; ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Corella; ^dMédico de Familia. Centro de Salud de Cabanillas; ^eFisioterapeuta. Mutua Navarra de Tudela.

Descripción del caso: El glioblastoma multiforme es el tumor más común y agresivo del sistema nervioso central, y se asocia con la más baja supervivencia de todos los cánceres en humanos. Los pacientes son considerados a recibir únicamente tratamiento de carácter paliativo, sin ninguna esperanza de curación. Antecedentes personales: intervenido de hernia inguinal izquierda. Historia actual: paciente que en base a la información aportada por sus familiares presentaba desde noviembre/diciembre 2010, un cambio característico marcado, quejas no importantes, fluctuaciones anímicas con irritabilidad ante nimiedades. A parte del cambio característico, presentaba trastornos conductuales. También presentaba alteraciones en su discurso habitual, siendo este reiterativo y perseverante; asimismo, se quejaba de cefalea, hemiparesia derecha 4/5 y disnomia. En el contexto del agravamiento de la clínica, tras presentar cuadro de agresividad, insomnio e irritabilidad marcada, es trasladado a urgencias del hospital de referencia, iniciándose estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: anodina, salvo hemiparesia derecha 4/5 y disnomia. Pruebas complementarias: analítica de sangre que incluye pruebas reumáticas, ceruloplasmina, TSH, ANA, cobalamina y folato, negativo. Drogas

de abuso en orina, negativa. TAC craneal: proceso expansivo multifocal de alto grado a nivel temporal izquierdo.

Juicio clínico: Trastorno de la personalidad y del comportamiento debido a una lesión tumoral primaria de alto grado temporal izquierda.

Diagnóstico diferencial: Consumo de drogas. Proceso expansivo. Patología psiquiátrica. Trastornos metabólicos.

Comentario final: Es necesario, desde atención primaria, valorar la sospecha de procesos expansivos ante pacientes que debutan con trastornos de la personalidad y del comportamiento. En la actualidad, el paciente está ingresado en unidad de cuidados paliativos del área en colaboración con el servicio de oncología, para control de sintomatología, debido a la imposibilidad de manejo a nivel ambulatorio. Cuenta asimismo, con el apoyo familiar en todo el proceso de la enfermedad, afrontando el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams RD, Victor M. Principios de Neurología. La Habana: Científico-Técnica; 1983.
2. Kowalczyk A, Macdonald RL, Amidel CH, Dohrmann III G, Erickson RK, Hekmatpanah J, et al. Quantitative imaging study of extent of surgical resection and prognosis of malignant astrocytomas. *Neurosurgery*. 1997;41:1028-38.
3. Wara WM. Radiation therapy for brain tumors. *Cancer*. 1985;55:2291-8.
4. Rosenfeld MR, Gutin PH, Dalmau J. Aspectos prácticos en el diagnóstico y tratamiento de los gliomas cerebrales. *Neurología*. 1999;14:111-21.

30/713. LARVA MIGRANS. TENEMOS UN CASO

F. Saiz Aguelo^a, M. Anadón González^a, A. Losilla Casanova^a, D. Sabaté Lissner^b, L. Rosell Belmonte^c y S. Morillo Lafuente^a

^aMédico de Familia. Reus. Tarragona ^bEnfermero. Reus. Tarragona; ^cMédico Pediatra. Reus. Tarragona.

Descripción del caso: Presentamos un caso de una dermatosis poco frecuente en nuestro medio, pero endémica en los países tropicales y que por su presencia y clínica a menudo puede ser confundida con otras lesiones cutáneas más prevalentes. Niña de 3 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó por una lesión en los pies de unos días de evolución, en forma de eritema con alguna vesícula aislada.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración física se observó lesiones lineales, migratorias y pruriginosas. No tenía fiebre ni otros síntomas. El resto de la exploración física era normal. El estudio para descartar afectación sanguínea incluyó analítica sanguínea que mostraba cifras de eosinófilos e IgE normales. La radiografía de tórax no mostró infiltrados pulmonares.

Juicio clínico: Inicialmente orientado como escabiosis, recibió tratamiento tópico con permetrina y antihistamínico oral sin mejoría. El tratamiento incluye medicamentos locales y sistémicos. El tratamiento tópico se puede hacer con tiabendazol con diversas aplicaciones al día sin comportar efectos secundarios sistémicos. En caso de lesiones múltiples es mejor utilizar el tratamiento oral. Este se puede hacer con albendazol que tiene buena tolerancia y efectividad. Otros fármacos efectivos son la ivermectina, de elección en casos múltiples y muy difusos y el tiabendazol.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con el impétigo, la tiña pedis y las lesiones por sarna. Todos estos cuadros pueden provocar prurito y son más prevalentes en nuestro medio. La historia clínica detallada y las características de la lesión serán definitivas a la hora de orientar el diagnóstico. Las principales complicaciones de la larva migrans incluyen impétigo, reacciones alérgicas y síndrome de Löfller (infiltrados pulmonares transitorios con eosinofilia periférica).

Comentario final: La larva migrans cutánea es una dermatosis causada por la penetración en la piel de las larvas nematodas. El

más frecuente es el *Ancylostoma braziliensis*. Habitualmente viven en intestinos de perros y gatos. Estos se eliminan en las heces y quedan en el suelo evolucionando a larvas. El hombre es el huésped circunstancial. El signo clínico típico es la lesión lineal migratoria, serpenteante intensamente pruriginosa. La larva suele estar situada a 1-2 cm del lugar de la erupción. Las zonas más afectadas son los pies, nalgas, piernas y muslos. La evolución acostumbra a ser buena, con curación espontánea en semanas o meses. Los tratamientos van encaminados a reducir el número de complicaciones y a tratar el prurito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nelson W, Behrman R, Kliegman R, Harbin A. Tratado de Pediatría, 15ª ed. Interamericana 1996: p. 1264-5.
2. Kerr-Muir MG. Toxocara canis and human health. Br Med J. 1994; 309:5-6.
3. Arencibia JM, Ortoño L, Corral R, Fong G, Vallejo R. Larva migrans visceral. Rev Cubana Pediatr. 1981;53:408-11.
4. Bruix J, Givès P, Navasa M. Plan de actualización en Gastroenterología. Hígado y vías biliares. Barcelona: Universidad 1989. p. 95-7.
5. Hoepflich PHI. Tratado de enfermedades infecciosas. La Habana: Ed. Científico-Técnica; 1982. p. 646-9.

30/718. RAQUITISMO EN EL SIGLO XXI

F. Saiz Aguelo^a, M. Anadón González^a, A. Losilla Casanova^a, D. Sabaté Lissner^b, A. Hernández-Sanahuja Calatayud^b y M. Jiménez Salas^a

^aMédico de Familia. Reus. Tarragona; ^bEnfermero/a. Reus. Tarragona

Descripción del caso: Niña de 18 meses de la República del Congo que acude a revisión del niño sano. No se ha presentado a ninguna otra revisión desde los 6 meses de edad. Presenta dolor en extremidades inferiores con ensanchamiento de tobillos y muñecas.

Exploración y pruebas complementarias: Presenta valgo pronunciado y engrosamiento de extremidades inferiores con inflamación y dolor de muñecas y tobillos. Peso: 9 kg y talla 74,4 cm (percentil < 39). Dolor a la movilización de muñecas, rodillas y tobillos. Pruebas complementarias: analítica con anemia y fosfatasa alcalina elevadas. Radiografía de muñecas y rodillas con ensanchamiento metafisario.

Juicio clínico: A las pocas semanas de iniciar el tratamiento, inician mejora e incrementan el crecimiento postestatural y perímetro craneal. La etiopatogenia de este trastorno del metabolismo del calcio y vitamina D obedece a diversos factores, los principales son ambientales y socioculturales, asociados a una baja exposición solar y a una deficiente ingesta de productos ricos en calcio y a otros factores alimentarios. La vitamina D es un regulador del metabolismo mineral y del óseo y su fuente principal es la síntesis en piel por acción de la radiación UV.

Diagnóstico diferencial: La etiopatogenia de este trastorno del metabolismo del calcio y vitamina D obedece a diversos factores, los principales son ambientales y socioculturales, asociados a una baja exposición solar y a una deficiente ingesta de productos ricos en calcio y a otros factores alimentarios. Todos las etiologías que interfieren en el metabolismo del P y Ca así como en la vitamina D hacen pensar en los diagnósticos diferenciales. La vitamina D es un regulador del metabolismo mineral y del óseo y su fuente principal es la síntesis en piel por acción de la radiación UV.

Comentario final: Enfermedad poco frecuente en nuestro medio que se incrementa con el aumento de la inmigración por defectos nutricionales y caracterizada por deformidad esquelética. Causada por descenso de la mineralización ósea y cartílagos debido a niveles bajos de Ca y P en sangre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peña Quintana, L et al. Alimentación del preescolar, escolar y adolescente. Situaciones especiales: dietas vegetarianas y deporte. An Esp Ped. 2001;54:484-96.
2. American Academy of Pediatrics. Gartner LM, Greer RM, Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency: New Guideline for Vitamin D Intake. Pediatrics. 2003;111:908-10.

30/731. LUMBALGIA EN VARÓN DE MEDIANA EDAD

M. Valle Calvet^a, N. Pérez León^a, G. Pizarro Romero^a, A. Santeugeni Bosch^b y V. López Marina^c

^aMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Llefià. Badalona. Barcelona; ^bMédico de Familia. Consultori mèdic Sant Cebrià de Vallalta. Barcelona; ^cMédico de Familia. Área Básica Sanitaria Piera. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 50 años no fumador, consumo de alcohol 35 UBE/semana (consumo de riesgo) sin antecedentes patológicos de interés. Consulta por lumbociatalgia derecha de dos meses de evolución tras sobreesfuerzo.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: buen estado general, AR: MVC, AC: TCR sin ruidos sobreañadidos. Ap. Locomotor: dolor a la palpación de apófisis espinosas y lumbares de forma difusa, Lasegue negativo, Bragard dudoso, ROT presentes y simétricos, fuerza y sensibilidad conservada. Radiografía columna lumbar: irregularidad cuerpo vertebral de L1, L2, L3 y L5. Analítica general fue normal exceptuando ligera macrocitosis: hemoglobina 14 g/dl, Hto: 41%, VCM: 100 fl (N: 80-98) creatinina: 1 mg/dl, fosfato: 1,07 mmol/l (N: 0,8-1,5), fosfatasa alcalina: 73 U/l (N: 35-104), PTH: 6,2 pmol/l (N: 1,13-7,11), Calcio: 2,31 mmol/l (N: 2,15-2,51), calcidiol: 33 nmol/l (N: 75-500), testosterona: 310 nng/dl (N: 270-1070). RNM: acunamiento vertebral D11-D12, deformidad de cuerpos vertebrales L1-L5, protrusiones discuales D10-D12, L1-L2. Densitometría ósea (DMO): columna lumbar: L1-L4: t score: -4,4 DE, cuello fémur: t score: -1,4 DE, objetivándose osteoporosis a nivel de la columna lumbar. Se recomienda abstinencia alcohólica y se inicia tratamiento con bifosfonatos y suplementos de calcio y vitamina D.

Juicio clínico: La osteoporosis en hombres es mucho menos frecuente que en mujeres. Puede ser debida a hipogonadismo, tratamiento con glucocorticoides, síndrome de malabsorción, déficit de vitamina D, antiepilépticos o abuso de alcohol, entre otras. Entre un 40-60% de los pacientes no se puede identificar una causa. El diagnóstico se realiza mediante DMO. Para descartar causas de osteoporosis secundaria es conveniente realizar un análisis de sangre (hemograma, metabolismo óseo, hormonas sexuales). El tratamiento consiste en la supresión del factor de riesgo, suplementos de calcio (1.200 mg) y vitamina D (400-800 UI) y bifosfonatos (alendronato o risendronato).

Diagnóstico diferencial: El dolor lumbar es un problema de salud importante, sobre todo en países industrializados. La prevalencia del mismo se sitúa alrededor del 70% y el 80%, Generalmente de trata de un dolor muscular pero conviene descartar otras patologías potencialmente graves. Se conoce como signo de alarma a aquel factor de riesgo en pacientes con lumbalgia que nos podría orientar hacia una patología más grave. Entre los signos de alarma encontramos: 1) Edad > 50 años en relación a neoplasia y en pacientes jóvenes asociado a enfermedad inflamatoria; 2) Fiebre: osteomielitis o metástasis óseas; 3) síndrome tóxico; 4) antecedentes personales de neoplasia; 5) Antecedentes de osteoporosis; 6) Tratamiento prolongado con glucocorticoides (fractura vertebral); 7) Déficit radicular motor o sensitivo (hernia discal, estenosis del canal lumbar); 8) Anestesia en silla de montar o retención aguda de orina (síndrome de la cauda equina). Para llegar al diag-

nóstico etiológico es necesario una buena anamnesis y exploración física.

Comentario final: Ante un paciente con dolor lumbar debemos pensar en los "signos de alarma". La osteoporosis en hombres es menos frecuente que en mujeres, entre los factores de riesgo más frecuentes encontramos el alcohol, síndrome de malabsorción, el tratamiento prolongado con glucocorticoides y antiepilépticos o el hipogonadismo. El diagnóstico se realiza mediante DMO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Henschke N, Christopher G, Maher G, Ksthrin M. Refshauge; A systematic review identifies five "red flags" to screen vertebral fracture in patients with low back pain. *J Clin Epidemiol.* 2008;61: 110-8.
2. Seeman E. Osteoporosis in men: epidemiology, pathophysiology, and treatment possibilities. *Am J Med.* 1993;95(5A):225-85.

30/741. RETOS DE LA MEDICINA: ¿TIEMPO ES CEREBRO?

A. Carbó Queraltó, C. Sierra Matheu, M. García Muñoz, M. Valls Esteve, J. Callén Mas y A. Ximenis Vidal

Médico de Familia. Equipo de Atención Primaria Sant Ildefons de Cornellà. Barcelona.

Descripción del caso: Varón, 88 años, exfumador desde hace 5 años, enol leve, hipertensión, dislipemia, cardiopatía isquémica en 2002. Tratamiento: tromalyt 300 mg/24 h, hidrosaluretil 25 mg/24 h, sinvastatina 20 mg/24 h, omeprazol 20 mg/24 h, enalapril 20 mg/12 h. Barthel 100/100. El lunes por la mañana después del desayuno la hija detecta como se inicia dificultad para expresarse, inestabilidad en la deambulacion. Consultan telefónicamente al Centro de Salud que, según anamnesis y tiempo de evolución, se activa "código ictus" a través del 112. Se traslada al paciente a un Centro Hospitalario con la mayor rapidez.

Exploración y pruebas complementarias: Tª 36,2 °C, Tensión arterial: 196/89, FC: 77 lpm, FR: 22 rpm, SatO₂ = 97%, Glicemia: 109 mg/dl. Auscultación cardiaca: rítmico sin soplos cardíacos ni carotídeos, auscultación respiratoria: anodina, exploración neurológica: consciente, afasia global (no comprende órdenes simples, no nomina, no repite, emite sonidos incomprensibles), disartria, hemianopsia homónima derecha, limitación mirada conjugada a la derecha, leve claudicación extremidad superior derecha, reflejo cutáneo plantar izquierdo flexor, derecho extensor. Hemograma normal, bioquímica: insuficiencia renal moderada. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 70 lpm. TAC craneal: sin desplazamientos de estructuras de línea media supra-infratentoriales, sin hemorragias, discreta hipodensidad periventricular y subcortical: desmielinización por probable patología de pequeño vaso. Ecocardiograma: cardiopatía esclerovascular-degenerativa-hipertensiva con fibroesclerosis mitral-aórtica con insuficiencia aórtica ligera. Hipertrofia septal, fracción-eyección conservada, disfunción diastólica grado I. Con sospecha de AVC y, previo consentimiento de la familia, se inicia trombolisis: 72 mg-rTPA. No mejorando la clínica trasladan a Hospital Terciario para rescate intraarterial. Realizan TAC de perfusión: leve mismatch con perfusión en territorio distal de la ACM izquierda. Angio-TAC: placa calcificada sin estenosis importante en porción media de M1 no pudiendo determinar si es estenosis o trombo recanalizado, desestiman rescate intraarterial remitiéndose al centro de origen. A las dos horas empieza a evolucionar favorablemente. TAC de control descarta lesiones hemorrágicas y se cambia antiagregación a clopidogrel. Doppler transcraneal: aumento de velocidades en ACM sugestivo de estenosis intracraneal, eje carotideo con placas de ateroma sin estenosis significativas. Ecocardiograma: sin fuentes embolígenas mayores. El paciente se recupera de la afasia y la deambulacion, Barthel al alta 90/100.

Juicio clínico: AVC-isquémico, afectación territorio ACM izquierda.

Diagnóstico diferencial: Migraña con aura, enfermedad cerebrovascular, traumatismos craneoencefálicos, enfermedades del SNC:

tumores, infecciones, degenerativas, neuropatías periféricas, miopatías, golpe de calor, intoxicación etílica aguda.

Comentario final: El accidente vascular cerebral agudo es una causa importante de muerte e invalidez en todo el mundo. Nuestro papel es clave para la prevención primaria, secundaria y la activación del "Código Ictus" ante la mínima sospecha clínica, atendiendo los protocolos. El tratamiento trombolítico es uno de los más prometedores. El factor tiempo es importante para la terapia trombolítica ("Tiempo es cerebro"). Permite reducir la discapacidad aunque puede causar hemorragias graves. Existen estudios que demuestran mayor número de complicaciones en pacientes > 80 años. Forma parte del reto determinar si la edad puede ser un factor determinante para que dicho tratamiento resulte eficaz y seguro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Engelter ST, Bonati LH, Lyrer P. Intravenous thrombolysis in stroke patients of ≥ 80 versus < 80 years of age—a systematic review across cohort studies. *Age and Ageing.* 2006;35:572-80.
2. Guía de práctica clínica del ictus. (Plan Director de Cataluña de la Enfermedad Vascular Cerebral). Agencia de Evaluación de Tecnología e Investigación Médicas, 2ª ed, Barcelona.

30/744. LA IMPORTANCIA DE SEGUIR LOS PROTOCOLOS

J. Pinar Manzanet, M. Ruiz Pascual, M. Martínez Urroz, M. Domínguez Muñoz y P. Valencia Orgaz

Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Servet. Alcorcón. Madrid.

Descripción del caso: Presentamos dos casos de pacientes atendidos en nuestro centro de salud, en los que el no cumplimiento del procedimiento establecido para realizar dos pruebas exploratorias, provocó un retraso diagnóstico, en el primer caso y un efecto iatrogénico en el segundo. Paciente 1: varón, 63 años. Acude en 2 ocasiones por cifras elevadas de TA en farmacia, sin otra sintomatología, no confirmadas en consulta en toma única de TA. Así, se citó al paciente en consulta programada para despistaje HTA, encontrándose cifras claramente superiores en brazo izquierdo que en derecho (146/90 vs110/79). Paciente 2: varón, 71 años, EPOC. Acude por parestesias en 2º dedo mano derecha con frialdad y palidez, tras realización de gasometría el día previo.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente 1: tanto los pulsos radial y braquial como los inguinal y femoral del lado izquierdo fueron menos intensos respecto a contralaterales, con lo que el índice tobillo-brazo no fue muy valorable. La auscultación cardiopulmonar fue normal. Con el principal diagnóstico de sospecha, al menos en gravedad, de coartación aórtica se remite a cirugía vascular, donde el TAC vascular descartó dicha patología, mostrando una placa de ateroma muy calcificada en origen de subclavia izquierda, de hasta 8 cm de longitud, provocando estenosis crítica pero no obstructiva por lo que se descartó la cirugía. No se apreció estenosis superior al 50% en placas de ateroma de subclavia derecha y bifurcaciones carotídeas. Paciente 2: parcheado tipo cianótico en pulpejo 2º dedo. Pulso cubital ausente. Motilidad y sensibilidad conservadas. Preguntado en la anamnesis destaca la no comprobación de pulsos previa a la toma de gasometría (test de Allen). Con el diagnóstico de isquemia digital se remite a cirugía vascular, donde Eco-doppler confirma la oclusión de arteria cubital de MSD a nivel distal.

Juicio clínico: Paciente 1: estenosis crítica, no obstructiva de arteria subclavia izquierda. Las revisiones sucesivas no muestran empeoramiento. Control estricto de factores de riesgo cardiovascular, precisando antiagregación, dosis baja de IECA y ácido nicotínico como hipolipemiente (intolerancia a estatinas). Paciente 2: isquemia digital secundaria a trombosis de arteria cubital. El paciente mejoró totalmente tras tratamiento con prostaglandinas intravenosas durante 3 semanas.

Diagnóstico diferencial: Paciente 1: coartación aórtica. Enfermedad de Takayasu. Paciente 2: causas de embolismo arterial.

Comentario final: En ocasiones, por ejecutar técnicas, diagnósticas en este caso, de modo rutinario o con poco tiempo en nuestras consultas, podemos no obtener el rendimiento diagnóstico esperado o incluso provocar efectos no deseados en el paciente. Consideramos de interés estos casos en los que, cumpliendo desde el inicio el protocolo de toma de TA (toma en ambos brazos, reposo previo,...) o realizando el test de Allen indicado antes de una gasometría para valorar permeabilidad de arteria cubital, radial y arco palmar, habríamos conseguido mejores resultados en nuestra actuación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Creager MA, Loscalzo J. Enfermedades de la aorta. En Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 2009. p.1563-8.
2. Coca A, et al. Automedida de la presión arterial. Documento de consenso español 2007. Rev Clin Esp. 2007;207:197-208.

30/750. HERPES ZOSTER. LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

M. Adrián Sanz, H. Sal y Rosas Álvarez, S. Maroto Martín, R. Julián Viñals y D. de la Rosa Estevénez

Médico de Familia. Centro de Salud Dr. R. Castroviejo. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 57 años que acude a urgencias hospitalarias por presentar dolor lancinante en brazo derecho de 3 días de evolución. Se cataloga como dolor mecánico y se pauta antiinflamatorio. Dos días después vuelve de nuevo al hospital por persistencia del dolor, y tras realizarse radiografía de hombro (donde no se aprecia patología ósea), se diagnostica de tendinitis del supraespinoso y se recomienda frío local, reposo funcional y fisioterapia. Posteriormente acude a nuestra consulta por empeoramiento, aproximadamente a los 6-7 días del comienzo del cuadro.

Exploración y pruebas complementarias: Mientras se está reinterrogando a la paciente sobre las características del dolor, se descubre en región tenar de la mano derecha una lesión eritemato-vesiculosa. Tras desnudar a la paciente se aprecian estas mismas lesiones en la región del brazo siguiendo los dermatomas C6-C7. La paciente nos asegura que en ambas evaluaciones efectuadas en urgencias no se le quitó la ropa, pero que ya tenía las lesiones.

Juicio clínico: Esta clínica de vesículas que se agrupan en racimos y que siguen un dermatoma, es patognomónica, por lo que se diagnostica herpes zoster sin necesidad de realizar otras pruebas complementarias.

Diagnóstico diferencial: Una vez ha aparecido el exantema tan característico, el diagnóstico no es difícil. El problema es en los pródromos, (días antes de aparecer el exantema) ya que el paciente solo se queja de dolor a nivel de la metámera afectada. Por eso, dependiendo del nivel del nervio afectado se deberá realizar diagnóstico diferencial con infarto de miocardio, pleuritis, colecistitis, apendicitis, cólico nefrítico, hernia discal, ciática, glaucoma.... Y en el caso que nos ocupa hay que descartar radiculitis cervicobraquial y/o tendinitis del hombro.

Comentario final: El herpes zoster consiste en una reactivación del virus varicela zoster, que ha quedado acantonado tras un cuadro de primoinfección de varicela a nivel del ganglio sensitivo. El primer síntoma es el dolor en la zona de piel correspondiente a la metámera afectada, con una intensidad variable, desde simples disestesias hasta dolor neuropático muy intenso. A las 48-72 horas aparece el brote cutáneo que suele afectar a un único dermatoma que raramente cruza la línea media. Comienza con una serie de maculopápulas eritematosas agrupadas en racimos, que posteriormente se transforman en vesículas, pústulas y finalmente en costras. Cursa en brotes durante 7 días, curando en 10-15 días. Esta-

disticamente las metámeras más afectadas son en orden de mayor a menor frecuencia: las torácicas, craneales, lumbares, cervicales y, por último, las sacras. La complicación más frecuente es la neuralgia postherpética, especialmente en pacientes mayores de 50 años. El diagnóstico precoz es importante ya que en la primera fase los antivirales disminuyen la duración del brote y reducen el riesgo de neuralgia postherpética. Esta experiencia nos confirma que la exploración física completa, desnudando al paciente, es clave para cualquier diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hervás Angulo A, Forcén Alonso T. Guías Clínicas: Herpes zoster y neuralgia post herpética. Disponible en: www.fisterra.com/guias2/Herpes.asp
2. García A, Guerra Tapia A, Torregrosa JV. Tratamiento y prevención del herpes zoster. Med Clin (Barc). 2005;125:215-20.

30/759. DELIRIUM EN RELACIÓN A CUADRO DE NEUROTOXICIDAD OPIOIDE

F. Saiz Cáceres^a, I. Gosálvez Mariño^b, R. Valentín Tovar^c y M. Alonso Ruiz^d

^aGeriatría. Equipo de Cuidados Paliativos. Centro de Salud Santiago de Alcántara. Cáceres; ^bMédico de Familia. Centro de Salud de Salorino. Cáceres; ^cEnfermera. Cáceres; ^dGeriatra. Cáceres.

Descripción del caso: Paciente de 78 años de edad diagnosticado en el año 2008 de cáncer de próstata con metástasis óseas diseminadas. Recibió tratamiento oncológico con hormonoterapia y radioterapia paliativas. Actualmente sin tratamiento oncológico. El paciente había tenido el dolor controlado con un parche de fentanilo de 25 micro/h cada 72 horas con una o dos dosis de rescate de 10 mg morfina oral de liberación rápida. El paciente comenzó con dolor intenso a nivel de cadera derecha, sobre todo a la movilización que le impedía la deambulacion, por lo que se decidió incrementar la dosis de fentanilo transdérmico a 50. A las 24 horas del incremento de dosis el paciente seguía con mucho dolor por lo que se avisó al médico de guardia que indicó un nuevo aumento de fentanilo a 75. A las 24 horas, el paciente seguía con dolor, le estaban administrando unos 5 rescates diarios de 10 mg de morfina de liberación rápida y había comenzado a presentar alucinaciones visuales (veía arañas en la cama), agitación psicomotriz.

Exploración y pruebas complementarias: EF: Paciente agitado y desorientado. Eupneico. C/C: Pupilas mióticas. Mioclonías sobre todo en miembros inferiores. Resto de exploración normal. Analítica: Todos los parámetros, incluido el calcio corregido eran normales.

Juicio clínico: Cuadro de delirium en relación con cuadro de neurotoxicidad opioide.

Diagnóstico diferencial: Las causas de delirium en un paciente en situación de terminalidad son muchas. En este paciente con dx. de cáncer de próstata con metástasis óseas en tratamiento con opioides hay que descartar: hipercalcemia, muy frecuente en pacientes con metástasis óseas. En este caso la calcemia era normal; neurotoxicidad opioide: antecedentes de incrementos de fentanilo transdérmico en las últimas horas. Cuadro clínico típico: alucinaciones visuales, agitación y mioclonías.

Comentario final: El cuadro de neurotoxicidad opioide es un cuadro caracterizado por delirium, mioclónicas, alucinaciones visuales y en ocasiones por alodinia e hiperalgesia. Aparece en pacientes que están tomando opioides y que precisan incrementos rápidos de dosis o en aquellos que presenta una insuficiencia renal que impide una adecuada eliminación de metabolitos. El tratamiento consiste en hidratación IV o sc, neurolepticos, disminución de dosis de opioides o cambio de opioides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Centeno C, Bruera E. Tratamiento del síndrome de neurotoxicidad inducida por opioides. Med Paliat. 1999;6:56-66.

30/770. ARTRITIS REACTIVA ENCUBIERTA POR GASTROENTERITIS

M. Martínez Hernández, S. Clemos Matamoros, M. Hernández Galindo, P. Larráz Andía, M. Pérez Gutiérrez y F. Pérez Pejenante

Médico de Familia. Servicio Normal de Urgencias. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Acude a nuestro Servicio de Urgencias una mujer de 39 años, que refiere que desde hace 2 horas presenta dolor abdominal, fiebre de 38,5º, vómitos alimenticios y deposiciones diarreas, se le diagnostica como gastroenteritis, el cuadro va cediendo con suero, dieta y medidas higiénico-dietéticas. Pero al cabo de 8 días acude nuevamente con dolor e inflamación de rodilla derecha, asociado a fiebre de 39º y malestar general y comenta que ha perdido 3 kilos en estos días.

Exploración y pruebas complementarias: Se deriva al hospital para pruebas complementarias. Analítica con (hemograma, bioquímica hepática, factor reumatoide, proteína C reactiva), análisis del líquido sinovial y estudio bacteriológico, encontrando un hematocrito menor de 35, velocidad de sedimentación mayor de 80 mm/h y recuento leucocitario mayor de 10 millones/mm³. Radiografía de rodilla.

Juicio clínico: Artritis reactiva a gastroenteritis aguda.

Diagnóstico diferencial: Artritis inflamatorias. Artritis reumatoide. Artritis pos-viral. Artritis psoriásica. Artritis enteropática.

Comentario final: La presentación clínica más clásica de artritis reactiva es la de un episodio de gastroenteritis o de una uretritis inespecífica (no gonocócica o posgonocócica), seguida después de una a cuatro semanas de oligoartritis asimétrica de grandes o pequeñas articulaciones, preferentemente de extremidades inferiores. Se ha sugerido que los individuos que presentan gastroenteritis más severas por *Yersinia enterocolitica* presentan una tasa de complicación osteoarticular menor que aquellos con cuadros abdominales más leves. No hay mayores diferencias en la expresión clínica de la enfermedad en función del agente que la precipita, aunque se sugiere que la tríada de Reiter se cumple más frecuentemente cuando los agentes precipitantes son *Shigella* y *C. trachomatis*. Tampoco hay singularidades clínicas atribuibles a uno u otro sexo, que se ven afectados casi por igual. La enfermedad puede presentarse a cualquier edad, pero preferentemente entre los 20 y 40 años. El cuadro articular es agudo y aditivo, completándose en una o dos semanas, pero puede ser tan leve como simples artralguas o tan severo como para causar postración por algunas semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keat AC: Reiter's syndrome and reactive arthritis in perspective. *N Eng J Med.* 1983; 309:1606-15.
2. Kvien TK, Glennas A, Melby K, Granfors K, Andrup O, Karstensen B, Thoen JE: Reactive arthritis: Incidence, triggering agents and clinical presentation. *J Rheumatol.* 1994;21:115-22.
3. Toivanen A, Toivanen P: Epidemiologic, clinical and therapeutic aspects of reactive arthritis and ankylosing spondylitis. *Current Op Rheumatol.* 1995;7:279-83.

30/785. DOCTORA, ME ENCUENTRO MAL

W. Audi AlAmiry^a, B. Herrador Fuentes^b, B. Cáceres Granados^c, A. García Flores^a, R. Pérez Rivera^a y M. Martínez Lechuga^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén; ^bHospital San Juan de la Cruz. Úbeda. Jaén; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Gran Capitán. Granada.

Descripción del caso: Varón de 53 años con antecedentes personales de hipotiroidismo subclínico. Acude a consulta por presentar reacción cutánea en tronco y miembros inferiores, maculo-papulosa, que fue diagnosticada de urticaria. Se administró metilprednisolona y dexclorfeniramina vía im, pautándose tratamiento domici-

liario con ebastina/24 h y deflazacort 30 mg/24 h durante 4 días. La erupción pasa a ser generalizada por lo que ante la no mejoría, se sustituye ebastina por levocetirizina más hidroxizina, manteniéndose el tratamiento con deflazacort. Unos días después, es valorado en urgencias por un absceso perineal, drenándose por parte de cirugía y pautándose tratamiento antibiótico. Acude un mes después a consulta, refiriendo que durante este tiempo, ha presentado malestar general, anorexia, astenia, adinamia y sensación nauseosa tras la ingesta, No otra sintomatología focal digestiva ni de ningún otro órgano. Pérdida de unos 5 kg en los últimos dos meses.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, ligera palidez cutáneo-mucosa. Exploración neurológica normal. ACR. Tonos rítmicos, no se auscultan soplos, mvc sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen y extremidades normales. Tacto rectal. Hemorroides externas a la inspección, esfínter normotónico, restos de heces de aspecto normal en ampolla rectal, próstata de tamaño y consistencia normal. Se le realizó analítica: BQ normal. Hemograma: leucos 5.530, hematíes 4.200, HB 12,5, HTO 37,6, VCM 90. Serología: hepatitis B, hepatitis C, VIH, brucella, CMV, VEB, treponema y toxoplasma negativo, marcadores tumorales negativos. Sangre oculta en heces negativa. Rx de tórax normal. Se deriva al Servicio de Medicina interna para estudio de síndrome constitucional, donde se solicitan: eco abdominal: esteatosis hepática. Gastroscoopia: hernia hiato. Colonoscopia: sin hallazgos destacables. Nueva analítica (un mes y medio después) donde aparece leucopenia (leucocitos 3.629/uL) anemia normocítica (Hb: 10,7 mg/dl, VCM: 93 fL), VIH positivo, resto de serologías negativas.

Juicio clínico: Infección por VIH.

Diagnóstico diferencial: Síndrome gripal, reacción alérgica, síndrome mononucleósico, proceso oncológico.

Comentario final: La infección aguda por VIH da un cuadro clínico muy inespecífico apareciendo una sintomatología muy diversa. Los síntomas aparecen días o semanas después del contagio y pueden detectarse en el 40-90% de los pacientes, aunque con frecuencia, pasan inadvertidas o pueden confundirse con procesos banales. El paciente infectado persistirá asintomático o presentará un cuadro clínico caracterizado por un síndrome mononucleósico acompañado generalmente de una erupción cutánea. Se sigue de una fase asintomática de latencia, que puede durar 10 años o más, llegando a un estado de inmunosupresión avanzada. De ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz en este tipo de infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ibero Esparza C, González Fuentes R. Infección por VIH. En: Carlavilla Martínez AB, Castellón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, et al, eds. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica.* Hospital Universitario 12 de Octubre, 6ª ed. Madrid: MSD; 2009. p. 511-32.
2. Faci AS, Lane HC. Enfermedad por Virus de la Inmunodeficiencia Humana: Sida y procesos relacionados. En: Braaunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 15ª ed. Vol II. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana de España; 2002. P. 2164-236.
3. Gatell AJ, Miró MJ, Pumarola ST. Infecciones causadas por retrovirus humanos: sida. En: Ferreras, Rozman. *Medicina Interna.* Madrid: Harcourt; 2000. p. 2870-83.

30/787. DOLORES ARTICULARES Y ANTICUERPOS ANTINUCLEARES (ANA)

E. Rodríguez Fernández^a, M. Gómez Rodríguez^b y A. Gómez Moraga^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Archena. Murcia; ^bDiplomado Universitario en Enfermería. Centro de Salud Archena. Murcia;

^cMédico de Familia. Centro de Salud SUAP Archena. Murcia.

Descripción del caso: Paciente de 36 años, casada, una hija de 5 años (cesárea). AP: quiste dermoide ovárico izquierdo; reducción

gástrica (2007). Desde 2006 se acumulan casos de dolores articulares inflamatorios en codo, rodilla derecha, hombro izquierdo, columna dorsal. A raíz de una dorsalgia de características no mecánicas se sospecha trastorno del tejido conectivo

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: Dolor a la palpación de apófisis espinosas dorsales y musculatura paravertebral. Resto: normal. Radiología: Signos degenerativos y osteofitos D9 a D12. Analítica: PCR y FR negativos; ANA positivo patrón nucleolar 1/160; Ac contra ADN negativo; Ac contra antígenos nucleares extraíbles negativo.

Juicio clínico: Trastorno del tejido conectivo.

Diagnóstico diferencial: Entre las enfermedades del tejido conectivo: 1. Lupus eritematoso sistémico. 2. Síndrome de Sjögren. 3. Esclerodermia. 4. Dermato/Polimiositis. 5. Enfermedad mixta del tejido conectivo. 6. Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.

Comentario final: El sistema inmune humano no genera anticuerpos contra sus propios antígenos. Una de sus funciones es distinguir antígenos extraños (tales como agentes infecciosos) de los antígenos propios. Las enfermedades autoinmunes se producen cuando el sistema inmunológico genera autoanticuerpos frente a antígenos endógenos o propios, con la lesión consecuente de los tejidos. Los ANA es una determinación analítica que mide las inmunoglobulinas IgG específicas contra antígenos del núcleo de células del propio cuerpo. Se utiliza para comprobar la presencia de los mismos en enfermedades autoinmunes. Los ANA son fundamentales en el diagnóstico y exclusión de enfermedades del tejido conectivo, ya que en estas son positivos en un porcentaje alto. Pero, a la vez son inespecíficos ya que se pueden encontrar en enfermedades autoinmunes órgano-específicas, en enfermedades no autoinmunes (infecciones crónicas), enfermedades linfoproliferativas y población sana. Se utilizan dos técnicas para la detección de ANA que son la prueba de ANA fluorescente y el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA). La prueba de ANA fluorescente es un ensayo de inmunofluorescencia indirecta, la mayoría de los laboratorios utilizan células de carcinoma de células escamosas de esófago (HEp-2), como sustrato. El título de una prueba positiva de ANA es importante para el diagnóstico de los trastornos del tejido conectivo (TTC). Los porcentajes de individuos sanos con títulos de ANA 1:80, 1:160 y 1:320 son del 13, 5 y 3%, respectivamente. Por tanto, un título > 1:160 es significativo para el diagnóstico de pacientes con TTC. Además del valor del título de la prueba de ANA es importante evaluar los distintos tipos de ANA. Algunos tipos se asocian con determinadas enfermedades. Hay cinco tipos básicos de ANA: moteados (lupus eritematoso, esclerosis sistémica progresiva, trastorno mixto del tejido conectivo, dermatomiositis), homogéneos (lupus eritematoso), periféricos (anillo) (lupus eritematoso), centroméricos (CREST: calcinosis, fenómeno de Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias) y nucleolares (lupus eritematoso, esclerosis sistémica progresiva). La detección de ANA aporta una información valiosa para la evaluación diagnóstica de los pacientes con trastornos del tejido conectivo y es preciso conocer su título y tipo, pues se relacionan con algunas enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams BB, Mutasin DF. The diagnostic value of anti-nuclear antibody testing. *International Journal of Dermatology*. 2000;39: 887-91.
2. Sontherimer RD, et al. Antinuclear antibodies: clinical correlations and biologic significance. *Adv Dermatol*. 1991;7:3-52.

30/790. SÍNDROME DE COMPRESIÓN NEUROVASCULAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Landeo Fonseca^a, D. Pérez Feito^b, N. Yanguas Barea^c, N. Tomás Herrero^d, B. Lagarón Cabello^a y S. Alonso Martínez^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Cintruénigo. Navarra;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Valtierra. Navarra;

^cRadiología. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^dMédico de

Familia. Centro de Salud Tudela. Navarra; ^eMédico de Familia.

Centro de Salud Cascante. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 25 años sin antecedentes previos de interés que acude a consulta de atención primaria por presentar parestesias en extremidad superior izquierda y en ocasiones dolores referidos cervicales y en región pectoral

Exploración y pruebas complementarias: Examen físico: TA: 120/60 FC: 82x', tumoración dura supraclavicular izquierda. Test de esfuerzo (prueba de Ross) imposible de realizar por limitación para la abducción del hombro. Rx cervical: costilla cervical izquierda. ECG: ritmo sinusal sin hallazgo significativo. Angio RM: arteria subclavia y axilar permeable en máxima aducción compresión extrínseca de arteria y venas.

Juicio clínico: Síndrome desfiladero torácico izquierdo. Costilla cervical.

Diagnóstico diferencial: Bursitis de hombro. Tendinitis de bíceps. Artrosis cervical. Arteritis inespecífica. Neuropatía del nervio cubital o mediano.

Comentario final: En nuestro medio los síndromes compresivos neurovascular son pocos frecuentes, la sintomatología caracterizada por dolor, parestesias, síndrome de Raynaud orientan y obligan a realizar estudios complementarios y planteamientos de diagnósticos diferenciales. Aunque el tratamiento inicial es médico y rehabilitador la persistencia de sintomatología debe ser una indicación para la extirpación que fue el tratamiento final de este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bollinger A. *Angiología*. Barcelona: Litofisan.
2. Arnold K. *Enfermedades de las grandes arterias de las extremidades*. Barcelona: Toray.
3. Ross. *Anomalías torácicas diagnóstico y tratamiento*.

30/797. QUISTE TIROGLOSO EN PACIENTE DE 14 AÑOS

W. Audi AlAmiry^a, B. Herrador Fuentes^b, B. Cáceres Granados^c, R. Pérez Rivera^a, A. García Flores^a y M. Macías Mellado^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda.

Jaén; ^bMédico de Familia. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda.

Jaén; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Gran; ^dMédico de

Familia. Santa Cruz de Mudela. Ciudad Real.

Descripción del caso: Paciente varón de 14 años sin antecedentes personales de interés. Consulta por presentar una tumoración dolorosa de 4 días de evolución en cara anterior de cuello, caliente y enrojecida. No fiebre.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración de cavidad oral normal. Faringe: amígdalas hipertroficadas sin exudado. Se palpa tumoración quística caliente en cara anterior de cuello, de consistencia elástica, dolorosa, que se mueve con la deglución. Se pauta tratamiento antibiótico y antiinflamatorio (ibuprofeno 400 mg/8 y augmentine 500 mg/8 horas durante una semana) y se deriva a cirugía para confirmar diagnóstico. Al acudir a consulta especializada, no encuentran hallazgos a la exploración. Le realizan ecografía anterior de cuello, donde se confirma dicho quiste. Se incluye en lista de espera quirúrgica para intervención.

Juicio clínico: Quiste tirogloso sobreinfectado.

Diagnóstico diferencial: Adenopatía cervical benigna, higroma quístico, hemangioma, quiste branquial, adenitis supurada, linfadenitis subaguda o crónica.

Comentario final: Los quistes del conducto tirogloso representan la tumoración congénita cervical más frecuentes en los niños. Se caracteriza por una lesión redondeada, lisa, blanda, indolora, generalmente situada en la línea media y en relación al hueso hioides, puede moverse hacia arriba cuando el niño deglute. Aunque es poco frecuente, pueden degenerar en carcinoma del conducto tirogloso, por lo que el tratamiento es quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paparella M, Shumrick D, Gluckman JL, Meyerhoff W L. Masas cervicales congénitas. *Otorrinolaringología. Cabeza y cuello*, 3ª ed. Madrid: Editorial Panamericana; 1994. p. 261.
2. Laré JM. Capítulo 16. El cuello. Escisión de quiste y trayecto fistuloso tirogloso. *Atlas de cirugía de cabeza y cuello*. Impreso en Argentina. Ed. Médica Panamericana, 3ª ed. 1990. p. 670.

30/802. 5 DÍAS. RÁPIDA INSTAURACIÓN

M. Martín-Macho^a, R. Montaña^b, E. Domínguez^b, L. Aricha^b, F. Romero^b y M. Martínez^b

^a*Medicina Intensiva. Hospital Río Carrión. Palencia;* ^b*Médico de Familia. Palencia.*

Descripción del caso: Paciente de 74 años HTA, DM2, adenocarcinoma de colon remitido de C. Salud por presentar disnea de 7 días con tos y expectoración amarilla, sin fiebre y con sibilancias que a pesar de tto con cefuroxima y broncodilatadores no mejora. Se mantiene en observación con tto BD y corticoideo. Dada las PC no concluyentes es dada de alta con control por su MAP. Acude 5 días después por persistencia de la clínica.

Exploración y pruebas complementarias: Destacar de la EF: palidez, taquipnea y sequedad mucocutánea con sibilancias bilaterales. Resto anodino. PC: anemia normocítica normocrómica con 14.000 leucocitos y 97% N. BQ: Crea 2,03, PCR 227, elevación de GOT y GPT e hiponatremia 127. Presentaba alcalosis respiratoria con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda. Rx tórax: aumento de densidad de LSD y LM que previamente no estaba.

Juicio clínico: Neumonía comunitaria grave. Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. Fracaso renal agudo. Hipertransaminasemia.

Diagnóstico diferencial: Neumonía. Tuberculosis. Infarto pulmonar. Contusión pulmonar. Hemorragia. Tumor. Embolia pulmonar.

Comentario final: El envejecimiento de la población y el aumento de las comorbilidades que ello conlleva, está siendo un punto diana de infecciones en principio banales y que responden de forma rebelde al tratamiento para convertirse en patología agudas y graves que ponen en riesgo la vida de los pacientes y que precipita el ingreso, en muchas ocasiones, en servicios de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blanquer J, Sanz F. Neumonía adquirida en la comunidad. *Archivos de Bronconeumología*. Vol. 46, supl 7.
2. Menéndez R, Torres A, Zalacaín R, Aspa J, Villasclaras JM, Borderías L, et al. Risks factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome, *Thorax* 2004;59.

30/806. DOCTORA, MI MADRE SE HA VUELTO A CAER

W. Audi AlAmiry^a, B. Herrador Fuentes^b, A. García Flores^a, R. Pérez Rivera^a, B. Cáceres Granados^c y M. Rivas Martínez^d

^a*Médico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda. Jaén;* ^b*Médico de Familia. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda. Jaén;* ^c*Médico de Familia. Centro de Salud Gran Capitán. Granada;* ^d*Médico de Familia. Hospital de Jaén.*

Descripción del caso: Mujer de 90 años con AP: hipoacusia, HTA, poliartrosis. Episodio antiguo de AIT. Medicación habitual: nmodipi-

no, enalapril, tertensif retard, tromalyt, flatoril, orfidal. Acude acompañada de la hija tras caída, siendo la segunda que presenta en los últimos meses. En la primera, fue valorada en urgencias hospitalarias, con exploración neurológica y Rx cráneo normales. En esta ocasión, presentó TCE sin pérdida de conocimiento. Refiere la hija que últimamente la nota más torpe, con caídas frecuentes. Come más despacio, le cuesta trabajo tragar. También la nota disnea en las últimas semanas. No ortopea, ni disnea paroxística nocturna.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: buen estado general. Tolera decúbito. No ingurgitación yugular. Hematoma en región frontal y ambas mejillas. No crepitación a ese nivel. Neurológicamente: consciente y orientada. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Habla despacio. Rigidez en brazos con rueda dentada. Temblor en reposo en mano izquierda. No agota el parpadeo. Inestabilidad postural. Marcha lenta sin braceo en lado derecho. Bradicinesia en los movimientos. ACR: Tonos rítmicos, sin soplos, mvc sin ruidos patológicos. Abdomen normal. Ligeros edemas maleolares. Analítica: bioquímica, hemograma, coagulación e iones normales. Rx tórax: índice cardiotorácico normal. Botón aórtico prominente, elongación aórtica. Parénquima pulmonar normal. ECG: Ritmo sinusal, 90 lpm, BRDHH. No criterios de hipertrofia. No alteraciones de repolarización. Se sospecha insuficiencia cardiaca incipiente y posible parkinsonismo; por lo que se sustituye tertensif retard por torasemida y se suspende flatoril y nimodipino. Revisión en dos semanas: Paciente subjetiva y objetivamente mejor. No ha tenido más caídas. Hace los giros con más soltura. Disminución de la disnea. Continúa rigidez en miembro superior derecho, temblor de reposo e intencional, no braceo. Mejoría de la marcha. Fascies más expresiva. Mejor estado anímico. Revisión al mes: Continúa temblor de reposo y rigidez. Unos días después, tiene que visitar urgencias por cuadro de mareo y disartria, con remisión espontánea. Pasa a ser estudiada por Medicina Interna, apareciendo en TAC signos involutivos. Se pauta tratamiento con sinemet plus®.

Juicio clínico: Parkinsonismo y encefalopatía involutiva.

Diagnóstico diferencial: Esclerosis múltiple. Alteraciones hidroelectrolíticas. Enfermedad de Parkinson. Enfermedad cerebrovascular. Encefalitis, traumatismos cerebrales, lesiones ocupantes de espacio (tumores, abscesos, hidrocefalia, hematomas subdurales), parkinsonismo asociado a enfermedades neurodegenerativas.

Comentario final: Ante un paciente mayor, con alteraciones del equilibrio, alteraciones en la marcha, bradicinesia, rigidez y temblor habría que descartar entre otras, la enfermedad de Parkinson. Dado que es importante iniciar un tratamiento precoz y retirar aquellos fármacos (como los antidopaminérgicos) que puedan empeorar la sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sepúlveda Sánchez JM, Gómez Moreno SM. Trastornos del movimiento. En: Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, et al, eds. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre, 6ª ed. Madrid: MSD; 2009. p.1047-62.
2. Aminoff MJ. Enfermedad de Parkinson y otros trastornos extrapiramidales. En: Braaunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 15ª ed. Vol II. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana de España; 2002. p.2806-15.
3. Tolosa SE. Enfermedades de Parkinson y otros trastornos del movimiento. En: Farreras, Rozman. *Medicina Interna*. Madrid: Harcourt; 2000. p.1662-77.

30/816. MUJER CON PARÁLISIS DE LOS ACEITUNEROS

B. Herrador Fuentes^a, W. Audi AlAmiry^b, R. Pérez Rivera^b, A. García Flores^b, M. Martínez Lechuga^b y B. Cáceres Granados^c

^aMédico de Familia. Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda. Jaén;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Virgen del Gavellar. Úbeda.

Jaén; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Gran Capitán. Granada.

Descripción del caso: Mujer de 35 años con antecedentes personales HTA en tratamiento con ramipril 5 mg/día. Acude a consulta refiriendo que unos días atrás, había pasado toda una tarde sentada sobre sus pies pintando un rodapié de una habitación completa. Tras terminar la tarea, se notó "acolchamiento" del pie izquierdo y dolor en región trocantérea de dicho lado. La sensación de parestesias le duró hasta el día siguiente. Se nota un pie caído, dificultándole la deambulacion.

Exploración y pruebas complementarias: Miembro inferior izquierdo sin signos inflamatorios. Pulso periférico conservado. Pie izquierdo caído o péndulo. Debilidad en la eversión del pie. Movilidad coxofemoral y lumbar normales. Lassegue y Bragard negativos. Se pauta tratamiento con hidroxil® B12, B6, B1 cada 12 horas y deflazacort® 30 mg en pauta descendente, asociado a IBP. Se cita para revisión. Semanas después, mejoría clínica, pero continúa con flexión dorsal pie izquierdo. Rx lumbar sin hallazgos. Se deriva a traumatología, donde solicitan RMN que es normal. Pautan tratamiento con pregabalina cada 12 horas durante 4 meses. Se le dan consejos posturales y se explican ejercicios flexo-extensión pie y tobillo izquierdo.

Juicio clínico: Paresia ciático poplíteo externo izquierdo. Probable síndrome piramidal izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Hernia discal L4-L5 izquierdo.

Comentario final: El nervio ciático poplíteo externo puede sufrir un síndrome de compresión en la cabeza del peroné, lo que causa una paresia, también llamada "parálisis de los aceituneros", causando una paresia de la dorsiflexión del pie, con la típica marcha en "estepaje" y alteraciones sensitivas en la cara anteroexterna de la pierna y dorso del pie.

BIBLIOGRAFÍA

- Ochoa JJ, Pardo L, Ramos M. Parálisis de los aceituneros. Neurología. IME-Biomedicina. 1987.
- Latorre J, Forn C. Lesiones del ciático poplíteo externo. Revista de Ortopedia y Traumatología. 1978;22:489.
- Cañadillas Hidalgo FM, Ochoa Amor JJ, Pardo Pavón, LM. Parálisis de los aceituneros. Neurología. 1998.

30/823. NEOPLASIA DE COLON

S. Darkaoui^a, M. Núñez Vasquez^b, L. Pérez de la Fuente^b, M. Rodríguez Gutiérrez^b, J. Andrés Vicente^a e Y. Oliveira Jung Batista^c

^aMédico Residente. Centro de Salud José Aguado I. León; ^bMédico Residente. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^cMédico de Familia.

Descripción del caso: Varón de 80 años que acude a consulta por dolor abdominal en flanco derecho y estreñimiento progresivo. Anorexia de 30 kg en 2 años y astenia. Antecedentes personales: No AMC. Síndrome prostático. IQ pólipos nasales y varices.

Exploración y pruebas complementarias: destacar: Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no defensa. Tacto rectal: Masa palpable de 3-4 cm, de difícil movilidad. Hemograma: Hb 12,7- leuc 10.200 (FN)- plaq 351.000- VSG 36. BQ: Gluc 66, urea 55, Cr 1,88, hierro 25, PCR 29,2. Enz hepáticas: normal. Marcadores tumorales: CEA 6,8, PSA 8,46. SyS orina: normal. Colonoscopia: neoplasia de ciego y recto a 3 cm. Eco de abdomen: masa en fosa iliaca derecha en relación con el ciego. Se pide consulta preferente

al servicio de digestivo: TAC abdominal: lesiones puntiformes en segmento VIII, en V y en VI. RM abdominal: No se ven alteraciones en el parénquima hepático. Quistes puntiformes. Lesión en recto inferior a 10 mm del plano elevador. T1-T2. MRC anterior de 0. Intervención quirúrgica: implante en íleon terminal, en parietocólico derecho, entre ciego, asa de delgado y sigma. Varios implantes en fondo de saco de Douglas. Se realiza biopsia intraoperatoria de implante parieto-cólico derecho. Ante la extensión del tumor se decide realizar ileostomía lateral de descarga. Diagnóstico de AP: infiltración por adenocarcinoma mucinoso con invasión vascular linfática.

Juicio clínico: Neoplasia sincrónica de ciego y recto.

Diagnóstico diferencial: Fistulas, abscesos y diverticulitis del recto, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, hemorroides. Adenoma vellosa. Úlceras inespecíficas del recto (amebiasis). Diseminación de otros tumores de pelvis (cuello uterino, próstata y vejiga).

Comentario final: El cáncer de colon o recto es una afección por la cual se produce degeneración de las células mucosas del colon por mutaciones genéticas. Generalmente no presenta síntomas. Sin embargo debe estar alerta ante la aparición de dolor abdominal severo, diarrea persistente, rectorragia, Un método de prevención que se presenta siempre como la mejor solución para el diagnóstico precoz es el screening.

BIBLIOGRAFÍA

- Maingon, Horiot. Conservative management of rectal adenocarcinoma by radiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1998;40: 1077-85.
- Skiber JM, Minsky BD: Cancer of the rectum. In: Cancer: Principles and Practice of Oncology. Vol. 6th ed. DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. 2001, 1271-318.
- Marti J, Rivera R, Cirugía actual del cancer colorectal. Gastroenterol Hepatol. 1992;15:54-65.
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez F.J, Compendio de medicina de urgencias Guía terapéutica, 2ª ed. Barcelona: Elsevier.

30/841. PACIENTE CONFUSO CON CUADRO DE AGRESIVIDAD

C. Tejero Catalá^a, V. Domínguez Úbeda^b, R. Martín González^b, J. Montalvá Barra^c, J. González Perales^b y V. Palop Larrea^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Carlet. Valencia; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Algemesí. Valencia; ^cC.S.I. Alzira. Valencia; ^dHospital de la Ribera. Alzira. Valencia.

Descripción del caso: Se trata de un varón de 57 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, hiperuricemia y alcoholismo crónico moderado. Avisan de madrugada por presentar, según refiere su esposa, cuadro confusional con alteraciones del comportamiento, gran agitación y agresividad que requiere la presencia de la policía local en domicilio. Como único antecedente en días previos, el paciente se quejaba de dolor en epigastrio.

Exploración y pruebas complementarias: A nuestra llegada, consciente, desorientado, muy agitado y agresivo. Sudoración profusa. Glucemia digital 170 mg/dl, Presión arterial 220/120 mmHg. Saturación 97%, pulso 135 lpm. Neurológico sin focalidad, no rigidez de nuca. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos ni ruidos, buena entrada de aire bilateral sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: normal. No lesiones en piel. Durante la exploración se queja de intenso dolor en hemitórax y hombro izquierdo. Sedamos al paciente con midazolam 15 mg en 100 ml de suero fisiológico, se traslada a hospital en SAMU con el diagnóstico de accidente cerebrovascular versus cardiopatía isquémica. Pruebas complementarias hospitalarias: El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal a 127 lpm con cambios de repolarización, leve descenso de ST en V4-V6, aVL, I, II. Radiología de hombro: fractura

quirúrgica de cabeza humeral. En analítica destaca glucemia 246 mg/dl; potasio 2,8 mmol/L; CK 1.096 U/L. TAC cerebral normal. Ante clínica tan exacerbada se decide punción lumbar para descartar proceso infeccioso y hemorragia subaracnoidea, el resultado es normal en ambos casos. Eco-doppler renal normal que descarta origen renovascular. Tóxicos en orina positivo para metanfetamina que el paciente niega. Tras controlar la presión arterial con betabloqueantes vía parenteral el paciente permanece asintomático e ingresa en traumatología para intervención de fractura de hombro.

Juicio clínico: Cuadro confusional agudo en contexto emergencia hipertensiva (encefalopatía hipertensiva). HTA estadio III. Fractura-luxación posterior de húmero izquierdo. Enolismo moderado.

Diagnóstico diferencial: Procesos que pueden remedar una emergencia hipertensiva: insuficiencia ventricular izquierda, uremia, accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea, tumor cerebral, traumatismo craneoencefálico, epilepsia (postictal), enfermedades del colágeno, encefalitis, ingestión de drogas: simpatomiméticas, porfiria aguda intermitente, hipercalcemia, ansiedad aguda con síndrome de hiperventilación o crisis de angustia.

Comentario final: La encefalopatía hipertensiva es una emergencia hipertensiva consistente en la elevación tensional que se acompaña de lesión en órganos diana y que comporta una afectación vital inmediata. Es la complicación más devastadora de la hipertensión. En estos pacientes es imperativo descender la presión arterial por vía intravenosa en la primera hora. Dada la gravedad del cuadro es fundamental la sospecha clínica por el médico de urgencias o de atención primaria y su derivación urgente a un centro hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norman M. Kaplan, MD. Hipertensión Clínica. Ed. Adis International Ediciones Médicas, 2006:385.
2. Martín Zurro A. Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Barcelona: Elsevier España, 2008, Vol. I:789.
3. Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. Medicina de urgencias. McGraw-Hill, 1997, Vol I:459.

30/842. CARCINOMA SUPRARRENAL: NO SOLO ESTÁ EN LOS LIBROS

A. Martín Herruzo^a, R. del Olmo Zamora^b, A. García Lerín^a, O. García Vallejo^c, S. Martín Herruzo^c y A. Romero Sánchez^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Puerta Bonita. Madrid;

^cHospital de Fuenlabrada. Madrid.

Descripción del caso: Varón de 37 años sin antecedentes de interés acude por presentar dolor abdominal punzante en flanco derecho irradiado a espalda de 48 horas de evolución, sin predominio horario variabilidad con movimientos.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física anodina salvo dolor en flanco derecho, inicialmente se pautó tratamiento analgésico manteniendo actitud expectante. Acude a las 3 semanas por persistencia de la clínica sensación de plenitud postprandial y síndrome febril de 48 horas de evolución derivándose a urgencias del hospital de referencia. Analítica GGT 229, LDH 1.538 resto dentro de la normalidad. Rx tórax y abdomen sin alteraciones. Ecografía abdominal sin alteraciones. Ante la normalidad de estos estudios y persistencia de la clínica que motivó su derivación se decide ingreso en Medicina Interna para completar estudio. Marcadores tumorales CEA, CA 19.9 y AFP dentro de normalidad. TAC abdominopélvico: masa en área suprarrenal derecha de 9,4 × 6,8 cm que infiltraba grasa perirrenal con crecimiento hacia espacio interaórtico-cava y adenopatía retrocava de 11 mm. Ante estos hallazgos se realiza colangiorresonancia donde se visualiza una masa de 73 × 82 mm que invade tejido graso perirrenal y engloba vena renal derecha e infiltra el polo superior renal derecho. Se realiza PAAF para toma de muestra de tumor maligno pleomórfico epitelioide. Se da alta hospitalaria citándose paciente en consulta de urología para cirugía. A las 2 semanas aparece un cuadro de disnea intensa con hipoventilación en ambas bases, ante nueva clínica RMN donde se objetiva derrame pleural bilateral con citología positiva para células malignas. Valorado se desestima cirugía realizándose pleurodesis evacuadora y se deriva a oncología que diagnóstica de tumor indeterminado de glándula suprarrenal con amplia afectación local, regional y pleural en estadio IV (T3N1M0), iniciándose QT con cisplatino y etopósido. A los 2 meses TAC toracoabdominopélvico donde se precian metástasis hepáticas y aumento de adenopatía retrocava.

Juicio clínico: Tumor maligno suprarrenal.

Diagnóstico diferencial: Adenoma de glándula suprarrenal. Metástasis de melanoma, CA pulmonar, o CA mama. Feocromocitoma.

Comentario final: La incidencia del cáncer suprarrenal es de 1 por millón, lo que dificulta el diagnóstico junto con la sintomatología inespecífica y la ausencia de secreción hormonal, lo que hace que su detección vaya unida generalmente a la clínica derivada de invasión de estructuras vecinas en un estadio avanzado.



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



COMUNICACIONES

33º Congreso Nacional SEMERGEN

Oviedo, 2-5 de noviembre de 2011

RESIDENTES

Comunicaciones orales

30/29. ACTITUD TERAPÉUTICA EN HTA A PARTIR DE LA REALIZACIÓN DE UN MAPA

C. Barruso Bares^a, M. Lazcanotegui González^b, N. Garate Villanueva^c, M. Chueca Bolaños^c, V. Rubio Arribas^a y J. González Cruz^c

^aMédico de familia. Centro de Salud de Irún Centro. Irún. Guipúzcoa; ^bEnfermera. Centro de Salud de Irún Centro. Irún. Guipúzcoa; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Irún Centro. Irún. Guipúzcoa.

Objetivos: Conocer la actitud terapéutica en HTA a partir de la realización de MAPA (monitorización ambulatoria de la tensión arterial).

Metodología: Diseño: estudio descriptivo. Emplazamiento: Atención Primaria. Participantes: Todos los pacientes a los que se realizan MAPA, solicitada en atención primaria durante 18 meses. Mediciones: motivo de petición, actitud terapéutica según los resultados: inicio de tratamiento, modificación dosis, añadir otro principio activo, cambio de fármaco. Grupos terapéuticos utilizados en monoterapia o combinaciones.

Resultados: 281 MAPA, edad media 63 años, 53% mujeres, 13,5% con 2 o más FRCV, 23% con EOD (enfermedad órganos diana). El 29,5% de las peticiones son para diagnóstico y 69,5% para control de la HTA. De los 80 MAPA solicitados para diagnóstico el 66% confirman HTA, iniciándose tratamiento farmacológico en 51%, siendo con un solo principio activo el 83% y con dos el 13%, siendo diuréticos 37% e IECAS 33%. De los 195 MAPA para control son patológicos el 71%, modificándose la actitud terapéutica en el 65%, principalmente añadiendo un principio activo en 34%, subiendo dosis en el 14% y cambiando de fármaco en 4%. Destacando inercia terapéutica en el 53% de la HTA grado I con 3 FRCV o EOD, y en el 17% de HTA grado II con 3 FRCV o EOD.

Conclusiones: En el diagnóstico de HTA solo se inicia tratamiento farmacológico en la mitad de los pacientes, fundamentalmente con monoterapia. Alta proporción de inercia terapéutica en HTA mal controlada. La actitud más frecuente en la HTA mal controlada es añadir otro principio activo.

30/70. ¿EXISTEN DIFERENCIAS EN LA GESTIÓN DE LAS CONSULTAS DE UN CENTRO DE SALUD?

F. Antón García^a y D. Pruteanu^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Valorar si existen diferencias evolutivas en la gestión de la consulta entre los médicos de familia de un Centro de Salud (CS).

Metodología: En nuestro CS trabajan 7 médicos generales. Periodo evaluado: 2009-2010. Variables: Índice frecuentación (nº visitas/paciente/año) (IF), Gasto estandarizado por paciente (euros) (GEP), porcentajes: Interconsultas a especialistas (nº interconsultas/paciente/año) (ICE), Cribado (CriHTA) y Control hipertensión (< 140/90 mmHg) (ConHTA), Cribado (CriDM) y Control diabetes (HbA1c ≤ 7%) (ConDM), uso fármacos sin aportación relevante (potencial C) (FSAR), uso omeprazol respecto total inhibidores bomba protones (O/IBP). Datos extraídos de la historia clínica electrónica y del programa GAlA (Consellería Sanidad). A cada indicador se le ha dado una puntuación (total 100 puntos).

Resultados: En cada indicador constan los datos extremos para cada año evaluado. IF: 2009 (4,75-7,68 visitas/paciente/año); 2010 (5,15-7,82). GEP: 2009 (239,7-436,6 euros); 2010 (221,4-415,9). ICE: 2009 (0,329-0,74 interconsulta/paciente/año); 2010 (0,498-1,021). CriHTA: 2009 (33,8-69,5%); 2010 (34,9-73,9%). ConHTA: 2009 (17,1-32,2%); 2010 (14,4-35,5%). CriDM: 2009 (58,4-92,3%); 2010 (68,5-87,4%). ConDM: 2009 (30,4-40,3%); 2010 (33,9-49,7%). FSAR: 2009 (2,8-5,7%); 2010 (3,1-5,2%). O/IBP: 2009 (69,8-90,8%); 2010 (72,2-92,5%). Puntuación media CS: 2009: 77,08 puntos (mejor consulta 95,4; peor 62,3). 2010: 77,54 (mejor 95,3; peor 61,1).

Conclusiones: Globalmente se mantienen las 2 consultas con mejor puntuación en ambos años y además son las que generan menor GEP, mientras que hay una que se mantiene con la peor puntuación y con el mayor GEP. De las 7 consultas: 2 presentan puntuación alta (> 90), 4 puntuación media (70-78) y 1 baja (62). Se mantienen grandes diferencias en la gestión de la consulta.

30/76. OBESIDAD INFANTIL Y ADHERENCIA A LA DIETA MEDITERRÁNEA EN UNA POBLACIÓN ESCOLAR

A. Barrio Alonso^a y J. Iglesias Sanmartín^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Oviedo. Asturias; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Ventanielles. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Determinar la prevalencia de obesidad y riesgo de obesidad; y el grado de adherencia a la dieta mediterránea en una población escolar.

Metodología: Estudio descriptivo transversal en una población de 386 escolares de Educación Infantil y Educación Primaria del Colegio Público Gesta I de Oviedo (Asturias). Se estudiaron variables antropométricas: peso, talla e Índice de masa corporal (calculado a través de las gráficas percentiladas de Sobradillo, 2004). Se adoptaron los criterios de la Asociación Española de Pediatría para definir obesidad (> P95) y riesgo de obesidad (P85-P94,9). Las variables cuantitativas se expresaron en medias con su desviación típica; mientras que las cualitativas se expresaron en porcentajes. Se valoró la adherencia a la dieta mediterránea a través de la encuesta KIDMED, de 16 ítems (Serra Majem, 2004).

Resultados: La prevalencia de obesidad encontrada fue 5,3%, y la de riesgo de obesidad, 7,8%; no encontrando diferencias significativas por sexos. No se encuentra ningún escolar con baja adherencia (< 3) a la dieta mediterránea, presentando un adherencia media (3-7) el 19,89% (IC95%: 15,1-25,3) y una alta adherencia el 80,2% (IC95%: 74,7-84,9%).

Conclusiones: La prevalencia de obesidad infantil hallada en este estudio es inferior a la hallada en la mayoría de los estudios realizados en España. Los escolares presentan una alta adherencia a la dieta mediterránea valorada por el índice KIDMED, lo cual podría explicar la baja prevalencia de obesidad encontrada en este estudio.

30/92. DOCTOR@, AYER FUÍ A URGENCIAS Y TENÍA LA TENSIÓN ALTA

T. Martín Casquero, D. Rosillo Castro, M. García Palacios, B. Santaolalla Jiménez, M. Pérez López y R. Dus

Médico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Objetivos: Describir actitud seguida con los pacientes de nuestro centro de salud (CS), vistos en urgencias hospitalarias con diagnóstico de crisis hipertensivas.

Metodología: Estudio epidemiológico descriptivo retrospectivo. 107 pacientes vistos en urgencias hospitalarias con diagnóstico al alta de crisis hipertensiva. Variables: sexo, consulta posterior en CS, diagnóstico previo HTA. De los ya diagnosticados: tratamiento, si se modificó y control en el momento de la crisis. De los no diagnosticados: si se diagnóstico, tratamiento inicial y si iniciaron controles.

Resultados: El 65,4% eran mujeres. La mitad menores 65 años. Diagnóstico previo 74,8%. El 55,5% acudieron a su médico. Los ya hipertensos acudieron el 45% de los no 85%. De los ya diagnosticados que acudieron: el 72,2% eran mujeres; 66,7% mayores de 65 años. Fármaco más usado ARA II, 55,9%, después diuréticos 53,9%, IECAs 23,5%, betabloqueantes 16,3%, alfabloqueantes 11,8%, ACA 5,9%. Se modificó tratamiento 35,3% pacientes. Seguían controles en el CS 35,3%. De los no diagnosticados que consultaron: 60,9% eran mujeres, 65% menores de 65 años. Se diagnosticaron 87%. El 65% inició tratamiento; ARA II 60%, IECAs 30%, diuréticos 20%, betabloqueantes 20%, ACA 10%. Iniciaron controles el 55,5% de los pacientes.

Conclusiones: La mayoría eran mujeres. Solo la mitad acudieron a consulta, los hipertensos la mitad y los no diagnosticados casi 90%. La mitad de los hipertensos llevaban un fármaco y se les añe-

dió otro al 35%. Solo un tercio de pacientes hacían controles tensionales. Los pacientes de nuevo diagnóstico inician en su mayoría tratamiento con un fármaco, y la mitad inicia controles.

30/253. DESCRIPCIÓN DE LAS HABILIDADES DEL CUIDADOR DEL PACIENTE DEPENDIENTE CON UN MODELO DE ENTREVISTA ESTRUCTURADA

M. Luta^a, J. Riquelme Bernabéu^a, C. Chacón García^a, I. Gallegos Juárez^a, R. Guirao Martínez^b y M. Sempere Selva^b

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General Universitario. Elche. Alicante; ^bMédico de Familia. Unidad Corta Estancia. Hospital General Universitario. Elche. Alicante.

Objetivos: Valorar habilidades de los cuidadores de pacientes con edad ≥ 65 años, el impacto de las características sociodemográficas del cuidador principal en las habilidades del cuidador y destino al alta.

Metodología: Estudio descriptivo mediante entrevista al cuidador principal de pacientes dependientes de edad ≥ 65 años ingresados en la Unidad de Corta Estancia del Hospital General de Elche del 1/11/2010 al 31/3/2011. Se incluyeron los cuidadores de pacientes dependientes con Barthel < 90 y edad ≥ 65 años siendo excluidos los institucionalizados y sin consentimiento informado. Las habilidades del cuidador se miden con una escala de 27 preguntas con 5 ítems cada una, siendo 27 puntos el mínimo y 135 puntos el máximo.

Resultados: Las habilidades de los cuidadores se sitúan en una media de 111 ± 9.6 puntos, sin diferencias significativas en relación a la edad, sexo y nacionalidad ($p < 0,05$). Se encuentran diferencias importantes, aunque no significativas entre el mayor grado de habilidad del cuidador y el nivel de estudios ($p = 0,1$), y el menor grado de habilidad y parentesco ($p = 0,059$). Existen diferencias entre las habilidades de los cuidadores de pacientes de alta a domicilio (111,7), en relación a los que se trasladan a hospitalización convencional (105,4), de manera significativa ($p < 0,05$).

Conclusiones: Se observa una mayor destreza entre cuidadores con mayor nivel de estudios y los que no presentan parentesco con el paciente. Los cuidadores de pacientes dados de alta a su domicilio son más hábiles en los cuidados que los cuidadores de los pacientes con traslado a hospitalización convencional.

30/255. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN MAYOR DE 65 AÑOS INGRESADA EN UNIDAD DE CORTA ESTANCIA Y VALOR PRONÓSTICO MEDIANTE ÍNDICES DE MORBI-MORTALIDAD

C. Chacón García^a, I. Gallegos Juárez^a, M. Luta^a, J. Riquelme Bernabéu^a, P. Sendra Pina^b e I. López Aguilera^b

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General Universitario. Elche. Alicante; ^bMédico de Familia. Unidad de Corta Estancia. Hospital General Universitario. Elche. Alicante.

Objetivos: Describir las características de la población ≥ 65 años ingresada en la Unidad Corta Estancia (UCE) y determinar su situación funcional y comorbilidad relacionándola con el destino al alta.

Metodología: Estudio descriptivo, realizado en UCE del Hospital General de Elche de 1/11/2010 a 31/3/2011. Se estudiaron a 336 pacientes ≥ 65 años ingresados en esta unidad. Utilizando la historia clínica, índices de Walter, Barthel y Charlson modificado.

Resultados: La media de edad fue $80,4 \pm 8,2$ años (30,4% ≥ 85 años), siendo el 44% hombres y 56% mujeres. El Índice de Barthel se sitúa entre $68,7 \pm 36$, el índice de Charlson $1,76 \pm 1,2$ (25,3% ≥ 3) y

Walter $4,9 \pm 3,2$ (30,1% > 6). El 86,35% de los pacientes fueron dados de alta a domicilio, 11,3% hospitalización convencional, falleciendo un 2,4% durante el ingreso. Al relacionar el grado de dependencia y la probabilidad de muerte no existen diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes dados de alta a domicilio y los traslados a hospitalización convencional, pero sí entre el destino a Atención Primaria o Unidad Hospitalización Domiciliaria (UHD), presentando estos últimos los peores índices ($p < 0,01$).

Conclusiones: Los pacientes ingresados en nuestra unidad tenían altos índices de dependencia y de comorbilidad, con elevada probabilidad de muerte al año. No se encontraron diferencias entre los pacientes dados de alta a domicilio y los traslados a hospitalización convencional en relación a estos índices. Los pacientes remitidos a domicilio con UHD presentaban mayor comorbilidad y dependencia que el resto de pacientes.

30/256. ESTUDIO SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DEL CUIDADOR DEL ADULTO MAYOR INGRESADO EN UNA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA

J. Riquelme Bernabeu^a, C. Chacón García^a, I. Gallegos Juárez^a, M. Luta^a, I. López Aguilera^b y P. Sendra Pina^b

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General Universitario. Elche. Alicante; ^bMédico de Familia. Unidad de Corta Estancia. Hospital General Universitario. Elche. Alicante.

Objetivos: Describir las características sociodemográficas de los cuidadores de pacientes dependientes ≥ 65 años ingresados en una Unidad de Corta Estancia (UCE) y determinar la relación entre estas y el grado de dependencia del paciente según la escala de Barthel.

Metodología: Estudio descriptivo, realizado en la UCE del Hospital General de Elche del 1/11/2010 al 31/3/2011. Incluye pacientes ≥ 65 años con cuidador al ingreso, excluyendo institucionalizados. Realizando escala de Barthel y entrevista personal al cuidador.

Resultados: De un total de 111 cuidadores, el 88,3% eran mujeres, el 68,5% casados y solo 36,9% con nivel educativo alto. La edad media fue de $56,4 \pm 14,4$ años. Existe parentesco con el paciente en 86 cuidadores (77,5%). Tienen nacionalidad española el 85,6% y residen con el paciente el 70,3%. Solo existe diferencia significativa entre el estado civil de los cuidadores y el índice Barthel de los pacientes, coincidiendo cuidadores no casados con pacientes cuyo Barthel es menor ($p < 0,05$). No existen diferencias significativas ($p > 0,05$) entre el resto de características de los cuidadores estudiadas y la situación funcional de los pacientes, pero destaca un índice Barthel mayor en los pacientes cuyo cuidador es contratado ($p = 0,07$).

Conclusiones: El perfil del cuidador de pacientes ≥ 65 años ingresados en nuestra unidad es habitualmente una mujer, española, casada, de mediana edad, con bajo nivel educativo, emparentada y que convive con este, características que han variado poco en los últimos años. Destaca que entre los cuidadores, los casados tienen a su cargo pacientes con menor grado de dependencia.

30/293. CIRUGÍA MENOR EN UN EQUIPO DE ATENCIÓN PRIMARIA (EAP): ANÁLISIS DE RESULTADOS

E. Merino Rodríguez^a, V. Riesco Cuadrado^a, A. Muñoz Galindo^a, C. Baz Villoria^a, R. Abou-Assali Boasly^b y P. Moreno González^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; ^bMédico de Familia. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.

Objetivos: Evaluar actividades de Cirugía Menor realizadas por un EAP tras tres años de implantación.

Metodología: Tipo de estudio: Descriptivo retrospectivo. Ámbito: centro salud urbano. Sujetos: 287 intervenciones. Mediciones: revisión historia clínica informática (medora). Variables analizadas: edad, sexo, antecedentes (alergia a anestésicos, mala cicatrización, toma de antiagregantes o anticoagulantes), diagnóstico previo, utilización anestesia, técnica quirúrgica, firma consentimiento informado y complicaciones a 72 horas. Análisis estadístico: Cálculo de media, IC95% y rango en variables cuantitativas, y tablas de frecuencia en categóricas.

Resultados: 287 intervenciones. 64,5% mujeres. Rango edad: 16 y 88 años. Media 50,20 años (34,56-65,94). Ninguno presentaba alergia anestésicos, 9 tomaban antiagregantes y uno anticoagulado. Consentimiento informado firmado en todos los casos. En 31% se realizó extirpación de lesión cutánea y subcutánea, en el 29,6% extirpación por electrosección, en el 26,8% electrodesecación, otras técnicas en el 9,3%. La concordancia entre diagnóstico prequirúrgico y anatomopatológico fue 67,7% (IC95%: 61,2-74,1%). Diagnósticos anatomopatológicos: 25,3% fibromas, 8,1% quistes, 5,3% verrugas, 17,9% nevus, 7,7% queratosis seborreicas, 0,7% lipomas, 5,6% otras, destacando un tumor gigante de vainas tendinosas, (schwannoma de células granulares). Complicaciones: una cicatriz que loideia, una necrosis de herida, una alergia leve a mepivacaína y una herida infectada

Conclusiones: 1. La cirugía menor es un procedimiento sencillo que puede realizarse en Atención Primaria con escasas complicaciones. 2. Las muestras enviadas a estudio anatomopatológico están en los rangos de referencia publicados. 3. La concordancia entre diagnóstico previo y definitivo es bueno. 4. La firma del consentimiento informado es total.

30/295. CIRUGÍA MENOR EN UN EQUIPO DE ATENCIÓN PRIMARIA (EAP): NIVELES DE SATISFACCIÓN DEL USUARIO

E. Merino Rodríguez^a, A. Muñoz Galindo^a, V. Riesco Cuadrado^a, C. Baz Villoria^a, R. Abou-Assali Boasly^b y P. Moreno González^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; ^bMédico de Familia. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.

Objetivos: Conocer satisfacción de pacientes atendidos en un servicio de Cirugía Menor (CM) en un EAP.

Metodología: Tipo estudio: Transversal descriptivo. Encuesta telefónica de satisfacción. Ámbito: centro salud urbano. Mediciones: Encuesta telefónica (cuestionario validado por Subdirección General de Atención Primaria 1997). Evalúa satisfacción con diferentes aspectos: accesibilidad, información recibida, recursos, trato y confianza en el servicio. Finalmente se realiza una pregunta para valorar satisfacción general.

Resultados: Se telefonó a 170 personas, obteniéndose 106 respuestas (62,35%). El 88,12% considera poco/muy poco el tiempo transcurrido hasta resolución del problema. Información facilitada fue bastante/mucha para el 93,2%, Higiene de la sala se consideró buena/muy buena por el 97,03%. 99,03% piensa que se le atendió bien/muy bien. 93,81% volvería a realizarse CM en Centro Salud, un 4,12% preferiría acudir al especialista hospitalario y 1,03% sin preferencia. Satisfacción global es buena o muy buena en el 93,33%. En comparación con los resultados de la encuesta realizada en el año 2008 (al año de implantación del servicio) no hay diferencias significativas, salvo en número de intervenciones realizadas.

Conclusiones: 1. Satisfacción del usuario con actividades de CM realizadas por EAP es muy alta. 2. La mayoría volvería al centro de salud para solucionar problemas semejantes. 3. Tras tres años de realización de CM en nuestro centro de salud, el volumen de pacientes atendidos en el Servicio ha aumentado sin que los datos de satisfacción global se hayan visto comprometidos.

30/316. ¿CONOCEN NUESTROS PACIENTES SUS DERECHOS Y SUS DEBERES? ¿Y LOS NUESTROS?

C. Niño de Azcárate^a y M. Farraye Caamaño^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Espronceda. Madrid; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Las Aguilas. Madrid.

Objetivos: Conocer qué saben nuestros pacientes sobre sus derechos y deberes y sobre los del personal médico y comparar nivel de conocimiento con edad, sexo, nivel económico y nivel de estudios.

Metodología: Estudio descriptivo transversal cuya población de base son 324 pacientes pertenecientes al área 7 de Madrid. Los datos se recogieron mediante una encuesta. Variables: edad, sexo, nivel estudios, nivel económico, variables relacionadas con los derechos y deberes de los médicos y pacientes. Análisis estadístico mediante el programa SPSSv16.0. Se consideró significación estadística una $p < 0,05$.

Resultados: Distribución homogénea de edad y sexo (mayoría mujeres). Mayor nivel de estudios y económico en el Centro de Salud de Espronceda ($p < 0,000$). Mayores de 65 años conocen menos el derecho del paciente en cuanto a materia de protección de datos ($p 0,039$). En cuanto al uso adecuado de servicios sanitarios, farmacéuticos y bajas laborales un 90% conoce su deber, aunque lo conoce más cuanto mayor nivel de estudios ($p 0,000$). En cuanto al uso de las vías de reclamación lo conocen más a mayor poder adquisitivo ($p 0,014$). Un 60% de los menores de 25 años desconocen el derecho de los médicos de abstenerse garantizar resultados en la atención médica ($p 0,046$). Los pacientes con más estudios y mayor nivel económico son más conscientes de su deber de firmar el alta voluntaria ($p 0,026$).

Conclusiones: Conocen sus derechos. El derecho sobre protección de datos y el derecho del paciente competente a aceptar o rechazar un tratamiento es peor conocido a menor nivel de estudios y económico. Conocen menos sus deberes. Conocen todos los deberes médicos preguntados. Un 30% desconoce el derecho médico a abstenerse de garantizar resultados.

30/320. EL IMPACTO FAMILIAR DEL ASMA INFANTIL: ¿ES IGUAL PARA TODOS?

A. Castellote Petit^a, S. Balfagón Gandoy^a, C. Escardó Font^a, E. Tauler Toro^b, E. López Herrero^c y M. García Jordán^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria; ^bPediatra. Alergóloga; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería; ^dTécnico de Salud.

Objetivos: Conocer si el impacto familiar del asma infantil es igual para el cuidador principal (C1) y el secundario (C2).

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Emplazamiento: consultas pediátricas de Atención Primaria. Participantes: cuidadores de 52 niños asmáticos de 2-6 años. Periodo: enero-marzo/2010. Material: C1 completó cuestionario CAN (Control Asma Niños) que considera controlada < 8 y no controlada ≥ 8 , y ambos cuidadores el cuestionario IFABI-R (Impacto Familiar Asma Bronquial Infantil-R), que valora impacto familiar en los últimos 3 meses (15 ítems: 3 funcionales, 5 emocionales y 7 sociolaborales). Se agrupan los niños según gravedad del asma (episódica/persistente) y control enfermedad. Mediciones: comparación datos apareados de puntuaciones del IFABI-R entre cuidadores de cada niño, con prueba de Wilcoxon. Análisis con SPSS (versión 18).

Resultados: Niños: 63,5% varones, edad media: 4,36 (DE: 1,44) años, 71% con asma episódica (29% persistente). Puntuación media CAN: 9,35 (DE: 8,34), 52% con asma controlada. Morbilidad media: 4,38 días sin colegio, 1,41 visitas urgencias, 5,56 días en casa. Cuidadores: C1: Edad media 36,4 (DE: 4,6) años, 85% mujeres, 73% con trabajo, 31% fuman; el 16% han faltado algún día al trabajo. C2: Edad media 37,4 (DE: 4,1) años, 85% varones, 87% con trabajo, 48% fuman; el 10% han faltado algún día al trabajo. Cuestionario IFABI-R (C1 y C2): Total 2,4 y 1,93 (p

$= 0,008$); dimensión física: 2,39 y 2,42 ($p = 0,041$), emocional: 2,28 y 1,90 ($p = 0,001$), y socio-laboral: 1,95 y 1,85 ($p = 1,85$).

Conclusiones: El impacto familiar del asma infantil es mayor en el cuidador principal que en el secundario para puntuación total y en dimensiones física y emocional.

30/336. IMPORTANCIA DE LA OBESIDAD ABDOMINAL EN HIPERTENSOS CON SOBREPESO EN LA ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN UN CENTRO DE SALUD URBANO

E. García Martín^a, V. González Begines^a, F. Aranda Lara^b, Y. Sarabia Mantecón^a, M. Luque Escalante^a y B. Espina Rosado^b

^aMIR de Familia. UGC Utrera Sur. Sevilla; ^bMédico de Familia. UGC. Utrera Sur. Sevilla.

Objetivos: Determinar la influencia de la presencia o no de obesidad abdominal en el riesgo cardiovascular (RCV), comparando el RCV de dos muestras de hipertensos con sobrepeso, dependiendo de la presencia o no de la misma.

Metodología: En un estudio descriptivo, trasversal y observacional, analizamos 109 pacientes hipertensos de ambos sexos con IMC > 25 y < 30 kg/m², dividiéndolos en 2 grupos. Grupo A (n=56) con obesidad abdominal, definida como la presencia de perímetro abdominal > 102 cm en hombres o 88 cm en mujeres y Grupo B (n=53) sin obesidad abdominal. A todos se les aplicó un cuaderno para valorar: Control de Presión Arterial (PA) en consulta y con MAPA, Factores de Riesgo Vascular (FRV), Lesiones de Órganos Diana (LOD) y Enfermedades Cardiovasculares Existentes (ECE). Se analizó el perfil circadiano de su PA y se estratificó RCV.

Resultados: Se expresa en (Grupo A/Grupo B). Control PA (%): Consulta: 7,5/17,9; Mapa: 26,4/23,2; FRCV (%): Diabetes: 20,8/3,6, Tabaco: 15,1/25,0, Dislipemia: 47,2/33,9; Edad: 41,5/32,1; LOD (%): 15,1/14,3; ECE (%): 5,7/3,6; RCV (%): promedio: 1,9/1,8; basal añadido: 0/30,3; Moderado: 47,2/34,0; Alto/muy Alto: 51,1/34,1. Perfil circadiano (%): Dipper: 43,4/51,8; Extremedipper: 5,7/14,3; Non-Dipper: 35,8/26,8; Riser 15,1/7,1. IMC (kg/m²): 28,4 \pm 1,3/27,8 \pm 1,5.

Conclusiones: La obesidad abdominal incrementa el riesgo vascular de nuestros hipertensos. No tenemos que olvidar su determinación, que es fácil y económica, al estratificar el riesgo de nuestros pacientes.

30/347. ANÁLISIS DE LA SOBRECARGA DEL CUIDADOR, SU RELACIÓN CON EL TIEMPO DE CUIDADOS Y EL PARENTESCO DEL PACIENTE DEPENDIENTE

I. Gallegos Juárez^a, M. Luta^a, J. Riquelme Bernabeu^a, C. Chacón García^a, M. Sempere Selva^b y R. Guirao Martínez^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General Universitario. Elche. Alicante; ^bUCE. Hospital General Universitario. Elche. Alicante.

Objetivos: Determinar el nivel de sobrecarga del cuidador principal del paciente mayor, dependiente, ingresado en una Unidad de Corta Estancia (UCE) y su relación con el tiempo como cuidador. Correlacionar el parentesco entre cuidador principal y paciente, y su relevancia en la sobrecarga. Valorar la influencia del grado de sobrecarga en los reingresos y la estancia hospitalaria.

Metodología: Estudio descriptivo en cuidadores de pacientes dependientes, mayores de 65 años ingresados en una UCE, entre el 1 de noviembre del 2010 y 31 de marzo del 2011. Criterios de exclusión: pacientes institucionalizados, ausencia de consentimiento informado. Instrumentos: escala de Barthel, escala de sobrecarga del cuidador de Zarit (EZ). Estudio aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del departamento.

Resultados: Se realizó la EZ a 111 cuidadores de pacientes dependientes (Barthel 42,3 \pm 31,1). 52,3% no presentó sobrecarga;

19,8% tenía sobrecarga leve y 27,9% refirió sobrecarga intensa. La EZ estuvo en torno a 50 puntos. No existen diferencias significativas en la EZ con el tiempo de cuidado. Ligero aumento si el cuidador es hijo (a) y menor de 54 años, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. La EZ tiene relación inversa con la estancia media en la UCE ($p < 0,01$), a mayor estancia menor Zarit y viceversa. No hay relación entre la EZ y el número de ingresos al mes.

Conclusiones: El 52,3% de cuidadores no presentó sobrecarga. La EZ influye de modo inverso con la estancia hospitalaria. No se aprecian diferencias significativas en las otras variables.

30/394. FACTORES PREDICTORES DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES HIPERTENSOS

J. Abellán Alemán^a, A. Roca-Cusachs Coll^b, B. Font Ramos^c, R. Lahoz Grillo^c y J. Salazar Meléndez^c

^aCátedra de Riesgo Cardiovascular. Universidad Católica de Murcia. Guadalupe. Murcia; ^bMD. Medicina Interna. Barcelona; ^cDepartamento Médico. Barcelona.

Objetivos: Relacionar calidad de vida (CdV) y nivel de riesgo cardiovascular (RCV), e investigar factores predictores de la CdV en pacientes hipertensos.

Metodología: Estudio epidemiológico, transversal y multicéntrico en pacientes adultos con HTA esencial, de ≥ 1 año de evolución. El RCV se estratificó según la guía ESH/ESC (2007), agrupando a los pacientes en 5 estratos: RCV promedio, adicional bajo, adicional moderado, adicional alto y adicional muy alto. La CdV se valoró mediante el cuestionario MINICHAL (puntuación 0-48, mayor puntuación peor CdV), que evalúa estado de ánimo y manifestaciones somáticas en la última semana. Se realizó un análisis de regresión múltiple para determinar factores predictores, incluyendo como variables independientes, entre otras, patologías concomitantes según historia clínica (diabetes mellitus -DM-, enfermedad cardiovascular -ECV-, enfermedad renal, etc.).

Resultados: Se incluyeron 6654 pacientes evaluables (55,2% varones), edad $62,7 \pm 12,1$ años, tiempo evolución HTA $7,9 \pm 6,5$ años. Un 3,5% presentó RCV promedio, 13,6% adicional bajo, 12,8% adicional moderado, 39,0% adicional alto y 31,0% adicional muy alto. Las puntuaciones del MINICHAL oscilaron entre $5,5 \pm 5,1$ (RCV promedio) y $12,2 \pm 8,7$ (RCV adicional muy alto) [$p < 0,0001$]. El factor que más influyó negativamente en la CdV fue la presencia de enfermedad renal. También empeoró significativamente la CdV, aunque en menor grado, la presencia de obesidad, DM o ECV ($p < 0,0001$, en todos los casos).

Conclusiones: Los pacientes hipertensos con mayores tasas de RCV presentan peor CdV, tanto a nivel somático como emocional. Entre las variables analizadas, la enfermedad renal es la patología concomitante que más empeora la CdV de estos pacientes.

30/418. IMPACTO POBLACIONAL DE LAS MEDIDAS LEGISLATIVAS DE CONTROL DEL TABAQUISMO EN USUARIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

M. Marín Izaguerri^a, M. Requeno Jarabo^a, L. Val Esco^a, S. Coronas Mateos^a, R. Córdoba García^b y M. Villaverde Royo^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bTutor Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^cTécnico Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria Sector III Zaragoza.

Objetivos: Evaluar la exposición al humo ambiental de tabaco (HAT) en usuarios de Atención Primaria tras la aplicación de la ley 42/2010 que ampliaba las medidas de control en espacios públicos respecto a la ley 28/2005. Describir el impacto de esta medida sobre la prevalencia de exposición poblacional y el grado de acuerdo de la población con el cambio legislativo.

Metodología: Estudio descriptivo transversal mediante cuestionario directo en tres zonas básicas de salud de Zaragoza. Muestreo semiprobabilístico accidental por cuotas (edad y sexo) en sala espera centros sanitarios los días impares de los meses que duró el estudio (400 usuarios). Se ha evaluado la prevalencia y el tiempo de exposición. Para la comparación de prevalencias (antes/después) se han utilizando la prueba de Ji cuadrado y la corrección de Yates.

Resultados: Se ha disminuido la prevalencia de exposición pasiva de un 61,9% (IC95% 56,94-66,59) a un 40,5% (IC95% 35,8-45,4), siendo estadísticamente significativo ($\chi^2 = 36,44$, $p < 0,001$). El perfil de fumador pasivo actualmente es el de un varón entre 20 y 39 años, con estudios secundarios, no fumador, expuesto al HAT mayoritariamente en domicilio, con una exposición total al HAT de 1,08 horas en días laborables. El 61,5% (IC95% = 59,2-68,6) muestran su apoyo a la actual legislación.

Conclusiones: Las medidas tomadas en cuanto a la restricción del tabaquismo en espacios públicos han resultado efectivas para disminuir la prevalencia del tabaquismo pasivo. La mayoría de la población refiere su apoyo a la actual legislación.

30/445. MOTIVOS DE CONSULTA MÁS FRECUENTES EN EL PACIENTE ANCIANO QUE ACUDE A UN SERVICIO DE URGENCIAS

J. Santianes Patiño^a, C. Menéndez Fernández^b, M. Bermúdez Menéndez de la Granda^c y A. Alonso Morilla^a

^aMIR Medicina F y C, Centro de Salud Pola de Siero. Asturias; ^bDUE Urgencias Hospital Universitario Central de Asturias; ^cMédico Geriatra Hospital Monte Naranco. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Conocer los principales motivos de consulta que presentan los pacientes ancianos que acuden a un Servicio de Urgencias Hospitalario.

Metodología: Se realiza un muestreo consecutivo incluyendo todos los pacientes mayores de 70 años que acudieron al Servicio de Urgencias del HUCA la semana comprendida del 3 al 9 de mayo de 2010. Se recogen variables sociodemográficas, variables de comorbilidad y consumo farmacológico, y variables del proceso específico, incluyendo motivo de consulta, realización de pruebas complementarias y destino del paciente tras la atención sanitaria.

Resultados: Se incluyeron un total de 365 pacientes (231 mujeres y 134 hombres) con una edad media de $79,98 \pm 6,4$ años, de los cuales la mayoría vivía con su familia. Los motivos de consulta más frecuentes fueron disnea (13,4%), traumatismos (11,2%), dolor torácico (9%), dolor abdominal (8,2%), deterioro del estado general (7,4%), dolor en extremidades (7,4%), focalidad neurológica (5,8%), mareo (3,6%), clínica urinaria (3,3%), síncope (3%), patología ocular (2,7%), alteraciones del ritmo cardíaco (2,2%), dolor inespecífico (2,2%) y patología vascular de extremidades inferiores (2%). Un 28,2% de estos pacientes precisó de un ingreso hospitalario.

Conclusiones: Los principales motivos de consulta de los pacientes ancianos en un Servicio de Urgencias son disnea, traumatismos, dolor torácico/abdominal y deterioro del estado general (que por sí solos engloban al 50% de todos los pacientes).

30/460. TRASTORNOS DEL METABOLISMO LIPÍDICO EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

L. Díaz Rodríguez^a y R. Villa Estébanez^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud El Cristo. Oviedo; ^bMédico de Familia. Centro de Salud de Grado. Asturias.

Objetivos: Los datos actualmente disponibles sobre la influencia de la forma subclínica de la enfermedad hipotiroidea en la morbimortalidad son contradictorios, especialmente en lo referente al metabolismo lipídico. Identificar la prevalencia de las alteraciones en el metabolismo lipídico en pacientes con hipotiroidismo subclínico así como sus características demográficas y clínicas.

Metodología: Estudio descriptivo transversal en el que se incluyen los sujetos mayores de 14 años, diagnosticados de hipotiroidismo subclínico, pertenecientes a un centro de salud urbano.

Resultados: La prevalencia del hipotiroidismo subclínico fue del 1,21% (262/21.498). El 84,4% eran mujeres con una media de edad de 57,58 años (IC95%: 55,62-59,54). El 93,2% no tenía determinados los anticuerpos antitiroideos y al 22,5% no se realizó una segunda TSH. La prevalencia de dislipemia fue del 30,92%, no encontrándose relación estadísticamente significativa entre los niveles de TSH y colesterol total. El seguimiento se hizo en el 72,9% por Atención Primaria, derivándose a Endocrinología aquellos con una TSH media de 10,18 mU/ml (IC95%: 8,30-12,07). De los 22,1% pacientes tratados, se prescribió un 50% por parte de Endocrino y un 44,6% de AP.

Conclusiones: La prevalencia de dislipemia en el hipotiroidismo subclínico es superior a la población sana. Afecta mayoritariamente a mujeres y se controlan en Atención Primaria.

30/477. ERRORES DE CONCILIACIÓN, EN LAS TRANSICIONES ASISTENCIALES DE PACIENTES POLIMEDICADOS, DEL ÁREA SANITARIA III DE ASTURIAS

I. Olaya Velázquez

C.S. La Magdalena. Avilés. Asturias.

Objetivos: Conocer la frecuencia y analizar los errores de conciliación, entre la información obtenida de los informes de alta del servicio de Urgencias del Hospital San Agustín de Avilés y la medicación que el paciente toma de forma crónica en su domicilio.

Metodología: Estudio observacional de tipo transversal. La muestra está formada por 100 pacientes elegidos al azar, atendidos en el servicio de urgencias del 1 al 14 de febrero de 2011, con una ≥ 65 años y que toman 3 o más fármacos de forma crónica en su domicilio. Se realiza un análisis descriptivo, en forma de frecuencias para las variables cualitativas y para las variables cuantitativas, se presentan con medidas de centralización y dispersión (media, desviación típica) mediante SPSS 11.5.

Resultados: 51% varones y 49% mujeres. El 84% de los pacientes presentaron discrepancias en la medicación. Número total de medicamentos crónicos 801 ($8,01 \pm 2,852$), reflejados en urgencias 660 ($6,60 \pm 2,712$), 419 sin errores y en 456 con discrepancias, de las cuales: 145 (31,79%) por omisión, 100 (21,92%) en dosificación, 207 (45,39%) en frecuencia, 4 (0,8%) por exceso, 70 (15,35%) mixto (frecuencia y dosificación).

Conclusiones: El 48% de la medicación crónica presenta algún tipo de error de conciliación. La mayoría se produce en la recogida de la frecuencia de administración, pero sin olvidarse de que 145 medicamentos no fueron registrados, con las consecuencias médicas que eso puede llevar asociado.

30/553. UTILIZACIÓN DEL VITALOGRAPH COPD-6 EN LOS FUMADORES DE UNA CONSULTA MÉDICA

F. Antón García, D. Pruteanu^b y T. Oviedo Montés^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Valorar la evolución de la fase de abandono tabáquico tras el uso del Vitalograph COPD-6 en los fumadores que acuden a una consulta de medicina.

Metodología: Hemos utilizado el Vitalograph (medidor manual electrónico de la función pulmonar) en 34 fumadores que han acudido a consulta por cualquier motivo. Se realiza el test de Fagerström breve (dependencia tabáquica). El paciente realiza 3 maniobras de espiración forzada y el Vitalograph registra la función pulmonar (FEV1, FEV6, FEV1/FEV6) estableciendo cuando hay obstrucción el estadio I-IV de EPOC; también indica la edad pulmonar

estimada. Hemos valorado la actitud del paciente ante el tabaco (fases: precontemplación, contemplación y preparación) antes y después de realizar la prueba e indicarle los resultados. Se oferta ayuda para la deshabituación.

Resultados: Se trata de los resultados preliminares de un estudio más amplio. Consumo medio de tabaco 24,3 paquetes/año (DE 21,1). Edad media 49,3 años (DE 2,1). Edad media estimada 74,2 (DE 4,3) Diferencia: 24,9 años IC95% (17,5-32,2), $p = 0,000$. Dependencia tabáquica: baja 19, moderada 12, alta 3. Función pulmonar: normal 20, obstrucción leve 5, moderada 8, grave 1. Fase deshabituación antes-después de la prueba: precontemplación 16 (47%)-10 (29,4%), contemplación 14 (41,2%)-14 (41,2%), preparación 4 (11,8%)-10 (29,4%). Solicitan ayuda 7 pacientes (20,6%).

Conclusiones: El Vitalograph COPD-6 es un instrumento fácil y rápido de usar en consulta. La información de los resultados, sobre todo la edad pulmonar estimada, sorprende a los pacientes, pasando a la fase de preparación de deshabituación del 11,8% al 29,4%.

30/559. COMORBILIDAD EN EL PACIENTE ANCIANO QUE ACUDE A UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

J. Santianes Patiño^a, C. Menéndez Fernández^b y M. Bermúdez Menéndez de la Granda^c

^aMIR Medicina F y C, Centro de Salud Pola de Siero. Asturias; ^bDUE Urgencias Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias; ^cMédico Geriatra Hospital Monte Naranco. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Conocer las principales comorbilidades que presentan los pacientes mayores de 70 años que acuden a un Servicio de Urgencias Hospitalario.

Metodología: Se realiza un muestreo consecutivo incluyendo todos los pacientes mayores de 70 años que acudieron al Servicio de Urgencias del HUCA la semana comprendida del 3 al 9 de mayo de 2010. Se recogen variables sociodemográficas, variables de comorbilidad y consumo farmacológico, y variables del proceso específico, incluyendo motivo de consulta, realización de pruebas complementarias y destino del paciente tras la atención sanitaria.

Resultados: Se incluyeron un total de 365 pacientes (231 mujeres y 134 hombres) con una edad media de $79,98 \pm 6,4$ años. El nivel funcional de los pacientes era bueno, con una media en el Índice de Barthel de 84 puntos. La tasa de deterioro cognitivo era del 17%. Las patologías comórbidas más frecuentes fueron HTA, presente en el 68,2% de los pacientes, seguida de dislipemia (27,4%), fibrilación auricular (24,1%), diabetes mellitus (23,8%), cardiopatía isquémica (20,8%), neumopatías (16,2%), insuficiencia cardíaca (15,1%) y enfermedad cerebrovascular (10,4%).

Conclusiones: Los pacientes ancianos presentan una gran incidencia de comorbilidades, de las cuales, las más frecuentemente identificada son la HTA, la dislipemia y la fibrilación auricular.

30/616. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL PACIENTE ANCIANO QUE ACUDE A UN SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIO

J. Santianes Patiño^a, C. Menéndez Fernández^b, M. Bermúdez Menéndez de la Granda^c, J. Rodríguez Hernández^a, J. Olmo Jiménez^a y B. Milla García^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pola de Siero. Asturias; ^bDiplomada Universitaria en Enfermería. Urgencias Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias; ^cMédico Geriatra. Hospital Monte Naranco. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Identificar los tratamientos farmacológicos crónicos más frecuentes en el paciente anciano que acude a un Servicio de Urgencias Hospitalario.

Metodología: Se realiza un muestreo consecutivo incluyendo to-

dos los pacientes mayores de 70 años que acudieron al Servicio de Urgencias del HUCA la semana comprendida del 3 al 9 de mayo de 2010. Se recogen variables sociodemográficas, variables de comorbilidad y consumo farmacológico, y variables del proceso específico, incluyendo motivo de consulta, realización de pruebas complementarias y destino del paciente tras la atención sanitaria

Resultados: Se incluyeron un total de 365 pacientes (231 mujeres y 134 hombres) con una edad media de $79,98 \pm 6,4$ años. El 21,4% de los pacientes vivían solos, el 67,4% vivía con algún familiar y el 11,2% estaban institucionalizados. Los fármacos más prescritos fueron los IECA/ARA II (41,4%), seguidos de diuréticos (38,6%), antiagregantes plaquetarios (35,6%), inhibidores de la bomba de protones (30,7%), benzodiazepinas (23,8%), estatinas (23,1%), anticoagulantes (20,8%), betabloqueantes (12,9%), antidiabéticos orales (12,9%), broncodilatadores (10,1%) y neurolepticos (7,9%).

Conclusiones: La polifarmacia es un problema de gran magnitud en el paciente anciano, siendo los IECA/ARA II, los diuréticos y los antiagregantes plaquetarios los fármacos más prescritos.

30/679. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y CONTROL DEL RIESGO EN PACIENTES ATENDIDOS CON UNO O MÁS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

H. Mejía Barandica^a, D. Cayoja Ajata^b, S. Benere Echevarría^c, C. Paño Martín^b, M. Juan Querol^c y P. Oriol Torón^d

^aMédico Residente de 3^{er} Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria. Martorell. Barcelona; ^bMédico Residente de 4^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria. Martorell. Barcelona; ^cMédico Residente de 2^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria. Martorell. Barcelona; ^dMédico de Familia. Área Básica Sanitaria. Martorell. Barcelona.

Objetivos: Conocer las características sociodemográficas, factores de riesgo cardiovascular (FRCV) asociados y grado de control obtenido sobre los mismos, en pacientes que presentan, al menos, un FRCV atendidos en Asistencia Primaria.

Metodología: Tipo de estudio: descriptivo, transversal. Ámbito: Área Básica de Salud urbana que atiende a 28.000 usuarios. Sujetos: individuos con, al menos, un factor de riesgo cardiovascular. Muestra: N: 107 pacientes reclutados desde tres consultas de medicina y enfermería de Atención Primaria, entre abril de 2010 y abril de 2011. Variables: edad, género, nivel de instrucción, convivencia, situación laboral; factores de riesgo cardiovascular (FRCV): diabetes mellitus (DM), tabaquismo, dislipemia (DLP), hipertensión arterial (HTA), obesidad; grado de control FRCV: HbA1c y glucemia posprandial (en diabéticos), PAS/PAD, Presión de pulso (PP), colesterol total, LDL-col, HDL-col, triglicéridos; hábito tabáquico. Análisis estadístico: para las variables cualitativas se calculan proporciones con sus intervalos de confianza (IC); para las cuantitativas, medias y medidas de tendencia central.

Resultados: Edad: 70,55 (68,47-72,63); 54,2% (44,8-63,3) varones; 88,7% (82,6-94,7) sin estudios-estudios primarios; 70,1% (61,4-78,8) convive con pareja e hijos y 11,2% (5,24-17,2) viven solos; 76,6% (68,6-84,7) están jubilados; FRCV asociados: obesidad: 81%, dislipemia: 86%, HTA: 83%, diabetes: 46,7%; grado de control FRCV: HbA1c: 6,90 (5,20-10,20), glucemia posprandial: 161 (91-300), PAS: 134 (105-175), PAD: 72,7 (50-94), PP: 60,6 (40-110), colesterol total: 184,8 (98-113), LDL colesterol: 99,2 (34,4-262), HDL colesterol: 54,6 (27-100), triglicéridos: 192,2 (42,8-4826), tabaquismo: 19,6%.

Conclusiones: La media de edad de nuestros pacientes supera los 70 años, y su nivel de instrucción es bajo. Dislipemia, sobrepeso e HTA son los factores de riesgo predominantes, y, en general, la media de los controles obtenidos es óptima.

30/694. PROFILAXIS TROMBOEMBÓLICA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN ATENCIÓN PRIMARIA CORRELACIONADA CON EL ÍNDICE CHADS2

C. Hernández Martínez^a, R. López Varcárcel^a, A. Casas Torres^a, D. Rosillo Castro, M. Pérez López^c y M. Medina Abellán^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; ^bMédico de Familia. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Vistabella. Murcia.

Objetivos: Conocer si realizamos una correcta profilaxis tromboembólica, tomando como guía el índice CHADS2, de los pacientes con fibrilación auricular de nuestro centro.

Metodología: Estudio descriptivo, observacional y trasversal. Se seleccionaron aquellos pacientes con diagnóstico de FA a partir del programa OMI-estadístico, se excluyeron los fallecidos y aquellos que el diagnóstico no era el correcto. Fueron un total de 190 pacientes. Las variables a estudio fueron: Sexo, edad, criterios CHADS2 (ACV o AIT, HTA, DM, mayor de 75 e insuficiencia cardiaca), profilaxis tromboembólica que llevan y cuál sería la correcta en nuestros pacientes.

Resultados: En nuestra muestra de 190 pacientes el 61,1% son mayores de 75 años. El 53,7% son mujeres y el 46,3% hombres. Han presentado un episodio de ictus previo el 9,5%; son hipertensos el 73,2%; diabéticos el 35,8%; padecen insuficiencia cardiaca el 20,5%. Con respecto a la profilaxis en el momento de la revisión, el 8,9% no llevaba ninguna, estaban antiagregados el 26,8% anticoagulados 51,6% y llevaban ambas el 12,6%. Según los datos del índice CHADS2 el 68,4% deberían estar anticoagulados, el 8,4% antiagregados, y el 23,2% indistintamente.

Conclusiones: Más del 90% de los pacientes de nuestro centro de salud están correctamente tratados en base al índice CHADS2.

30/762. BROTE EPIDÉMICO DE SARAMPIÓN EN ZONA ALJARAFE

B. Rodríguez Jiménez^a, R. Gómez de la Mata Galiana^b, J. Delgado de la Cuesta^c, E. Domínguez Rodríguez^d, Y. Marín Fernández^c y J. Fernández Rivera^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bormujos, Sevilla; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe, Sevilla; ^cMédico Especialista en Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla; ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espartinas. Sevilla.

Objetivos: Analizar brote epidémico de sarampión ocurrido entre enero 2011 a junio 2011, detectados en el Servicio de Urgencias del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Sevilla.

Metodología: Diseñamos un estudio observacional y retrospectivo sobre las historias de todos los casos sospechosos de sarampión valorados en Servicio de Urgencias del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Sevilla. Se examinó edad, sexo, pueblo de procedencia, prevalencia mensual, PCR, serología, necesidad de ingreso hospitalario y la existencia de complicaciones. Análisis estadístico SPSS-18.0.

Resultados: Analizamos 95 casos, 60 fueron hombres (63,2%). La edad media fue 22 años (DE 14,46, rango 0 a 55 años). Los pueblos con mayor prevalencia fueron San Juan de Aznalfarache (17 casos, 17,89%), Mairena del Aljarafe (11, 11,57%), Bormujos (8, 8,42%), Palomares del Río (7, 7,36%) y Aznalcázar (6, 6,91%). En referencia a la prevalencia mensual se contabilizaron más número de casos en febrero (24, 25,26%), mayo y junio (23 en ambos meses, 24,21%). En cuanto a las pruebas complementarias realizadas: PCR de 41 realizadas encontramos 37 positivas (84,09%), Serología de 41 rea-

lizadas hay 34 positivas (82,92%). Se ingresaron a 15 pacientes (15,8%). Presentaron complicaciones 15 pacientes (15,8%). Complicaciones más frecuentes encontradas digestivas (60%): síndromes eméticos, reacción pancreática, hepatitis leve y hepatolisis, seguidas por las respiratorias (26,6%) con 4 casos de neumonía y oculares en 3 casos (20%). No ha ocurrido ningún fallecimiento.

Conclusiones: Brote epidemiológico producido fundamentalmente en varones jóvenes, con bajo grado de complicaciones y nula mortalidad.

30/771. AMIGDALITIS, ¿SINÓNIMO DE ANTIBIÓTICO?

E. Lazcano^a, C. Ordiales García^b, E. González Corteguera^a y R. Rodríguez Posada^c

^aResidente 3^{er} año. Hospital de Arriondas; ^bResidente 4^o año. Hospital de Arriondas; ^cPediatra- Centro de Salud de Arriondas.

Objetivos: Conocer la idoneidad del manejo de la amigdalitis en edad pediátrica por parte de los médicos de familia en horario de atención continuada en la Zona Básica de Salud de Parres.

Metodología: Realizamos una revisión sistemática de carácter retrospectivo de 998 pacientes con edades comprendidas entre 0 y 14 años atendidos en el C. S. de Arriondas durante los meses de enero a diciembre de 2010 en atención continuada. Fuente: datos de OMI protocolo de Atención Continuada, codificación CIAP.

Resultados: La patología infecciosa de origen respiratorio supone la mayoría de consultas (25,25%). De este último grupo la amigdalitis supone un 22,22%. Registradas como estreptocócica (51,78%), las cuales fueron tratadas con antibioterapia empírica el 93,10% (y solo un 25,91% de ellas se trataron con antibióticos de primera elección) y como amigdalitis no estreptocócica (48,22%) siendo tratadas el 59,25%. El antibiótico más prescrito en los dos grupos fue la amoxicilina-ácido clavulánico. En solo dos de los casos de amigdalitis, el diagnóstico de estreptocócica/no estreptocócica se hizo en base a un cultivo de exudado faríngeo previo.

Conclusiones: Las amigdalitis suponen un elevado número de consultas en atención continuada. Aunque la mayoría van a ser de etiología viral (70-80%) observamos una alta prescripción antibiótica. Siendo el EBHA la única bacteria relevante, los antibióticos prescritos no se ajustan a los indicados en la guía de práctica clínica.

30/789. ¿QUÉ HACE ALGUIEN COMO TÚ EN UNA CRISIS COMO ESTA?

A. Rodríguez Cabrera^a, G. Molina López^b, I. Hernández Rodríguez^c, Y. Rodríguez Cabrera^d, J. Perera Rodríguez^b y E. Vega Pérez^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Taco. Santa Cruz de Tenerife; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Dr. Guigou. Santa Cruz de Tenerife; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Añaza. Santa Cruz de Tenerife; ^dEnfermera. Centro de Salud Taco. Santa Cruz de Tenerife; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Barranco Grande. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos: La crisis económica mundial tiene efectos sobre la salud, que según la OMS, depende de las políticas de protección social, bienestar, redes sociales/familiares. Las consecuencias de la misma dependen de sus condiciones particulares, de la intensidad y la duración. Valorar el impacto de la crisis económica actual en la salud de usuarios de Atención Primaria (AP) y su influencia en aspectos económicos y laborales de los mismos.

Metodología: Diseño: estudio descriptivo transversal. Material y método: se incluyeron sujetos en edad laboral, demandantes por cualquier motivo en AP, seleccionados por muestreo consecutivo. Se excluyeron estudiantes y sujetos con incapacidad laboral permanente o analfabetismo. Todos consintieron autocumplimentar

un cuestionario específico y anónimo con variables: predictoras: sociodemográficas, situación laboral e ingresos económicos; dependientes: consumo de tóxicos, problemas de salud, ansiedad-depresión (escala-Goldberg). Análisis estadístico: se estimaron medias y porcentajes según tipología de variables. Tests estadísticos utilizados: Chi-cuadrado Pearson y t-Student. Programa estadístico: SPSS19.0.

Resultados: 460 encuestados, edad media 40,3 años (\pm 11,01), mujeres 67,3%. El 50,4% admitió cambio en su situación laboral (45,8% ámbito económico, 29,1% trabajo desempeñado y 25,1% ambas). Del total de desempleados ($n = 147$; $p = 32,1\%$) presentaron insomnio (44%), cefaleas (38,5%), mialgias (44,6%), síntomas digestivos (27,7%), cardiológicos (24,6%) y/o pensamientos de autolisis (10,9%). El desempleo se asoció con: aumento del consumo de tabaco (25,5% vs 9,2%; $p < 0,0001$), alcohol (17,9% vs 2,5%; $p = 0,003$), psicofármacos (28,6% vs 17,7%; $p = 0,008$) (principalmente ansiolíticos). Asimismo, se duplicó el consumo de drogas (4,8% vs 2,3%) y el riesgo de suicidio (23,5% vs 12,5%). La mayoría de desempleados refirió afectación por la crisis (93,9% vs 80,6%; $p < 0,0001$), sobre todo en el ámbito profesional (24,2%) y preocupación por la salud (6,5%). El 7,2% ($n = 33$) carecía de ingresos.

Conclusiones: Es evidente el impacto de la crisis en la salud de nuestros pacientes, especialmente en los desempleados.

30/796. EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE LA FRACTURA DE CADERA OSTEOPORÓTICA EN EL VARÓN ANCIANO EN RELACIÓN CON FACTORES ASOCIADOS AL RIESGO EN ESPAÑA

C. Álvarez Ibáñez^a, M. Guerra García^b y M. Cabo Núñez^c

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Porriño. Pontevedra; ^bDoctora en Farmacia. O Porriño. Pontevedra; ^cLicenciada en Medicina y Cirugía. O Porriño. Pontevedra.

Objetivos: Evaluar la tendencia evolutiva de la incidencia de fractura de cadera osteoporótica en el varón anciano en relación con la insolación y la evolución en el consumo de lácteos, alcohol y tabaco en España, para las distintas comunidades autónomas, durante 10 años (1999-2008).

Metodología: Estudio observacional descriptivo ecológico. Red pública sanitaria nacional (1999-2008). Varones > 64 años, ingreso hospitalario por fractura de cadera, unidades consumo de tabaco, lácteos, alcohol, horas insolación diarias. Tasa de incidencia y consumo. Ministerio Sanidad, Subdirección Estructuras Cadena Alimentaria, Agencia Española Meteorología, Comisionado Mercado Tabaco, Instituto Nacional Estadística. Análisis: Coeficiente de correlación de Pearson ($p < 0,05$), Regresión. Joinpoint mod. Poisson (IC95%).

Resultados: Identificados 164.112 ingresados por fractura de cadera (7,65%, 65-69 años, 12,91%, 70-74 años, 20,24%, 75-79 años, 23,96%, 80-84 años, 20,80%, 85-89 años, 11,12%, 90-94 años, 3,02%, 95-99 años y 0,29% > 99 años). Tasa incidencia media (TIM) subcapitales = 24,27 [8,19, 40,36], trocantéreas = 16,94 [1,12, 32,76], subtrocantéreas = 13,11 [6,98, 19,22], total = 18,11 [12,20, 24,02]. Porcentaje anual cambio promedio (APC) subcapitales = 12,9 [-5,0, 34,2], $p < 0,025$, totales = 3,5 [-5,8, 13,8], $p < 0,025$. Horas insolación/día = 6,90 [6,73, 7,06]. Consumo de leche. (litros/habitante/día) = 0,24 [0,22, 0,26]. Consumo Tabaco. (cigarrillos/habitante/día) = 5,90 [5,73, 6,07]. Consumo de alcohol (litros/habitante/día) = 0,04 [0,03, 0,04]. No se encontró correlación significativa entre incidencia de fractura de cadera y consumo de lácteos, alcohol, tabaco u horas de insolación.

Conclusiones: La incidencia de fractura de cadera aumentó de 1999 a 2008 debido al incremento de fracturas subcapitales. El consumo de leche por la población española disminuyó durante este periodo de tiempo y en hábitos tóxicos como el consumo de tabaco

o alcohol (factores de riesgo), se observó una tendencia a la disminución. No se encontró relación entre la tendencia evolutiva de fractura de cadera osteoporótica en el varón en España en 10 años y el consumo de lácteos, tabaco, alcohol y exposición solar.

30/811. EL PAPEL DE LOS ANIMALES EN LA VIOLENCIA DOMÉSTICA

N. Querol Viñas^a, R. Cirici^b, A. Ripoll^c, N. Martínez^d,
À. Cuquerella^e y F. Ascione^b

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Valldoreix; ^bPsicólogo; ^cMédico de Familia; ^dEnfermera; ^eMédico Forense.

Objetivos: El objetivo general del proyecto "La prevención del abuso de los animales y la violencia doméstica" es comprender los factores subyacentes de este fenómeno y adquirir más conocimientos sobre los procesos de maltrato animal y la violencia doméstica en términos de prevención. Varios estudios ya muestran que el abuso de los animales es un predictor y un indicador de la violencia doméstica.

Metodología: Se ha realizado una primera recogida de casos de mujeres víctimas de violencia de género de los diferentes servicios sanitarios de la zona Terrassa-Sant Cugat-Valldoreix. El primer instrumento de screening es una sencilla batería de 4 preguntas que se incluyen en la hoja de registro de maltrato.

Resultados: Se han detectado 18 casos de mujeres víctimas de violencia que han tenido o tienen animales de compañía y 17 de estas explican maltrato a los animales por parte del maltratador. El tipo de maltrato va desde golpes y patadas a la muerte.

Conclusiones: El chantaje a veces se utiliza en los casos de violencia de pareja y maltrato infantil, y los animales se ven amenazados por el maltratador con el fin de obligar a sus víctimas a la sumisión o el silencio; Para proteger a los animales y evitar que las mujeres retrasen la marcha del hogar, en 23 jurisdicciones de EEUU los animales se incluyen en las órdenes de alejamiento en casos de violencia doméstica.

30/814. SEGUIMIENTO DE UN PROGRAMA DE DESHABITUACIÓN EN UN CENTRO DE SALUD DE ATENCIÓN PRIMARIA

B. Rodríguez Jiménez^a, E. Domínguez Rodríguez^b, R. Gómez de la Mata Galiana^c, L. Luque Romero^d e I. Reina Ceballos^e

^aMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. C. Salud Bormujos. Sevilla; ^bMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. C. Salud Espartinas. Sevilla; ^cMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. C. Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; ^dGestoría del Usuario. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos. Sevilla; ^ePsicóloga de distrito.

Objetivos: Analizar las características generales de los pacientes incluidos en la Unidad de apoyo al tratamiento del tabaquismo en un Centro de Atención Primaria, así como su evolución durante el programa y la adherencia al tratamiento con resultado de abandono del hábito tabáquico.

Metodología: Estudio observacional retrospectivo sobre las historias de los pacientes derivados a la Unidad de deshabituación tabáquica entre septiembre 2010 y marzo 2011. Se analizó edad, sexo, edad de comienzo del hábito, motivos para el abandono, intentos previos de deshabituación, antecedentes de interés, puntuación en test de Fagerström y Richmond, tratamiento utilizado, número de sesiones a las que acuden, abandono del hábito tabáquico y recaída. El análisis estadístico (SPSS-18.0). Descriptivo de la población y análisis bivariable.

Resultados: Son derivados por los profesionales sanitarios a este programa 62 pacientes (35 hombres y 27 mujeres. De estos, 41 (19

hombres y 22 mujeres) se incluyeron en terapia grupal. La edad 50 +12 años, edad de inicio 16+3 años. Duración del hábito 33,56+12,85 años. Estos pacientes habían realizado 2,12+2,04 intentos previos de deshabituación. Test de Fagerström 6,30+2,21. Test de Richmond 9,07+1,18. El 50% acude a más de 3 sesiones. Abandonaron el hábito 17 pacientes (41,5%).

Conclusiones: Aunque nuestra muestra es pequeña, hemos obtenido una adherencia al tratamiento del 41,5% y un abandono del 42,5% a los 6 meses en adultos de mediana edad (50+12 años) de ellos 13 (76,4%) con una dependencia > 6 (Fagerström).

30/839. RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE DEMENCIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

L. Vega Vidal, J. Redondo Alonso, A. Vitoria Codina, I. Alarcón Belmonte, A. Sassmannshausen y A. Pérez

Centro de Atención Primaria Poblenou. Barcelona.

Objetivos: Describir y comparar grado registro y prevalencia de factores riesgo cardiovascular (FRCV) entre población mayor 65 años diagnosticada de demencia (D) y sin demencia (ND).

Metodología: Población asignada ABS zona urbana. Dos grupos: D: mayores 65 años diagnosticados demencia. ND: Muestra aleatoria estratificada según edad y sexo de ND. Variables: edad, sexo, registro y valores en historia clínica durante 2009-2010 de peso, IMC, tensión arterial, glucemia, colesterol (total, HDL, LDL), triglicéridos. Análisis: comparación entre grupos mediante chi cuadrado y t-Student.

Resultados: Muestra total: 209, 103 D, 63,3% mujeres, edad media 80,23 años (DE: 7,0). Porcentaje personas sin registros de FRCV es del 30%. El porcentaje de registro en ND es mayor que en D en: IMC (63,2% vs 48,5%; p = 0,003) hábito tabáquico (81% vs 66%; p = 0,01). El resto es menor en D aunque sin ser significativo. En los valores de FRCV no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre D y ND. Ambos presentan valores elevados de IMC (27,68 ± 4,07), valores medios de tensión arterial óptimos (sistólica: 133,29 ± 14,56 y diastólica: 72,34 ± 8,47). Porcentaje de fumadores y exfumadores en D es mayor que en ND (16,2% vs 8,2%) sin ser estadísticamente significativo (p = 0,13).

Conclusiones: Existe porcentaje elevado de personas mayores 65 años sin ningún registro de FRCV, siendo los pacientes D el grupo con menos registros. Destaca mayor porcentaje de fumadores en D que ND, no es estadísticamente significativo. El resto valores son similares en ambos grupos.

Casos clínicos formato oral

30/17. DOCTOR, TENGO DEBILIDAD EN LAS PIERNAS

M. Delgado Valera, R. Tang Valdez, S. Sadacali, A. Díaz Martínez, R. Jiménez Díaz y M. Campillos Páez

Centro de Salud Potes. Dirección Asistencial Centro. Madrid.

Descripción del caso: Varón de 70 años, hipertenso en tratamiento con candesartán 16 mg/día, ex fumador desde hace 10 años. No otros antecedentes. Refiere debilidad de miembros inferiores de 7 días evolución y pérdida peso en último mes no cuantificada; niega fiebre, disnea o disuria.

Exploración y pruebas complementarias: AC y AP: Normal. TA 174/67 mmHg; FC 104 lpm; Glucemia capilar: 133 mg/dl. Orientado en persona, desorientado en tiempo-espacio, bradipsíquico. Leptosómico, hidratado, perfundido, regular estado general. Resto

normal. Bioquímica: glucosa 120 mg/dl; sodio 128 mEq/L; cloro 91 mEq/L; albúmina 3,1 g/dl. Perfil renal, hepático y lipídico normal. Hematología: leucocitos 17.620×1.000 ; Hematíes $3,84 \times \text{mill}$; Hb 9,9 g/dl; Hto 32,3%; HCM 25,9 pg; VCM 84 fL; CHCM 30,8 g/dL; RDW 14,6%; plaquetas 741.000; fórmula leucocitaria: normal. Sistemático de orina: proteínas 30 mg/dl; densidad 1.013, resto normal. Bioquímica de orina: sodio: 45 mEq/L; potasio: 34 mEq/L; cloro: 20 mEq/L. Radiografía de tórax: masa pulmonar LSI, paraaórtica de 8 cm de diámetro, desplaza el mediastino. Se procede a derivar al paciente al hospital de referencia donde se decide ingreso. Allí se realiza broncoscopia con anatomía patológica: carcinoma pulmonar epidermoide. Además elevación de la hormona antidiurética (ADH).

Juicio clínico: Síndrome secreción inadecuada de ADH (SSIADH) paraneoplásico secundario a carcinoma epidermoide pulmonar.

Diagnóstico diferencial: 1. Enfermedad de Addison. 2. Hipotiroidismo. 3. Insuficiencia renal crónica. 4. Insuficiencia cardíaca congestiva. 5. Secreción inadecuada de ADH. Criterios diagnósticos del síndrome de secreción inadecuada de ADH: 1. Hiponatremia (sodio plasmático $< 130 \text{ mEq/l}$) con hiposmolaridad plasmática ($< 280 \text{ mOsm/l}$) y sodio urinario $> 30 \text{ mEq/l}$. 2. Osmolaridad urinaria $> 200 \text{ mOsm/kg}$ en presencia de hiponatremia. 3. Ausencia de hipovolemia, hipotensión, fallo cardíaco, nefrosis, cirrosis o insuficiencia renal, adrenal o tiroidea. 3.1. Urea plasmática, ácido úrico, creatinina y actividad de renina plasmática normal o baja. 3.2. Cortisol y tiroxina plasmática normales. Tratamiento, seguimiento: el paciente es sometido a tumorectomía pulmonar más quimioterapia posterior.

Comentario final: Es obligado realizar una anamnesis y una exploración física exhaustivas a todo paciente por muy inespecífico que sea el síntoma por qué consulte y además se deben pedir las pruebas complementarias encaminadas a un diagnóstico (ya sea en el primer o en el segundo nivel asistencial). SSIADH se ha descrito asociado a: alteraciones del sistema nervioso central, hipotiroidismo, insuficiencia adrenal, neoplasias, neumopatías, cirugías, psicofármacos. Habitualmente es un cuadro reversible diagnosticado a tiempo, pero en caso contrario, puede provocar coma y muerte; en el caso concreto de este paciente, el pronóstico depende del carcinoma pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adam P. Evaluation and management of diabetes insipidus. *Am Fam Physician*. 1997;55:2146-53.
2. Adrogé HJ, Madías E. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342:1581-9.
3. Baylis PH, Cheetham T. Diabetes insipidus. *Arch Dis Child*. 1998;79:84-9.
4. Mahnie M, Cosi G, Genovese E, et al. Central diabetes insipidus in young adults. *N Engl J Med*. 2000;343:998-1007.
5. Decaux G. Long-term treatment of patients with inappropriate secretion of antidiuretic hormone by the vasopressin receptor antagonist conivaptan, urea or furosemide. *Am J Med*. 2001;110:582-4.

30/201. RELACIÓN ENTRE INFECCIÓN POR HERPES ZOSTER Y CUADRO DE MESENTERITIS ESCLEROSANTE

R. Jiménez Díaz^a, Y. Santamaría Calvo^b, T. Campillos Páez^b, R. Tang Valdés^a, O. Arroyo Jiménez^c y A. Vigil-Escalera Villaamil^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Potes. Asturias; ^bMédico de familia. Centro de Salud Potes; ^cEnfermera de Atención Primaria. Centro de Salud Potes.

Descripción del caso: Historia clínica, antecedentes personales: HTA, no alergias. Tratamientos: enalapril 10 mg vo día. Paciente de 50 años, quien asiste a consulta de atención primaria por cuadro de dos días de evolución, consistente en dolor abdominal continuo de predominio en hipocondrio derecho con irradiación frecuente al

dorso. Niega fiebre, y alteraciones con el hábito intestinal. Asocia ocasionales náuseas y aparición de lesiones eritemato-vesiculosas en tórax y en dorso. Refiere además, ligera disuria sin otros síntomas asociados.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: buen estado general, consciente, colaborador, afebril. FC: 65 min FR: 19 min TA: 168/102 Abdomen: blando, depresible con dolor a la palpación del epigastrio y del hipocondrio derecho, ruidos intestinales presentes. Se palpa masa de aproximadamente 5 cm de diámetro en flanco izquierdo no dolorosa. Resto de la exploración normal. Pruebas complementarias: bioquímica, coagulación y hemograma normales. TAC de abdomen: aumento de densidad de la grasa de la raíz mesentérica de la raíz del mesenterio, de aspecto encapsulado, con discreto efecto de masa sobre alguna de las asas intestinales adyacentes y sobre la tercera porción del duodeno, sin distorsión de los vasos mesentéricos superiores y con adenopatías mesentéricas en su interior de hasta 11 mm de eje corto en la FID, hallazgos sugestivos de mesenteritis esclerosante.

Juicio clínico: 1. Mesenteritis esclerosante primaria benigna. 2. Herpes zoster.

Diagnóstico diferencial: Diagnóstico diferencial: gastritis, colicistitis, pancreatitis, mesenteritis, ca gástrico.

Comentario final: Nos encontramos ante un paciente a quien inicialmente lo vemos en la consulta de atención primaria por presentar un cuadro subagudo de dolor abdominal inespecífico sin asociar otros síntomas de gravedad. A la exploración llamaba la atención la presencia de lesiones tipo vesículo-eritematosas en dorso así como el dolor abdominal difuso y la palpación de una masa abdominal no conocida, por lo cual se decidió derivar al paciente para su estudio y tratamiento al servicio de urgencias de su Hospital de zona. Al realizar pruebas de imagen, se encontraron hallazgos propios de una mesenteritis esclerosante benigna, entidad de origen idiopático que se caracteriza por inflamación no específica del tejido mesentérico con grados variables de fibrosis, inflamación crónica y necrosis grasa, dentro de las posibles causas de las mesenteritis, podemos considerar las siguientes; agresiones del TGI químicas, causas tóxicas, infecciosas, como respuesta a intervenciones quirúrgicas, térmicas, autoinmunes e idiopáticas entre otras. En el caso de este paciente, consideramos como posible causa desencadenante, la infección por herpes zoster que llevaba también alrededor de 2 días de evolución y que presentaba sus lesiones típicas en el dorso con leve dolor asociado de características neuropáticas en la zona afectada. Con respecto a las otras causas de mesenteritis, consideramos que son poco probables como causa en este paciente, ya que se trata de un hombre joven, sin hábitos tóxicos, sin antecedentes de alergias, con una adecuada alimentación y con un estilo de vida saludable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez M, Guijarro J, et al. Mesenteritis esclerosante como causa excepcional de dolor abdominal. *Gastroenterol Hepatol*. 2011. doi: 10.1016/j.

30/225. DOCTOR, ESTO NO ES UN CÓLICO AL RIÑÓN

R. Tang Valdez, A. Vigil-Escalera Villaamil, M. Campillos Páez, Y. Santamaría Calvo, M. Delgado Valera y R. Jiménez Díaz

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Potes.

Descripción del caso: Antecedentes: mujer 23 años, dominicana. No antecedentes patológicos ni hábitos tóxicos. Abuelo "enfermedad sanguínea". Actualmente anticonceptivos orales desde hace 5 meses. Enfermedad actual: acude a consulta por dolor cólico lumbar izquierdo (3 días evolución), leve-moderada intensidad, no irradiado, cede con ibuprofeno y reposo (4 episodios). Acude nuevamente a 24 horas de primera consulta por exacerbación del dolor e irradiación a fosa iliaca izquierda, región inguinal y miembro in-

ferior izquierdo. Derivamos a urgencias hospital referencia donde diagnostican cólico reno-ureteral no complicado recibiendo tratamiento intravenoso. Posterior a ello, dolor persiste y aparece aumento moderado del volumen miembro inferior izquierdo.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración miembros inferiores: izquierdo dolor a compresión de región inguinal, cuádriceps, fosa poplítea y pantorrilla; derecho sin alteraciones. Solicitan analítica sanguínea y pasa a observación. Pruebas complementarias: analítica: normal. Coagulación: normal. Dímeros-D 4.155,99 ng/ml. Ecografía doppler miembro inferior izquierdo: aumento de calibre con ocupación luz y ausencia de compresibilidad del eje venoso ileo-femoro-poplítea e infrapoplítea izquierdos. Conclusión: TVP dicho territorio. Ecografía abdominal: trombo en toda vena cava inferior al menos hasta vena femoral izquierda, con escaso flujo peritrombo. TC toraco-abdominal: tromboembolismo pulmonar agudo bilateral, imagen compatible con infarto pulmonar basal derecho. Trombosis de toda vena cava inferior y ambos ejes ilíacos: Oclusión completa eje ilíaco izquierdo y parcial ilíaca común derecha. Estudio inmunológico: negativo.

Juicio clínico: Diagnósticos: trombosis de vena cava inferior, ilíacas y sistema venoso del miembro inferior izquierdo. Tromboembolismo pulmonar bilateral.

Diagnóstico diferencial: Dolor lumbar: 1. Patología osteomuscular: contracturas, lumbago, lumbociática... 2. Patología renouretal: cólico, infecciones, tumores... 3. Patología neumología: patología pleuropulmonar, infecciones, neumo/hemotórax... 4. Patología hepatobiliar: colecistitis, cólico... 5. Patología vascular: aneurismas, trombosis venosa de vasos retroperitoneales...

Comentario final: Evolución: durante estancia en observación paciente mantiene dolor en zonas mencionadas, y cambios en miembro inferior izquierdo. Realizan pruebas imagen para valorar sistema arterio-venoso donde descubren importante afectación a varios niveles e inician tratamiento anticoagulante (dosis terapéuticas). Posteriormente ingreso en interna para estudio etiológico. Conclusión: fisiopatología de TVP miembros inferiores dado por triada Virchow (daño endotelial, estasis venoso e hipercoagulabilidad), mayoría son infrapoplíteas y de mayor riesgo de complicación con embolismo pulmonar es TVP proximal (50%). Dímero-D alto valor predictivo negativo para TVP (98%) y ecografía doppler alta especificidad (94-99%). Debemos realizar siempre anticoagulación a todo paciente joven con TVP, con estudio posterior de factores de coagulabilidad a los 6 meses; a veces mantener tratamiento profiláctico indefinidamente. En nuestro caso, reflejamos relación entre consumo anticonceptivos orales y TVP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruce Furie BC. Mechanism thrombus formation. *N Engl J Med.* 2008;359.
2. Bates SM, Ginsberg JS. Treatment deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 2004;353.
3. Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility venous thrombosis. *N Engl J Med.* 2001;344.

30/231. ESTUDIO DE PACIENTE CON ASTENIA EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

M. Santos Pérez^a, S. Mayo González^a, A. Aguilera Zubizarreta^c y L. García Secadas^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; ^cEspecialista en Geriátrica. Santander. Cantabria; ^dEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Santander. Cantabria.

Descripción del caso: Paciente de 88 años que acude a la consulta de Atención Primaria por astenia. Como antecedentes personales presenta DM tipo 2, hipercolesterolemia, insuficiencia renal crónica, HTA, cardiopatía hipertensiva con estenosis aórtica esclerodegenerativa ligera-moderada (ecocardiograma 2005), ACXFA

crónica anticoagulada. Su tratamiento habitual: ameride (1-0-0), seguril (2-1-0), atorvastatina 20 mg días alternos, carvedilol 6,25 mg (1/2-0-0), alopurinol 100 (0-2-0), metformina (1-1-0), omeprazol 20 mg (1-0-0), sintrom según controles. La paciente ha estado ingresada hasta hace tres días en Medicina Interna por insuficiencia cardiaca y descompensación de su insuficiencia renal, dada de alta en su situación basal (GFB III-IV). Tras el alta refiere astenia intensa, sin aumento de ortopnea ni DPN tampoco oliguria ni edemas en extremidades inferiores. En anamnesis dirigida niega pérdida de peso, no hiporexia, no alteraciones del ritmo intestinal con heces de consistencia y coloración normal. Tras el alta la familia la encuentra un poco desanimada aunque descansa bien por las noches.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración física destaca obesidad, soplo sistólico IV/VI plurifocal, signos de insuficiencia venosa crónica en extremidades inferiores. Bioquímica: glucosa 127, urea 95, creatinina 1,7, sodio 138, potasio 3,2, bilirrubina total 1, GOT 74, GPT 24, GGT 38, FA 157, proteínas 7,1, albúmina 4,1, calcio 8,8, T4l y TSH normales. Hemograma: normal. Marcadores tumorales: normales. Perfil de hierro: normal. Sangre oculta en heces: negativa. Radiografía de tórax: cardiomegalia, hili os aumentados, no redistribución vascular ni pizamiento costofrénico. ECG: FA a 65 lpm. Ecocardiograma: estenosis aórtica severa crítica, función sistólica ligeramente reducida, insuficiencia mitral funcional, HAP.

Juicio clínico: Astenia secundaria a estenosis aórtica crítica.

Diagnóstico diferencial: 1. Descompensación de insuficiencia cardiaca. 2. Bajo gasto cardiaco. 3. Descompensación de insuficiencia renal. 4. Síndrome constitucional, enfermedades neoplásicas. 5. Síndrome ansioso depresivo. 6. Anemia. 7. Enfermedades infecciosas. 8. Hipotiroidismo.

Comentario final: Mediante la anamnesis dirigida, exploración física y pruebas complementarias realizadas en Atención Primaria se descartan varios de los posibles diagnósticos diferenciales, inicialmente lo orientamos como un síndrome depresivo que comenzamos a tratar durante cuatro semanas sin mejoría, por lo que hablamos con el cardiólogo de referencia ante la sospecha de bajo gasto como causa de la astenia, decidimos conjuntamente realizar ecocardiograma confirmando el empeoramiento de la estenosis aórtica. Se ingresa a la paciente para valoración terapéutica, se descarta la intervención quirúrgica realizándose una dilatación percutánea con clara mejoría de la astenia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation.* 111:3290.
2. Vahanan A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guideline on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28:230.

30/291. DOCTORA, A MÍ NO ME DUELE NADA

B. Santaolalla Jiménez^a, T. Martín Casquero^a, M. García Palacios^a, D. Rosillo Castro^b y M. Pérez López^b

^aMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Murcia; ^bMédico de Familia. Murcia.

Descripción del caso: Mujer de 43 años sin RAF, HTA diagnosticada en 2001, DLP, no DM, ICTUS isquémico lacunar en 2001, ICTUS isquémico temporoparietal derecho en 2005, cardiopatía isquémica en 2005, retinopatía hipertensiva grado III, crisis parcial motora secundariamente generalizada en 2006. Dichos antecedentes son negados durante la anamnesis conociéndose tras la petición del historial clínico. Fumadora de 4/5 cigarrillos diarios, niega tomar bebidas alcohólicas. Abandono del tratamiento por iniciativa propia. SB: adecuada para su edad. Sufre en la sala de espera del

centro de salud crisis hipertensiva de 190/90 asociada a mareo rotatorio y dolor centrorotatorio punzante, sin irradiación, de 5 minutos de duración. ECG con T descendidas en I, II, V4 a V6 y ST elevado en aVr y V1. Le administran plavix, AAS, captopril 25, cafinitrina y se traslada al hospital donde ingresa a cargo de Medicina Interna. Niega fiebre, palpitaciones, disnea o edemas. No Raynaud ni aftas orales ni disuria. Actualmente tratada con clopidogrel 75 mg, AAS 100 mg, atenolol 50 mg, amlodipino 10 mg, nitroglicerina transdérmica 10, omeprazol 20 mg, atorvastatina 20 mg, carbonato de calcio y alopurinol 100 mg.

Exploración y pruebas complementarias: CyO, BEG, RH, NC, NP, eupneica, abebral, T^a: 35,9 °C. TA: 130/85 mmHg. AC: rítmica sin soplos. AP: MVC. C/C: No IY, pulsos carotídeos simétricos, no rigidez de nuca. MMII: móviles y simétricas, no edemas, no signos de TVP. Neurología: nistagmus homolateral izquierdo que se agota, no disimetría, pares craneales normales. Fuerza, reflejos, tono, sensibilidad simétricos con hiperreflexia bilateral generalizada, plantares en flexión derecho e indeterminado izquierdo, estática y marcha normales. Analítica: leucocitos 12.700 (87% N), hemoglobina: 12,6, VCM: 93, plaquetas: 149.000, glucosa: 122, creatinina: 2,2, potasio: 3-2,8, CPK: 46, troponina I: 0,09-013-0,02, Dímero D: 1.140, aclaramiento de creatinina: 19,29, VSG: 74, colesterol: 262, HDLC: 34, PCR: 0.8, albúmina: 3,7, alfa2globulina 13,3%, fósforo 5,5, urato 9,5, proBNP: 3382, restos de parámetros normales. Radiografía de tórax: no cardiomegalias, ni infiltrados pulmonares. TAC cerebro sin contraste: lesión isquémica crónica extensa en territorio de arteria cerebral media derecha. Ecografía renal: ambos riñones de tamaño disminuido, con alteración de la ecoestructura, por aumento de ecogenicidad del parénquima. Doppler de troncos supraaórticos: ateromatosis carotídea difusa; placas ecográficamente estables, sin estenosis significativas. Probable hipoplasia vertebral derecha. Ecocardiograma: hipertrofia ventricular izquierda leve, hipocinesia severa de segmentos anteroseptal medio y apical e hipocinesia moderada inferobasal y anterobasal. FEVI deprimida. Insuficiencia mitral moderada. Fondo de ojo: arterias en hilo de cobre, signos del cruce y algún exudado algodonoso aislado compatible con retinopatía hipertensiva grado II-III.

Juicio clínico: Crisis hipertensiva. Insuficiencia renal crónica estadio IV. Miocardiopatía hipertensiva e isquémica. ICTUS isquémico antiguo arteria cerebral media derecha. Ateromatosis generalizada. Hiperuricemia.

Diagnóstico diferencial: Síndrome coronario agudo, hiperaldosteronismo, Cadasil, Enfermedad de Fabry, homocistinuria, MELAS.

Comentario final: Destacar la ausencia de enfermedad que la paciente posea y falta de adherencia al tratamiento. Por tanto, considero de gran importancia una comunicación adecuada al nivel socioeconómico y seguimiento exhaustivo de las "enfermedades silentes".

BIBLIOGRAFÍA

1. Mancia G, et al. Guía de 2007 para el manejo de la hipertensión arterial. Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la European Society of Hypertension (ESH) y European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2007;25:1105-87. <http://www.fisterra.com/>

30/305. DEDO EN MARTILLO DE ORIGEN AGUDO POSTRAUMÁTICO

A. Duarte Pérez y G. Romero de Ávila Cabezon

Medicina de Familia. Centro de Salud Teis. Vigo. Pontevedra.

Descripción del caso: Paciente de 42 años sin antecedentes que acude por traumatismo casual en mano izquierda (patada durante un partido de fútbol).

Exploración y pruebas complementarias: Imposibilidad para la extensión de la falange distal del segundo dedo de la mano izquierda, sin dolor ni limitación para la flexión. Se deriva al paciente al

Hospital, donde se realizan radiografías simples y se diagnostica de "Segundo dedo mano izquierda en martillo". Visto por Traumatología, se coloca férula del segundo dedo en extensión y es dado de alta para control ambulatorio. Visto a las 6 semanas, comienza Rehabilitación, recuperando funcionalidad plena.

Juicio clínico: Dedo en martillo.

Diagnóstico diferencial: No existen patologías con posible confusión.

Comentario final: El dedo en martillo, en mazo, caído, mallet finger, en gota o del beisbolista se debe a la lesión del tendón extensor de un dedo en la articulación interfalángica distal (IFD), sin afectar la proximal (IFP), con imposibilidad para la extensión completa de la tercera falange. Suele deberse a traumatismos locales (deportivos, típicamente, o domésticos), y puede asociar fractura por avulsión en la falange distal del dedo. Es más frecuente en varones jóvenes, en el tercer dedo de la mano dominante, y como lesiones cerradas. El tratamiento debe ser precoz, pues causa rigidez y deformidad en flexión de la IFD. Existe controversia acerca de la técnica más efectiva, pero se recomienda tratamiento conservador, con colocación de una férula en hiperextensión de la IFD durante 6 a 8 semanas, comenzando después con uso solo nocturno de la férula. El material con que se elabore esta no influye en la evolución. La IFP debe permanecer libre, pues si no se puede causar rigidez permanente (como con las antiguas ortosis de todo el dedo). El tratamiento quirúrgico se reserva para lesiones abiertas o que asocian fractura de la falange (que no evolucionan bien solo con inmovilización).

BIBLIOGRAFÍA

1. Handoll HHG, Vaghela MV. Intervenciones para el tratamiento del dedo en martillo ("mallet finger") traumático (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
2. Vega Fernández E. Ortesis para el tratamiento del dedo en martillo traumático: experiencia en la parroquia Guasualito (Venezuela). *Rev Cubana Ortop Traumatol*. 2010;24(2).
3. Doyle JR. Extensor tendon acute injuries. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC. *Green Operative Hand Surgery*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1999:1962-87.
4. Anderson D. Mallet finger-management and patient compliance. *Aust Fam Physician*. 2011;40:47-8.
5. O'Brien LJ, Bailey MJ. Single blind, prospective, randomized controlled trial comparing dorsal aluminum and custom thermoplastic splints to stack splint for acute mallet finger. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92:191-8.
6. Smit JM, Beets MR, Zeebregts CJ, Rood A, Welters CF. Treatment options for mallet finger: a review. *Plast Reconstr Surg*. 2010;126:1624-9.

30/312. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA A HIPERALDOSTERONISMO. A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Rodríguez López, M. Maroto García, C. Muñoz Leal, M. Villa Escamilla y V. García Sánchez

Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Valle Inclán. Madrid.

Descripción del caso: Paciente varón de 47 años, que acude por primera vez a consulta de Atención Primaria de nuestro centro por traslado de domicilio. Presenta cifras de TA de 200/110, en tratamiento con un solo fármaco antiHTA en ese momento (enalapril). Como AP de interés: intolerancia a hidratos de carbono (sin tratamiento en ese momento), Obesidad mórbida, Hipoxia neonatal con deterioro cognitivo residual. Se inicia el protocolo de crisis hipertensiva y se refuerza tratamiento antiHTA. En sucesivas visitas continúa con cifras elevadas de TA, por lo que tras modificar en varias

ocasiones el tratamiento se decide derivar al paciente a la Unidad de HTA de nuestro Hospital de Referencia (Clínico San Carlos). Allí se diagnóstica de hiperaldosteronismo y SAOS, se refuerza el tratamiento y se diagnóstica de cardiopatía hipertensiva leve y se deriva a cirugía general para realizar by-pass gástrico

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración realizada en nuestra consulta no se identifican alteraciones más allá de obesidad mórbida y las cifras de TA elevadas. ECG sin alteraciones con criterios dudosos de hipertrofia de ventrículo izquierdo. Se solicita analítica, con resultado de DM tipo 2 al objetivarse glucemia basal en ayunas alterada, el K⁺ no se encontraba alterado. En las pruebas realizadas en la unidad de HTA se objetiva un índice aldosterona/renina aumentado. Se practica ecografía de abdomen donde no se objetivan alteraciones. Se realiza TC donde se identifica nódulo de 7 mm en glándula suprarrenal izquierda.

Juicio clínico: Hipertensión arterial secundaria a hiperaldosteronismo primario.

Comentario final: En la práctica diaria es frecuente encontrar pacientes, que a pesar de un correcto tratamiento antihipertensivo, no consiguen mantener unas cifras de TA adecuadas. Entre las patologías que debemos sospechar se encuentra el hiperaldosteronismo primario, que afecta al 10-20% de estos pacientes y aún hoy sigue siendo una patología infradiagnosticada. No es la única causa de hipertensión resistente que debemos descartar, entre otras la estenosis de la arterias renales y SAOS deben ser incluidos dentro de nuestro diagnóstico diferencial; sobre todo cuando hablamos de pacientes jóvenes. El caso que presentamos es representativo de dos de estas etiologías y puede ser la excusa para hacer un breve repaso de los pacientes que deben ser estudiados con mayor detalle para optimizar el tratamiento y minimizar las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrom. (Oxf) 2007;66:607.
2. Stoicescu M, Csepeno C. The role of increased plasmatic renin level in the pathogenesis of arterial hypertension in young adults. RJME. 2011;52(1 Suppl):419-23.
3. Choabnian AV, Bakris GL, Black HR. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003;289:2560.
4. Amar J, Chamontin B, Genes N, et al. Why is hypertension so frequently uncontrolled in secondary prevention? J Hypertens. 2003;21:11999.

30/407. ESTUDIO DE DORSO-LUMBALGIA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

S. Mayo González^a, M. Santos Pérez^a, A. Cavadas^a, A. Aguilera Zubizarreta^b y L. García Secadas^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; ^bEspecialista en Geriátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria; ^cEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. SUAP Agüera. Castro Urdiales. Cantabria.

Descripción del caso: Varón de 45 años, sin antecedentes de interés. camarero. Acude a la consulta de Atención Primaria por dolor dorso-lumbar de 5 semanas de evolución, ha sido valorado en urgencias en varias ocasiones siendo diagnosticado de lumbalgia mecánica secundaria a esfuerzos para lo que se le administraron AINE, corticoides y miorrelajantes con mejoría clínica y reparación de la sintomatología. Niega traumatismo previo, ni fiebre, refiere encontrarse cansado pero no presenta anorexia ni pérdida de peso. El dolor no se irradia, aumenta con los movimientos limitando su actividad diaria e interrumpe el sueño. Conserva control de esfínteres.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 125/75 FC: 80 lpm Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. No alteraciones en la alineación de columna vertebral. No contracturas de musculatura paravertebral. Dolor a la palpación de apófisis espinosas a nivel dorsal bajo. Flexo-extensión del tronco limitada. Lassegue y Bragard negativos. Exploración neurológica normal. Analítica; hemoglobina 11,6 g/dL, hematocrito 33,2%, VCM 88,7 fL, leucocitos 7.000 (segmentados 82,2%, linfocitos 16,7%), plaquetas 310.000; TP 94%. B12 y ácido fólico normales; glucosa 138, urea 52, creatinina 1,3, ácido úrico 7,9, colesterol 121, LDH 176, proteínas totales 7,3, albúmina 5,1, calcio 10,4, sodio 143, potasio 5,2, pruebas de función hepática normales. Proteinograma: beta2microglobulina 4,51 mg/L, IgG 548 mg/dL, IgA 32 mg/dL, IgM < 20 mg/dL A/G: 1,4; presencia de cadenas kappa en suero. Orina de 24 horas: proteinuria: 7.438; Bence-Jones positiva; cadenas kappa. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 80 lpm, sin alteraciones de la repolarización. Rx de tórax; normal. Rx dorso-lumbar: acuñaamiento a nivel D8-D9. TAC lumbar: lesiones líticas en numerosos cuerpos vertebrales dorsales con disminución de altura de varias vertebrales en región dorsal media y lesiones osteolíticas de D10-D11 sin afectación del canal raquídeo.

Juicio clínico: Mieloma múltiple de cadenas ligeras o de Bence Jones.

Diagnóstico diferencial: 1. Patología discal. 2. Neoplasia primaria o metastásica. 3. Fractura traumática o secundaria a osteoporosis. 4. Patología infecciosa. 5. Patología visceral. 6. Patología de tejidos blandos (muscular).

Comentario final: El dolor dorso-lumbar es un síntoma muy frecuente en atención primaria, la principal etiología es osteomuscular, en este caso se atribuye inicialmente a causas mecánicas habiendo sido valorado en urgencias en sin que se le hayan realizado exploraciones complementarias. Ante la persistencia de los síntomas y las características inflamatorias del dolor se decide iniciar estudio con prueba de imagen, objetivándose un acuñaamiento vertebral, lo que en un paciente joven sin antecedentes personales nos obliga a descartar entidades que puedan producir una fractura patológica. La analítica orienta claramente a un mieloma múltiple secretor de cadenas kappa. Es remitido entonces a Hematología para completar estudio y tratamiento. En este caso la radiografía y analítica pedidas desde Atención Primaria han sido dos pruebas fundamentales para el diagnóstico del mieloma. Debido a que la mayor parte de las lumbalgias son de etiología benigna se tiende a infravalorar, con una anamnesis exhaustiva y una radiografía se pueden descartar la mayor parte de las causas más graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castro Dono MP, Louro González A. Lumbalgia [Fisterra Guías Clínicas]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/PDF/Lumbalgia.pdf>.
2. San Miguel J, Gutiérrez N, Mateo G, Orfao A. Convencional diagnostics in multiple myeloma. Eur J Cancer. 2006;42:1510-9.

30/453. ¿FIEBRE EXANTEMÁTICA DE LAS MONTAÑAS... DE CASTILLA?

A. Gajate García^a, M. Pinilla García^a, S. del Amo Ramos^a, R. Lozano Gimón^b, S. Guadilla^c y V. Ramírez^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid;

^cMédico de Familia. Centro de Salud Covaresa. Valladolid;

^dMédico de Familia. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.

Descripción del caso: La fiebre es un motivo frecuente de consulta en A.P. Puede ser manifestación de muchas patologías, por lo que es importante encontrar la causa y tratar precozmente. Varón, 27 años. Abogado. Sin antecedentes personales de interés. No alergias medicamentosas. Sin tratamiento actual. El paciente acude al centro de salud por llevar cuatro días con cefalea, mialgias, aste-

nia, anorexia y fiebre de 39 °C, que cede con antitérmicos. Por lo demás, está asintomático. No hábitos tóxicos. No relaciones sexuales de riesgo. Le gusta hacer senderismo. No tiene contacto con animales.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: TA: 125/80, FC: 95, Temperatura: 39 °C. Faringe hiperémica, sin exudados. Otoscopia: normal. No meningismo. No adenopatías. Exploración neurológica: normal. Auscultación torácica normal. Abdomen normal. Exploración cutánea, mácula petequial en tobillo. Rehistoriando al paciente, refiere que hace 10 días acudió a un pinar, donde le picó un insecto. La mácula sobre elevada inicial se tornó blanquecina, ahora es otra vez roja sin observarse restos del insecto. Presenta nuevas lesiones petequiales en extremidades y tronco. Exploraciones complementarias: Analítica: hemograma: normal, VSG: normal. Bioquímica sanguínea: normal. LDH: normal. Antiestreptolisina, ANA, Factor reumatoide: normales. Neumonías atípicas: antígeno de *Legionella* y neumococo en orina: negativo. Serología VHB, VHC, VIH, CMV, Chlamydia pn, Micoplasma pn, sífilis y *Brucella*: negativo. *Borrelia*: negativo, *Rickettsia*: IgM positivo. Sistemático de orina: normal. Radiografía de tórax: sin signos patológicos. ECG: ritmo sinusal. Tratamiento: doxiciclina 100 mg/12 horas hasta 3-4 días tras ceder los síntomas.

Juicio clínico: Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas.

Diagnóstico diferencial: A pesar de la corta evolución del proceso, se sospecha causa infecciosa por el antecedente de picadura. Aun así es necesario descartar otras etiologías entre ellas neoplásica o reumatológica.

Comentario final: La *Rickettsia rickettsii* es la responsable de la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas. El organismo fue detectado por primera vez en los estados de las Montañas Rocosas de EEUU de ahí su nombre, aunque se da en todo el hemisferio occidental, de mayo a septiembre, en personas que pasan tiempo al aire libre. Las garrapatas infectadas transmiten la *rickettsia* a conejos, ardillas (como en este caso), ciervos, osos, perros y humanos. La enfermedad no se transmite de persona a persona. Las *rickettsias* viven y se multiplican en las células endoteliales de los vasos de la piel, cerebro, pulmones, corazón, riñones, hígado y bazo. Dichos vasos pueden resultar obstruidos por coágulos de sangre y causando innumerables complicaciones. La administración de antibióticos ha reducido el índice de muertes, del 20 al 7%. La enfermedad puede ser mortal si se retrasa el tratamiento por lo que es preciso un diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acedo Gutiérrez MS, Novillo Fertrell P, Portilla Botelho M: Síndrome febril. Trastornos de la regulación de la temperatura. En: Manual 12 Octubre, 4ª ed.
2. Bor DH. Approach to the adult with fever of unknown origin 2009 sept (last updated: agosto 18, 2008) <http://www.uptodate.com>
3. Regueiro Mira M, Regueiro Mira F. abril 2002 - Guías Clínicas 2002; 2 (19). <http://www.fisterra.com/guias2/febre.asp>
4. Bor DH. Etiologies of fever of unknown origin in adults 2009 (last updated: septiembre 22, 2008) <http://www.uptodate.com>

30/470. MÁS QUE UN SIMPLE CÓLICO

A. Nava Gutiérrez y T. López Medrano

Centro de Salud José Aguado. León.

Descripción del caso: Mujer de 72 años que acude en Septiembre del 2009 en su centro rural de Atención Primaria por cólico renal, refiere dolor en fosa iliaca izquierda que no cede con analgesia. Refiere haber acudido más veces al Centro de Atención Primaria por este mismo motivo, siendo tratada eficazmente con Nolotil. En septiembre de 2009 acude a Urgencias de Sta. María del Páramo donde le realizan una ecografía. Es enviada al servicio de Urgencias del Complejo Asistencial Universitario de León.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientada, colaboradora. Ruidos cardiacos rítmicos, murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación de fosa iliaca izquierda, Blumberg y Murphy negativo. Puño percusión renal Izquierda positiva. Ruidos hidroaéreos presentes. En el centro rural se le realiza ecografía de urgencia, encontrándose una imagen de hidronefrosis bilateral y dilatación de todo el trayecto uretral Izquierdo. Es referida al Servicio de Urgencias del CAULE. La paciente es ingresada en el Servicio de Urología donde se le realizan un TAC abdominal (masa en cérvix con signos de infiltración de grasa de vecindad y atrapamiento de ambos uréteres, condicionando uretero-hidronefrosis bilateral, con mayor repercusión sobre el riñón derecho) y RM de pelvis (todo cérvix infiltrado por una masa que provoca pérdida casi completa del estroma cervical y estenosis de la luz del canal cervical. Infiltra los parametrios, tercio proximal de la vagina y el margen adyacente del cuerpo del útero, contacta ampliamente con la pared posterior de la vejiga que está infiltrada y engloba los uréteres que están dilatados a nivel proximal. También infiltra margen anterior de fascia mesorectal, contacta mínimamente con la pared anterior del tercio inferior del recto. Paciente pasa al servicio de Oncología donde se le aplica tratamiento paliativo.

Juicio clínico: Carcinoma de cérvix estadio T4.

Diagnóstico diferencial: Habrá que pensar en distintas patologías en una mujer con dolor tipo cólico nefrítico tales como; aneurisma de aorta, pielonefritis, absceso renal, herpes zoster, pleuritis, neumonía, pancreatitis aguda, úlcera péptica, gastritis, diverticulitis, enfermedad pélvica inflamatoria, ruptura quiste de ovario, dolor menstrual (estas últimas dos descartadas debido a la edad de la paciente).

Comentario final: El seguimiento y cumplimiento de screening de carcinoma de cérvix en nuestra comunidad debería ser de alta importancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holschneider C. Invasive Cervical Cancer: Epidemiology, clinical features and diagnosis. Up To date [serial online]. Enero 2011. Disponible en: www.uptodate.com.
2. Denny L. Screening for cervical cancer in low resource settings. Up to date [serial online]. Enero 2011. Disponible en: www.uptodate.com.

30/483. LA IMPORTANCIA DE NO OLVIDAR LAS ACTIVIDADES PREVENTIVAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

C. López Alegría^a, T. Martín Casquero^b, A. de León Roberts^a, C. Reyes Reyes^c, H. Campusano Castellanos^a e Y. Pérez Cabrera^a

^aCentro de Salud Vistalegre. La Flota; ^bCentro de Salud Vistabella. Murcia; ^cCentro de Salud Jesús Marín.

Molina de Segura.

Descripción del caso: Mujer de 66 años sin alergias medicamentosas. HTA. DM tipo 2. No DLP. No hábitos tóxicos. Obesa. Colecistectomizada. Safenectomía bilateral. Tto crónico: Diamben, Vals, Zaldiar. Acude desde hace 5 meses a consulta por dolor artromiálgico en pelvis y miembro inferior izquierdo, tratado con diversos AINE y sin mejoría. No presenta alteración del hábito intestinal, síndrome miccional, anorexia, pérdida de peso, fiebre ni otra sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias: BEG, eupneica. Normocoloreada/Normohidratada. TA 150/87. Tª 36,5°. FC 83 x'. SatO₂ 99%. AC: rítmico sin soplos. AP: MVC. Abd: blando y depresible, no doloroso y sin visceromegalias. Columna sin puntos dolorosos. ROT normales. Fuerza 5/5 MMII. Caderas libres, aunque la izquierda tiene dolor constante a la palpación en 1/3 superior de muslo. Se realiza radiografía de columna dorsolumbar y pelvis que demuestra lesión lítica en tercio superior de fémur izquierdo. Se solicita radiografía de fémur y, a la vista de esta, una RMN que determina su

carácter metastásico. Hemograma normal con discreta anemia (Hb 12 g/dl). Parámetros bioquímicos, reumáticos y coagulación normales. Revisando OMI-AP se comprueba ausencia de datos de actividades preventivas relacionadas con el cáncer de mama: la paciente no acudía, por temor, a la citación para Mamografía dentro del Programa Regional de Prevención del Cáncer de Mama. En exploración mamaria: mama izquierda presenta cicatriz antigua con retracción de pezón y areola y endurecimiento subyacente. Se deriva a hospital para estudio con los siguientes resultados: CEA 90,15 ng/dl, alfafetoproteína 2,63, CA-15,3 60,95, CA 125 9,95. Mamografía: En cuadrante superexterno de mama izquierda lesión espiculada de 6 cm que produce retracción del pezón y piel próxima, sugestiva de carcinoma. Nódulo denso en axila izquierda. Ecografía mamaria y axilar izquierda: nódulo de bordes irregulares con retracción del pezón e infiltración de piel. Varios niveles de adenopatías axilares. Realización de PAAF. TC tórax, abdomen y pelvis: neoplasia de mama izquierda no tratada con imágenes osteolíticas torácicas y abdominales, micronódulos pulmonares bilaterales y difusos. Biopsia de la muestra: carcinoma ductal infiltrante poco diferenciado de mama izquierda. Se realiza interconsulta a Traumatología para inserción de clavo medular en fémur izquierdo y a Oncología que establece estadio evolutivo T4bN2M1, es decir estadio IV.

Juicio clínico: Metástasis ósea de carcinoma de mama.

Diagnóstico diferencial: Valorar el dd del dolor osteomuscular en AP y de las características especiales del dolor metastásico.

Comentario final: Es importante que el Médico de Familia revise y compruebe las actividades preventivas establecidas en Cartera de Servicios. Posiblemente, un adecuado seguimiento, la insistencia en su importancia y la palpación de la mama al comprobar sus temores habría podido evitar llegar a este estadio sin diagnóstico. Por otro lado, destacar la necesidad de explorar concienzudamente, de describir exámenes complementarios adecuados y a tiempo, y de reevaluar periódicamente nuestros diagnósticos para evitar errores médicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Clínica. Mc GrawHill. 17ª edición.
2. Hayes DF. Tumor node metastasis (TNM) staging classification for breast cancer. Uptodate, enero 2011. Rodríguez García JL, et al. Diagnóstico y tratamiento médico. Marban.

30/492. ME DA IGUAL QUE PUEDA SER GRAVE, NO PIENSO IR AL HOSPITAL

A. Martín Briz^a, I. Torres Segura^a, C. García Gómez^b y F. Llorens Edo^a

^aCentro de Salud Sagunto. Valencia; ^bCentro de Salud Puerto de Sagunto. Valencia.

Descripción del caso: Paciente varón de 37 años con vida sedentaria, que realiza por primera vez, la tarde previa a la consulta, una sesión completa de spinning. El día posterior a su primera experiencia, sus padres acuden al servicio de Atención Continuada, buscando alguna solución para este, porque presenta mucho dolor en cuádriceps y desde una hora antes, orinas oscuras. Se decide visitar al paciente en la consulta o en su domicilio, pero este se niega. Ante la sospecha de algo más grave que unas agujetas y ante la negativa a ser valorado, se realiza contacto vía telefónica. Se consigue que sus padres traigan la orina en una botella, apreciándose importante hematuria y proteinuria. Se explica, de nuevo por teléfono, que probablemente haya sufrido un gran daño muscular que afecta la función renal, por lo que debería acudir al hospital para realizar una analítica. Se niega también, acepta una analítica urgente en el centro al día siguiente. Por supuesto, con la condición de que haga reposo e ingiera abundantes líquidos. En pocas horas, avisan de laboratorio por apreciarse unas CPKs de más de

diez mil y una función renal alterada. Ello confirma la sospecha diagnóstica: Rabdomiolisis tras ejercicio intenso. Tras nuevo contacto telefónico y nueva negativa a acudir al hospital, decidimos control domiciliario, reposo, abundante hidratación y analíticas seriadas. El paciente cumplimenta bien el tratamiento. En pocos días, queda completamente asintomático y acude semanalmente a la consulta, con controles analíticos. En dos semanas, las CPKs y la función renal se normalizan.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica con CPK > 10.000 y cifras de creatinina de hasta 2,2 mg/dl.

Juicio clínico: Rabdomiolisis tras ejercicio intenso.

Diagnóstico diferencial: Mialgias, síndrome compartimental, infección viral, golpe de calor, sobredosis por fármacos, crisis drepanocitaria.

Comentario final: Aunque haya un procedimiento establecido para la mayoría de patologías, no siempre es aplicable y a veces, hay que adaptar los conocimientos clínicos y terapéuticos a la situación real o "especial", de cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wals KM, Cuppet M. Medicina aplicada al deporte, Elsevier, 2007:369.
2. Cosano Santiago JM, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Guía diagnóstica y protocolos de actuación en urgencias y emergencias, Elsevier, 2006:496-8.

30/494. NITROFURANTOÍNA Y FIBROSIS PULMONAR

I. Torres Segura, M. García Samper, N. Andrés García y A. Martín Briz

Centro de Salud Sagunto. Valencia.

Descripción del caso: Paciente mujer de 80 años que seguimos en nuestra consulta de atención primaria, con cierta periodicidad por dislipemia, diabetes tipo 2 y hábito tabáquico, con antecedente de cardiopatía isquémica hace 5 años. En la visita actual refiere disnea progresiva, a mínimos esfuerzos, de meses de evolución y tos seca, que no mejora con tratamiento antitusígeno y antibiótico, pautado durante el período invernal ante sospecha de bronquitis. Afebril, no ha presentado dolor torácico. Sin otra clínica acompañante. Como antecedente personal destaca, un prolapso útero-vaginal incompleto, con incontinencia urinaria, que ocasiona episodios repetidos de cistitis urinaria, motivo por el cual se derivó a urología y tras ser estudiada fue dada de alta, en tratamiento profiláctico con nitrofurantoína, un comprimido diario, desde hace 2 años. Ante el cuadro de disnea, se decide derivación al servicio de Urgencias hospitalarias donde fue ingresada por insuficiencia respiratoria y por presencia en una radiografía de tórax de un infiltrado intersticio-alveolar periférico de predominio derecho. Durante 10 días de ingreso, fue diagnosticada de fibrosis pulmonar secundaria a nitrofurantoína, falleciendo a los 6 meses por insuficiencia respiratoria.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes: TA 130/80, FC: 90 rpm, Saturación de oxígeno: 88%, FR: 22 rpm, en la auscultación pulmonar destaca hipoventilación generalizada con algún sibilante espiratorio difuso, en ambos campos pulmonares y en extremidades inferiores no presenta edemas. Se realizaron hemograma, bioquímica, coagulación, vitamina B12, folato, TSH, T4L, marcadores tumorales, sedimento de orina, urinocultivo, esputo, FR, enzima convertidor angiotensina, complemento, ANA, ANCAS. Destacaba VSG de 34 mm, D-dímero de 0,73 ug/ml, LDH 551 U/l, PCR 1, ANA positivo a dilución 1/160. Respecto a las pruebas de imagen, la radiografía de tórax mostraba un patrón intersticial bilateral de predominio en bases y en el TAC de toracoabdominopélvico con contraste destacaba un engrosamiento septal de distribución periférica y circunferencial, asociado a panalización, bronquiectasias por tracción en ambos lóbulos inferiores, todo sugestivo de fibrosis pulmonar. Se realizó broncoscopia con gram,

cultivo de bacterias, hongos, micobacterias y BAAR negativos. La biopsia confirmó la sospecha de fibrosis pulmonar.

Juicio clínico: Fibrosis pulmonar secundaria a nitrofurantoína.

Diagnóstico diferencial: Neumonía, tromboembolismo pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, disnea de origen cardíaco, anemia, hipertiroidismo.

Comentario final: La nitrofurantoína es un antimicrobiano de uso muy frecuente y difundido en el tratamiento y prevención de las infecciones urinarias bajas. En estos casos su utilidad está bien demostrada. Desafortunadamente produce daño pulmonar que puede manifestarse de forma aguda como una neumonitis por hipersensibilidad o crónica como una alveolitis fibrosante que lleva potencialmente a la fibrosis pulmonar y a la insuficiencia respiratoria. Esta forma de daño pulmonar por nitrofurantoína es menos frecuente que la aguda pero de pronóstico mucho más serio y tiene una mortalidad de un 8%. Frente a ambos cuadros lo fundamental es la sospecha clínica y la inmediata suspensión de la nitrofurantoína.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ingram RH Jr, Braunwald E. Disnea. Principios de medicina interna. 15ª ed. Mc Graw Hill, 2003:238-42.
2. Purga, B. Toxicidad por nitrofurantoína. Hospital San Juan de Dios. 1994;41(2):141-5.
3. Álvarez Medina AB. Guía de actuación en atención primaria, 3ª ed, 2006.

30/507. ¿GEMINUS VISIO? EN ATENCIÓN PRIMARIA

D. Serrano Herrero^a, L. Hernando Ortiz^b, F. Mata Canela^a, S. González de Zárate Catón^c, L. González Bazán^d y B. Romo Espeso^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Magdalena. Valladolid Área Este; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Magdalena. Valladolid Área Este; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Victoria. Valladolid Área Este; ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canterac. Valladolid Área Este.

Descripción del caso: Mujer de 62 años de edad, alérgica a Penicilinas, y sin antecedentes personales de interés (salvo leve traumatismo cérvico-dorsal 2 años antes de acudir a nuestra consulta de Atención Primaria). Presenta cuadro clínico, de 15 días de evolución, basado en cefalea discreta, de carácter opresivo y localizado en vértex y hemisferio izquierdo, con respuesta parcial a analgésicos, y que no se modifica con el ejercicio físico u ortostatismo. Se acompaña de hipoacusia y acúfenos bilaterales. Posteriormente, y de forma brusca, se añade diplopía binocular horizontal a la mirada hacia la izquierda, por lo que se deriva al hospital de referencia.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración general: normal. Exploración neurológica: debilidad del recto externo izquierdo, pasando a la línea media hasta 60°; resto de pares craneales normales. Lenguaje sin alteraciones; ausencia de meningismo; fuerza y sensibilidad conservadas; reflejos osteotendinosos simétricos; ausencia de dismetrías ni adiadococinesia; marcha normal. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica (sangre y LCR), coagulación, radiografía tórax, TAC cráneo, angio RM polígono Willis: sin hallazgos patológicos. RMN cráneo: marcado engrosamiento captante de las meninges de la convexidad, tanto supra como infratentorial, con mayor grosor en región parietal y tentorio de forma bilateral (4 mm), y que se extiende por el canal medular; hipófisis globulosa para la edad de la paciente; todo ello compatible con paquimeningitis hipertrófica idiopática, en relación con Síndrome de hipotensión intracraneal.

Juicio clínico: Síndrome de hipotensión intracraneal espontánea (SHIE), con mononeuropatía del VI par izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Se realiza por exclusión de otras patologías, entre las que podemos destacar la carcinomatosis menín-

gea, la cefalea tensional, infecciones meníngeas indeterminadas o enfermedades granulomatosas o inflamatorias.

Comentario final: El SHIE es una entidad de creciente diagnóstico en la actualidad, debido al desarrollo de la RMN y que sitúa al clínico frente a un desafío diagnóstico importante. Su cuadro clínico se caracteriza por cefalea postural, definida por la Sociedad Internacional de Cefaleas como "aquella que surge o empeora antes de 15 minutos tras la bipedestación y mejora o desaparece en menos de 30 minutos tras pasar a la posición horizontal, y, que puede estar presente desde semanas hasta meses antes del diagnóstico". Eventos precipitantes e inocuos (estornudos, tos, coitos, caídas menores, esfuerzos en la práctica de deportes) son frecuentemente referidos, y van a generar pérdidas espontáneas de LCR. Se pueden asociar otros síntomas (náuseas y vómitos, dolor o tensión cervical, visión borrosa, diplopía horizontal por compresión del VI par, fotofobia, alteraciones de la audición). Presenta un pronóstico bueno y su manejo clínico es sencillo; sin embargo, requiere la realización de una serie de pruebas diagnósticas, como RMN y cisternografía, para descartar otras entidades, al tratarse de un diagnóstico por exclusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcelis J, Silberstein S. Spontaneous low cerebrospinal fluid pressure headache. Headache. 1990;30:192-6.
2. Davenport R, Chataway S, Warlow C. Spontaneous intracranial hypotension from CSF leak in a patient with Marfan syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995;59:516-9.

30/540. NEUMONITIS POR AMIODARONA

S. Coronas Mateos^a, A. Hernández Lomero^b, I. Coscollar Escartín^c, L. Val Esco^a, P. Muñoz Albaladejo^c y M. Marín Izaguerri^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbueno. Zaragoza; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 82 años, sin alergias, antecedentes de hipertensión arterial, ACxFA e insuficiencia respiratoria parcial. Intervenido de carcinoma de mama derecha mediante mastectomía con quimioterapia neoadyuvante y radioterapia post-intervención. En tratamiento con amiodarona, acenocumarol, furosemida, atorvastatina, irbesartán, letrozol, bromuro de ipratropio inhalado y oxígeno domiciliario. La paciente acude a nuestra consulta por empeoramiento de su disnea habitual de 15 días de evolución, hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Niega disnea de reposo, ortopnea ni dolor torácico, tampoco edemas ni disminución de la diuresis. Sí refiere tos sin expectoración y sensación distémica no termometrada.

Exploración y pruebas complementarias: La paciente se encuentra eupneica en reposo, sin tiraje y afebril. Se aprecia ligera palidez cutánea con buena perfusión, no ingurgitación yugular. Tonos cardíacos rítmicos a 60 lpm, soplo en foco aórtico II/V. Auscultación pulmonar con hipoventilación generalizada, sibilantes en todos los campos y crepitantes aislados en ambas bases. Abdomen sin hallazgos de interés, edemas en extremidades inferiores. En la consulta se realiza ECG (ritmo sinusal) y se solicita radiografía de tórax urgente (afectación intersticial peribroncovascular bilateral difusa de predominio hilar. Aumento del tamaño de ambos hilos pulmonares y borrosidad de los mismos con afectación de lóbulo superior derecho de imagen nodular que podría corresponder a condensación alveolar, cardiomegalia radiológica. El radiólogo sugiere que las imágenes podrían sugerir fibrosis pulmonar, engrosamiento de los septos, afectación intersticial peribroncovascular).

Juicio clínico: Debido al empeoramiento de su situación respiratoria basal, se retira la amiodarona y se deriva a la paciente al hospital de referencia para ingreso y completar estudio, así como para iniciar tratamiento sintomático lo antes posible.

Diagnóstico diferencial: Se barajan varias posibilidades en el diagnóstico de la paciente, entre las que destacan las siguientes: reagudización de su insuficiencia respiratoria por infección respiratoria, probable neumonía por neumococo; secundarismo farmacológico: neumonitis por amiodarona; fibrosis pulmonar secundaria a radioterapia adyuvante a cirugía de carcinoma de mama.

Comentario final: Entre las etiologías conocidas de la fibrosis pulmonar hay que destacar las asociadas a fármacos (antineoplásicos, antibióticos, fármacos cardiovasculares...), entre los que se encuentra la amiodarona. Aunque existen excepciones, la toxicidad pulmonar se correlaciona más con la dosis acumulada que con los niveles séricos de la droga. Son factores de riesgo las dosis de la amiodarona mayor a 400 mg/día, duración del tratamiento mayor a 2 meses, edad avanzada, enfermedad pulmonar previa, cirugía... Las anomalías pulmonares previas también pueden incrementar el riesgo, y las manifestaciones clínicas de la toxicidad varían según la reserva pulmonar basal. En el caso que nos ocupa existe correlación entre los síntomas descritos y los síntomas que presenta la paciente, encontrando además una excelente respuesta a la supresión del fármaco y al tratamiento con esteroides, por lo que la amiodarona parece indicar ser el principal desencadenante de este cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vassallo P, Trohman RG. Prescribing amiodarone. JAMA. 2007; 298:1312-22.
2. Ernawati DF, Stafford L, Hughes FD. Amiodarone-Induced pulmonary toxicity. Br J Clin Pharmacol. 2008;66:82-7.

30/548. SARCOMA DE KAPOSÍ CLÁSICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN ATENCIÓN PRIMARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Muñoz Albaladejo^a, M. Marín Izaguerri^b, A. Hernández Lomero^c, S. Coronas Mateos^b, I. Coscollar Escartín^a y M. Navarro Lucía^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Bombarda Monsalud. Zaragoza; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Miralbuena Garrapinillos. Zaragoza; ^dDermatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 83 años con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, bocio endotorácico y linfedema, que acude a consulta de Atención Primaria por presentar lesiones asintomáticas en ambas extremidades inferiores a nivel de pies y piernas desde hace un año y medio. Las lesiones comenzaron como máculas eritematosas que posteriormente se fueron sobrelevando y tornándose rojo-violáceo. Algunas aumentaron de tamaño hasta formar nódulos de varios centímetros.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración las lesiones aparecen induradas, en cara anterior y posterior de ambas piernas y en borde externo de ambos pies, hiperqueratósicas, muchas de ellas confluentes formando placas pardo-violáceas sobrelevadas, con áreas descamativas. Ambas extremidades inferiores muestran signos de linfedema crónico bilateral. Se remitió a Dermatología, donde realizan biopsia de tejido lesional que confirma diagnóstico de sarcoma de Kaposi. Se realizan serologías, descartando patología infecciosa acompañante, por lo que se establece diagnóstico final de sarcoma de Kaposi clásico. Se realiza analítica general, destacando ligero aumento de la bilirrubina directa. El test de sangre oculta en heces resulta positivo. La paciente se niega a estudio de extensión, por lo que se remite directamente a Oncología. Actualmente la paciente se encuentra en tratamiento quimioterápico.

Juicio clínico: Sarcoma de Kaposi clásico.

Diagnóstico diferencial: Entre los diagnósticos diferenciales que han de valorarse con más frecuencia están dermatofibroma, pseudo-sarcoma de Kaposi y angiomas bacilar. Con menos frecuencia, también con granuloma piógeno, hemangioma, melanoma ma-

ligno, equimosis, reacciones por picaduras y dermatitis por estasis. Angiomatosis bacilar: infección bacteriana crónica que aparece frecuentemente en pacientes VIH positivos. La lesión cutánea más frecuente es la pápula, aunque pueden existir nódulos y tumores vasculares de color rojo o violáceo. El enfermo suele presentar afectación del estado general. Pseudosarcoma de Kaposi: alteración vascular benigna por insuficiencia venosa en la que aparece edema de miembros inferiores sobre el que se localizan lesiones máculo-papulosas rojo-violáceas, con borde de coloración parda. Dermatofibroma: tumor benigno, fibroso, a veces reactivo a picaduras de insecto o a microtraumatismos, que aparece frecuentemente en extremidades. Suele ser lesión única y casi nunca sobrepasa el centímetro. Son marrón-grisáceas, duras y ligeramente elevadas. Melanoma maligno nodular: aparece en la mitad de la vida, en personas de piel blanca y en áreas en general menos expuestas. Es uniformemente elevado y aparece como una placa gruesa o lesión polipoide. Suele ser azul o azul-negra uniforme. Es uno de los tipos de melanoma primario que aparece muy rápidamente (de 1 a 2 años) a partir de la piel normal o de un nevo melanocítico. No crece hacia epidermis adyacente.

Comentario final: El diagnóstico diferencial del sarcoma de Kaposi clásico ha de establecerse con otros procesos cutáneos a los que se asemeja. Tiene un curso crónico y una supervivencia media de 10-15 años. Hasta en el 35% de los casos se encuentra una segunda neoplasia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guerra Tapia A. Diagnóstico y diagnóstico diferencial del sarcoma de Kaposi. En: elmedicointeractivo.com
2. Wolff J. Fitzpatrick. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 2010, 6ª ed.
3. Sánchez Conejo-Mir J. Manual de dermatología. 2009.

30/556. ENFERMEDAD DE HAILEY-HAILEY

E. de los Reyes-García Bermúdez^a, M. Thomas Carazo^b y Á. Rodríguez Fajardo^a

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada.

Descripción del caso: Paciente mujer de 41 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por lesiones axilares bilaterales de dos semanas de evolución muy pruriginosas. Según refiere comenzó como una lesión eritematosa de pequeño tamaño que se ha ido extendiendo y han aparecido lesiones vesiculosas en su superficie. Nunca antes había presentado este tipo de lesiones, tampoco refiere antecedentes familiares. Se indica tratamiento tópico con antibiótico y corticoide, regresando la paciente una semana después por escasa-nula mejoría. Bajo consentimiento informado realizamos biopsia con punch, con diagnóstico de "Pénfigo benigno familiar o enfermedad de Hailey-Hailey" (PBF). Una vez revisada en la literatura este cuadro, indicamos a la paciente tratamiento con corticoide sistémico a bajas dosis y clindamicina tópica. La evolución fue favorable con el tratamiento hasta la resolución completa del cuadro.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración física se objetivan placas eritematosas sobrelevadas que ocupan la superficie axilar de manera bilateral, con lesiones vesiculosas en su superficie impetiginizadas. No se observan lesiones similares en otra localización.

Juicio clínico: Pénfigo benigno familiar o enfermedad de Hailey-Hailey.

Diagnóstico diferencial: El pénfigo benigno familiar fue descrito por los hermanos Hailey en 1939. Se trata de una dermatosis de herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta, expresividad variable y curso crónico. Clínicamente, se caracteriza por brotes recurrentes de placas eritematosas, erosivo-costrosas,

con fisuración y maceración superficiales, que se extienden periféricamente con un borde de avance circinado que contiene vesículas, pústulas y escamocstras, de localización predominantemente intertriginosa. Los brotes son de duración variable, con tendencia a la recidiva y escasa respuesta al tratamiento. La enfermedad de Hailey-Hailey afecta a ambos sexos por igual, apareciendo en la adolescencia tardía o la tercera o cuarta década de la vida. Aproximadamente dos tercios tienen antecedentes familiares. Desde el punto de vista clínico hay que hacer el diagnóstico diferencial con el intérrigo, la candidiasis, el impétigo, la psoriasis invertida y la dermatitis de contacto. En formas atípicas hay que considerar la enfermedad de Darier y los pénfigos. Desde el punto de vista histopatológico habría que hacer diagnóstico diferencial con aquellas patologías que muestran ampollas intraepidérmicas suprabasales (enfermedad de Darier, pénfigo vulgar y enfermedad de Grover).

Comentario final: La realización de biopsias cutáneas (punch) es un procedimiento sencillo y accesible en Atención Primaria, que en casos especiales como el descrito, aporta un diagnóstico definitivo, sin demora en el inicio del tratamiento específico. El PBF no amenaza la supervivencia del paciente, pero puede afectar significativamente a su calidad de vida, por lo que es importante conocerla para diagnosticarla e iniciar tratamiento adecuado precozmente, evitando la aparición de lesiones crónicas cicatriciales que pudieran incluso requerir cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- Herrera E, Sánchez P, López N. Enfermedad de Hailey-Hailey o Pénfigo Benigno Crónico Familiar. En: Herrera Ceballos, E., coord. Dermatología: correlación clínico-patológica. Badalona: Grupo Menarini; 2007, p.148-51.
- Sánchez MP, Pérez J, Lázaro AC, Grasa MP, Carapeto FJ. Enfermedad de Hailey-Hailey y modalidades terapéuticas. *Med Cutan Ibero Lat Am.* 2005;33:83-90.

30/557. ANGIOMIOLIPOMA RETROPERITONEAL

E. de los Reyes-García Bermúdez^a y L. Raya Berral^a y M. Thomas Carazo^b

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada; ^bMédico de Familia. Centro de Salud. Zaidín Sur. Granada.

Descripción del caso: Paciente varón de 63 años frecuentador habitual de la consulta tanto por problemas clínicos como sociofamiliares graves. Como antecedentes personales destacan: Miopía magna y atrofia coriocalpilar bilateral. Pseudoafaquia bilateral. Hipocausia bilateral. Hiperplasia benigna de próstata y estenosis del canal uretral. Osteoartritis. Esteatosis hepática. Sin hábitos tóxicos. Sin alergias conocidas a medicamentos. En los últimos dos meses consulta en varias ocasiones por dolor abdominal inespecífico que ha ido empeorando progresivamente, sin alteraciones en el hábito intestinal ni síntomas de alarma. No cede con espasmolíticos ni inhibidores de la bomba de protones.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración física se aprecia un abdomen globuloso, blando y depresible, palpándose una masa en mesogastrio dolorosa que no parece depender de ninguna víscera abdominal. Las exploraciones complementarias iniciales (analítica sanguínea y radiografía simple de abdomen) resultados compatibles con la normalidad. Se solicita TC abdominal que muestra: masa en tejido graso mesentérico a nivel de línea media-parasagital izquierda que desplaza cuarta porción-yeyuno proximal con dudosa infiltración, 10 cm de eje transversal, polilobulada a modo de diversos conglomerados que tienden a confluir, pudiendo estar en relación con un linfoma, incluyendo el diagnóstico diferencial tumoraciones neoplásicas primarias del mesenterio (tumor desmoide) o lesiones metastásicas.

Juicio clínico: Masa abdominal de probable origen neoplásico. Con este hallazgo el paciente fue derivado a Cirugía General donde

se procedió a la extirpación de la masa, cursando el postoperatorio sin incidencias. Finalmente se obtuvo el diagnóstico anatomopatológico de "angiomiolipoma retroperitoneal" de comportamiento benigno.

Diagnóstico diferencial: Los angiomiolipomas (AML) son tumores mesenquimales benignos, el angiomiolipoma retroperitoneal (AMLR) tiene mayor predominancia por el sexo femenino (5,6/1) y una edad media de presentación de 46,6 años (28-73 años). Las manifestaciones clínicas suelen ser muy inespecíficas, los síntomas más frecuentes son la sensación de masa y el dolor abdominal inespecífico. Suelen alcanzar un considerable tamaño, y presentar signos de sangrado intratumoral. La exploración física inicial suele ser normal en la mayoría de los pacientes, siendo el hallazgo más común la masa abdominal palpable. El diagnóstico diferencial se debe hacer con los tumores de la grasa retroperitoneal: lipoma, leiomioma y el liposarcoma. El diagnóstico definitivo del AMLR es siempre histopatológico, complementado con técnicas inmunohistoquímicas (Ac monoclonales), donde coexpresan marcadores melanocíticos positivos (HMB45, HMB50, C63), con marcadores epiteliales siempre negativos, que los diferencia del liposarcoma, histicitoma fibroso maligno, leiomiomasarcoma o el carcinoma sarcomatoide.

Comentario final: Presentamos, por tanto, un caso de tumor abdominal de origen mesenquimal, de localización extremadamente rara con solo 19 casos descritos hasta la actualidad en la literatura científica. En el cual se presenta con clínica muy inespecífica y es importante plantear el diagnóstico diferencial con procesos neoplásicos malignos.

BIBLIOGRAFÍA

- Ramírez Daniel L, García Sabela L, Rey Jorge R, Calvo Antonio O. Angiomiolipoma retroperitoneal: revisión de la literatura y reporte de un nuevo caso. *Actas Urol Esp.* 2010;34:815-7.
- Zuluaga Gómez A, Jiménez Verdejo A. Patología retroperitoneal. *Actas Urol Esp.* 2002;26:445-62.

30/562. ¿ESTE HIPO ME ESTÁ MATANDO DOCTOR!

V. Ramírez Arroyo^a, A. Miranda Muro^a, P. Bustamante Marcos^b, I. Peñalba de la Fuente^b, V. Zurdo de Pablo^c y V. Rubio González^b

^aMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid; ^bMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; ^cMédico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Descripción del caso: Caso clínico desarrollado en CS urbano. Varón de 31 años, NAMC. ERGE. No tratamiento. Acude por hipo de 48 horas de evolución. Infección respiratoria vías altas días previos.

Exploración y pruebas complementarias: TA 111/76 mmHg, Fc 81 lpm, SatO₂ 96%. COC. Normohidratado y normocoloreado. CyC: no adenopatías laterocervicales. AC: rítmica, sin soplos. AP: MVC. No adenopatías axilares. Abdomen: RHA+, blando, depresible, no dolor, no masas, no megalias. EEII: no edemas, no signos de TVP. EC: SS: VSG 8. Coagulación: fibrinógeno 531. Bioquímica: colesterol 244. PCR 10. Gasometría venosa: pH 7,45, pCO₂ 38, HCO₃ 26. ECG: ritmo sinusal, 68 lpm. Rx tórax: lesiones micronodulares en campo medio periférico derecho. Rx abdomen: abundante gas y heces en el marco cólico. Se realizan medidas higiénico-dietéticas y se instaura tratamiento con omeprazol 1 com/24 h y metoclopramida 10 mg/6 h vo. Acude 48 horas después sin mejoría del hipo y dificultad respiratoria. Derivamos a segundo nivel para valoración. TAC cervico-torácico-abdominal: adenopatías laterocervicales bilaterales inferiores a 1 cm. A nivel del parénquima pulmonar y afectando a campos medios y superiores imágenes nodulares de pequeño tamaño y de diferentes características (algunos bien definidos y en vi-

drio deslustrado) de predominio centrilobular y peribroncovascular. Se observan adenopatías paratraqueales derechas y en ventana aortopulmonar. Se ingresa al paciente en el servicio de medicina interna para completar el estudio. Se realizan broncoscopia, BAS, BAL, biopsia transbronquial y pruebas funcionales respiratorias. El paciente presenta lesiones nodulillares pulmonares en probable relación con afectación de nervios frénicos mediastínicamente y el hipo.

Juicio clínico: Dada la clínica y los resultados llegamos al diagnóstico de sarcoidosis. Se instaura tratamiento con largactil 25 mg/12 h y lioresal 5 mg/8 h tras suspender largactil que irá reduciendo hasta suspender.

Diagnóstico diferencial: Las causas esofágicas son las más frecuentes, sobre todo el reflujo gastroesofágico, presente en en más de un 50% de los pacientes, seguido de condiciones que producen una dilatación del estómago (eructos recurrentes) o irritación del diafragma, a patología del páncreas, cáncer de esófago, hígado, hernia de hiato, cirugía abdominal o sarcoidosis peritoneal. Dentro de las causas neurológicas encontramos procesos infecciosos (VIH con leucoencefalopatía), accidentes cerebrovasculares, malformaciones vasculares, angioma cavernoso o aneurisma gigante de la PICA y lesiones ocupantes de espacio (neoplasias e hidrocefalia). Aunque menos frecuente, diagnóstico de enfermedad de Parkinson tras hipo como manifestación inicial. En el tórax destacan neumonías, tuberculosis, pericarditis e incluso infarto de miocardio. Otras causas son las alteraciones metabólicas, como la diabetes o nefropatías. En pacientes con V.I.H. que presenten hipo persistente hay que considerar candidiasis esofágica, toxoplasmosis y esofagitis herpética, principalmente. Como fármacos que inducen hipo, los corticosteroides y benzodiazepinas son los más frecuentes, describiéndose casos aislados con betalactámicos, azitromicina, macrólidos, imipenem, alfametildopa o chicles de nicotina.

Comentario final: El hipo es un motivo de consulta frecuente en atención primaria. Debemos diferenciar si se trata de una causa funcional u orgánica (hipo está presente durante el sueño). Es importante no atribuir origen psicógeno con rapidez puesto que este síntoma puede ocultar patologías poco frecuentes como en este caso. Es necesaria una visión holística del paciente con la que por medio de síntomas guía lleguemos al diagnóstico y tratamiento integrador de su patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed.
2. Farreras. Medicina interna, 15ª ed.
3. Wilkes G. Hiccups [Internet]. 2011. [consultado 20/06/2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/775746-overview>. Registrado por WebCite® en: <http://www.webcitation.org/5vq8AOGM4>

30/566. ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO EN INMIGRANTE AFRICANO

M. Acosta Roza, E. Ruíz Ferrández, M. Requeno Jarabo y C. López Canales

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón de Malí (África) 42 años, vive en Zaragoza (España) desde hace 16 años. Sin antecedentes médico-quirúrgicos y alérgicos de interés. Fumador y bebedor importante. Con reiterados viajes a su país. Acude a nuestra consulta por fiebre de 38 °C con escalofríos de 5 días y dolor en hipocondrio derecho. Con episodio previo autolimitado de fiebre y diarrea, tras volver de Mali hace 6 meses. En la exploración física, solo se objetivaba fiebre 38,5 °C, taquicardia y una llamativa hepatomegalia dolorosa. En ecografía se observaron quistes hepáticos. Ingresándose con tratamiento empírico con piperacilina-tazobactán y metronidazol, suspendiéndose el antibiótico a los cinco días de su inicio, debido a

que los estudios complementarios apoyaron etiología amebiásica, completándose el metronidazol por 2 semanas con buena respuesta. Al alta con paramomicina oral por 7 días.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, Taquicardia de 120 lpm, con hepatomegalia dolorosa de 3 traveses. Peristaltismo presente. Sin signos de irritación peritoneal. Resto sin alteraciones. En la analítica, se evidenciaba anemia normocítica (HB12,5 VCM89%), leucocitosis 14.900/mm³ (N80%), Elevación de la GGT (265 U/L) y de fosfatasa alcalina (247 U/L). Cifras normales de bilirrubina total y directa (colestasis disociada); En la TAC abdominal, documentó tumoraciones de 4 cm en el LD hepático, sugestivos de abscesos. Marcadores tumorales Negativos. IgG Anti-E. Histolytica positiva en > 1/320, coprocultivo y hemocultivos seriados, negativos.

Juicio clínico: El paciente presentaba sintomatología clásica, que si bien es inespecífica, se agregaban factores de riesgo, de los cuales fueron claves a la hora de plantear el diagnóstico. Es frecuente en hombres e inmigrante de un país prevalente. La ultrasonografía se recomienda en hepatomegalia dolorosa, siendo importante diferenciar entre un tumor sólido o líquido con una sensibilidad de 80%. Sin poder distinguir entre absceso amebiano o piógeno. Útil la serología en el 97% de los casos.

Diagnóstico diferencial: Se utilizó un esquema combinado por considerarse el absceso piógeno, debido a que el tratamiento invasivo (punción y/o drenaje percutáneo guiado) es perentorio en ese caso, o cuando hay riesgo de ruptura (mayores de 5 cm), absceso izquierdo, múltiples y falta de respuesta al tratamiento.

Comentario final: El absceso hepático amebiano es la enfermedad extraintestinal más frecuente de la infección por *Entamoeba histolytica*. Es prevalente en países subdesarrollados, por las deficientes condiciones higiénico-sanitarias. Por tanto en la mayoría de los casos su diagnóstico es clínico y radiológico. En España, se ha detectado más casos, por incremento de viajeros e inmigrantes procedentes de zonas endémicas. Por ello se debe aumentar el índice de sospecha clínica ante abscesos hepáticos aunque no existan antecedentes epidemiológicos, incluso repetir la serología con el fin de evitar los falsos negativos precoces, ya que la morbimortalidad va a depender en la demora del diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nari GA. Abscesos amebianos de hígado. Rev Esp Enferm Dig. 2008;100:268-72.
2. Amebiasis extraintestinal por *Entamoeba histolytica*. Revisión UpToDate 2011.
3. Soentjens. A case of multiple amoebic liver abscesses: clinical improvement after percutaneous aspiration. Acta Clin Belg. 2005;60:28-32.

30/568. DEL TRASTORNO BIPOLAR AL TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

M. Marín Izaguerri^a, L. Val Esco^a, I. Coscollar Escartín^b, A. Hernández Lomero^c, S. Coronas Mateos^b y P. Muñoz Albaladejo^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza;

^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbuena. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón 58 años con antecedentes médicos de hiperuricemia, sin intervenciones quirúrgicas de interés. Exfumador, bebedor de 1-2 cervezas/días. Hasta hace 10 años consumía cannabis, psicoestimulantes (él refiere que con ellos se sentía más centrado) y LSD. En tratamiento con oxcarbazepina. En la infancia mal estudiante e inquieto. Ha presentado dos ingresos, a los 23 años, por intento autolítico, en contexto de clínica psicótica, coincidiendo con toma de tóxicos. A los 25 años nueva fase que requirió internamiento psiquiátrico, diagnosticándole de trastorno bipolar.

No refiere antecedentes familiares, aunque indica que su madre era como él (por su habla verborreica). Vive con su mujer, se casaron 3 meses tras conocerse, llevando juntos 30 años. Acude a nuestra consulta refiriendo ansiedad por problemas económicos, ya que presenta actividades empresariales poco viables. Duerme 4-5 horas/día con sueño reparador.

Exploración y pruebas complementarias: Durante la entrevista se encuentra ansioso, baja autoestima, verborreico, continuamente en movimiento, hiperactivo (refiere que necesita realizar ejercicio para tranquilizarse), dispersión del pensamiento, déficit de atención (es capaz de pasar de un tema a otro sin poder volver al anterior), sin ideación delirante y presenta reacción desproporcionada ante pequeños acontecimientos. Pruebas complementarias: bioquímica, hemograma y TSH normales. Test diagnósticos: Escala TDAH del Adulto (ASRS-V1.1) al paciente (4 puntos para déficit de atención y 4 para hiperactividad) y a su mujer respecto del propio paciente (6 para déficit de atención y 7 para hiperactividad, un total de 13 puntos sobre 18).

Juicio clínico: Bajo la sospecha de trastorno de déficit de atención del adulto y ante la falta de respuesta al tratamiento, se deriva a consulta de psiquiatría tras retirar oxcarbazepina e introducir agomelatina. Desde Psiquiatría realizaron un ensayo terapéutico con metilfenidato bajo supervisión cercana, realizando ya en nuestra consulta el ajuste de dosis hasta la estabilización del paciente consiguiendo un discurso controlado y más centrado.

Diagnóstico diferencial: Se diagnóstica de ciclotimia, trastorno bipolar vs trastorno de déficit de atención e hiperactividad del adulto (TDAH) (presenta falta del contenido emocional y los estimulantes le ayudan a estar más concentrado).

Comentario final: El TDAH es uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes de la infancia y persiste en la edad adulta en la mayoría de los casos. Las pruebas de su persistencia plantean diversas dificultades en la psiquiatría del adulto si se considera la falta de conocimientos en la evaluación diagnóstica, las limitadas opciones de tratamiento y los escasos centros para pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kooj SJJ, Bejerot S, Blackwell A, et al. Declaración de consenso europeo sobre el diagnóstico del TDAH del adulto: la European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry*. 2010;10:67.
2. McIntosh D, Kutcher S, Binder C, et al. TDAH del adulto y depresión comórbida: Algoritmo consensuado para el diagnóstico del TDAH. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2009;5:137-50.

30/582. SIGNOS INFLAMATORIOS EN EEII

R. Murillo Zardoya^a, C. Dimitropoulos^a, H. Guevara Cerquera^b, S. Mata Kleiman^b y M. Bonilla^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Navarra;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Cascante. Navarra; *Medicina Interna. Hospital Reina Sofía Tudela.*

Descripción del caso: AP: HTA. EPOC. Hiperuricemia. Insuficiencia renal crónica secundaria a nefroangioesclerosis. Alérgico a penicilina. Exfumador de 1 paquete/día desde hace 20 años. Bebedor de moderada cantidad de alcohol. Paciente de 76 años que acude a su MAP por presentar eritema y tumefacción en EEII, sin antecedentes de traumatismo ni intervenciones quirúrgicas previas, es diagnosticado de celulitis e inicia antibioterapia con levofloxacino. Debido a la persistencia de la sintomatología acude al hospital siendo ingresado en MI por signos de TVP en la EEII, con celulitis asociada, por lo que se inicia tratamiento con heparina y antibioterapia con amoxicilina-clavulánico. Posteriormente presenta cuadro diarreico con heces líquidas verdosas y empeoramiento progresivo de función renal. Más tarde se objetiva intensa distensión abdominal con timpanismo, deposiciones líquidas y oligoanuria. Se realiza analítica con empeoramiento de función renal con hiperpotasemia, 15.000 leucocitos y se realiza radiografía de abdomen y se inicia

tratamiento con metronidazol i.v. y vancomicina oral. Se precisa colocación de sonda nasogástrica y sonda rectal. Presentando evolución lenta y progresiva hacia la mejoría, pudiendo ser retirada ambas sondas.

Exploración y pruebas complementarias: Eco MMII: signos de TVP en vena poplítea izquierda. Angio TAC: no claros signos de TEP. Eco-abdomino-pélvico: esteatosis hepática. Ligeramente disminuido de espesor córtico renal. Rx de abdomen: (05/04/2011): marcada dilatación de colon, a nivel de colon transversal, en relación con megacolon de posible origen tóxico. Presencia de gas a nivel distal. No dilatación significativa de asas de delgado. (06/04/2011): distensión centroabdominal de colon de hasta 130 mm. Colon izquierdo y el derecho distendidos pero solo hasta alcanzar los 70 mm. En apariencia el segmento con mayor distensión se corresponde con colon transversal. Recto proximal y sigma distal se encuentran permeables y neumatizados, y no distendidos. (16/05/2011): tórax: aorta elongada y ateromatosa. Abdomen: Mejoría radiológica con respecto a estudio previos con menor distensión el marco cólico, persistiendo asas de delgado neumatizadas en mesogastrio y flanco izquierdo. Presencia de gas distal en ampolla rectal. Coprocultivo: negativo a *C. difficile*.

Juicio clínico: Trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda. Celulitis de extremidad inferior izquierda. Megacolon en probable relación con colitis pseudomembranosa. Colitis isquémica colon transversal. IRC reagudizada. Elevación de PSA en estudio.

Diagnóstico diferencial: Celulitis, tromboflebitis superficial, rotura de quiste de Baker, hematoma muscular, esguince, edema de estasis, síndrome postrombótico, artritis y linfedema.

Comentario final: Durante el ingreso ha precisado valoración por Urología por elevación de PSA por posible TVP paraneoplásica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Concepto, organización y práctica clínica, 3ª ed.
2. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed.
3. Helms. Fundamentos de radiología del esqueleto de bolsillo, 3ª ed.
4. Parrilla Ruiz F, Vargas Ortega D, Cárdenas Cruz D, Martínez Cabezas S, Cárdenas Cruz A, Díaz Castellanos MA. Prevención de atención primaria de la trombosis venosa Profunda. *Medicina de Familia*.
5. www.fisterra.es, www.uptodate.com

30/593. DOLOR LUMBAR

C. Dimitropoulos, R. Murillo, H. Guevara, S. Mata Kleiman y M. Bonilla
Tudela.

Descripción del caso: Paciente de 75 años. AP: Pleuritis. HTA No hábitos tóxicos. Acude a su MAP por dolor lumbar iniciando tratamiento con lornoxicam, se solicita una 1ª Rx de columna dorsolumbar donde se evidencian signos degenerativos. Acude en varias ocasiones al servicio de Urgencias porque no presentaba mejoría con los AINE pautados en su centro de salud.

Exploración y pruebas complementarias: Se realizó interconsulta con Traumatología el examen físico evidenciaba dolor a la palpación paravertebral dorso-lumbar que abarca toda la espalda sin poder focalizar, características del dolor: continuo, persiste en reposo aunque empeora con el movimiento. No antecedente traumático. De curso progresivo e invalidante. Se ha probado con AINE, relajantes musculares, opioides menores y mayores sin mejoría. Interconsulta con rehabilitación y TAC dorso-lumbar: Cambios degenerativos en la columna dorsolumbar, osteofitos dorsales anteriores y protrusión discal en los dos últimos niveles discales, más acusado en L5-S1, a nivel paramedial izquierda. Inicia tratamiento con Spinomed. Transtec y revisión 2 meses. A los 6 meses acude nueva-

mente a Urgencias por Estreñimiento de 10 días de evolución relacionado con el inicio del tratamiento mórfico, usa laxantes, enemas sin resolución de los síntomas. Ingresa en MI por estreñimiento. En planta en sucesivas valoraciones presenta náuseas, vómitos, pérdida de apetito y peso. Valorada por unidad del dolor, solicitando analíticas, bioquímicas y marcadores tumorales estos elevados (Ca 125 y CEA), interconsulta con ginecología completándose estudio con ecografía normal. Se remite nuevamente a MI solicitándose TAC abdomino-pélvico con el diagnóstico: Carcinoma de páncreas estadio IV. A partir de este momento es derivada a Oncología solicitando pruebas específicas. Pruebas complementarias: Rx columna dorsal, TAC dorsolumbar, TAC abdominopélvica, AS, bioquímica, marcadores tumorales. AP: confirma tumor neuroendocrino de páncreas.

Juicio clínico: Carcinoma pobremente diferenciado neuroendocrino de páncreas estadio IV (T4 N1 M1).

Diagnóstico diferencial: Enfermedad degenerativa del disco, fractura, espondilólisis, hernia de disco, estenosis del canal medular, herpes zoster, fibromialgias, neoplasias de pulmón, mama, páncreas, próstata, osteomielitis, pancreatitis, diverticulitis, litiasis renal, pielonefritis, aneurisma de Ao abdominal.

Comentario final: Comentado con cirugía considerando irresecable por infiltración arterial e inoperable por metástasis en adenopatía mediastínica. Recomendando tratamiento con quimioterapia. En pacientes con tumores primarios, la aparición de dolor en columna sin otros antecedentes, debe hacer sospechar la posibilidad de invasión musculoesquelética tumoral, (próstata, mama, pulmón y páncreas); nuestros esfuerzos se deben encaminar a aliviar el dolor y a confirmar o descartar diagnósticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. García M, Farré M, Montero A. Dolor lumbar de origen neoplásico. Diagnóstico y tratamiento conservador. Rev. Soc Esp Dolor. 2001;8 Supl II:118-23.
2. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Concepto, organización y práctica clínica, 3ª ed.
3. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed. Vol. 2:2347.
4. Helms. Fundamentos de radiología del esqueleto de bolsillo, 3ª ed.
5. webs: www.uptodate.com;www.fisterra.es;www.intramedsaniataria.com

30/594. SE PUEDE SER COJO... Y MANCO

V. Madrid Ferreiro^a, F. Calderón Moreno^a, R. Morales López^b, A. Salguero Merino^b, E. Ros Sánchez^b y R. Luquín Martínez^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia.

Descripción del caso: Paciente mujer de 69 años con AP de dislipemia, ansiedad, vértigo paroxístico benigno, gonartrosis bilateral, varices en mmii y operada de cataratas ambos ojos, que acude a la consulta refiriendo dolor lumbar dcho de 10 días de evolución que en los últimos días se irradia a la pierna dcha y notarse el pie dcho hinchado. A la exploración física presenta lasague dcho positivo, bragard negativo, ROT simétricos, signos de artrosis sobre todo en rodilla dcha con gran atrofia de cuádriceps y leve edema en pie derecho. Comenzamos por nuestra parte tratamiento con antiinflamatorios y Radiografía de columna lumbar y volvimos a citar a la paciente en 15 días para ver cómo ha evolucionado y con el resultado de la radiografía. La paciente acude a la nueva cita con la radiografía en la que observamos retrolistesis L4 y alteraciones degenerativas, refiriendo empeoramiento del dolor lumbar y mayor edema y dolor muy intenso en pantorrilla dcha. A la exploración, al margen de lasague positivo presenta homans negativo, pulsos presentes y simétricos, no eritema ni calor, pero dolor intenso en masa gemelar dcha y edema. En este momento decidimos derivarla a urgencias para descartar complicación trombo-embólica. En urgen-

cias se le realiza eco doppler mmii donde se evidencia TVP en venas infrapoplíteas derechas y se ingresa a cargo de M. Interna donde continúan estudio de la lumbociatalgia con la realización de RMN lumbar (que informa de extrusión discal lateral derecha migrada inferiormente, con probable afectación de la raíz L5), tto de la misma y de la TVP y evolución hasta el alta con posterior seguimiento por nuestra parte.

Exploración y pruebas complementarias: En la consulta de atención primaria en la primera visita realizamos una EF centrada en la sintomatología lumbar ya que del pie no se quejaba, a penas refería notarlo hinchado. En la posterior cita realizamos un EF más completa incluyendo c. lumbar y pie ya que en esta ocasión ya refería dolor y edema muy intensos. En cuanto a Exploraciones complementarias solicitamos una radiografía de columna lumbar y posterior derivación a urgencias donde le realizan una eco doppler de mmii y una vez ya hospitalizada, una RMN de c. lumbar y en Consultas externas estudio de trombofilias.

Juicio clínico: Lumbociatalgia y TVP de venas infrapoplíteas derechas.

Diagnóstico diferencial: Por un lado del dolor lumbar: inespecífico, secundario, radicular, y referido, con sus diferentes características y actitud terapéutica. Por otro lado de la hinchazón dolorosa de mmii: enfermedades venosas, linfedema, edema por ICC, hepatopatía y nefropatía, lipoedema, patología nerviosa radicular o periférica, patología osteoarticular e isquemia crónica con sus diferentes características y actitud terapéutica.

Comentario final: Destacar la importancia de realizar un buen diagnóstico diferencial de la sintomatología por la que consulte el paciente sin centrarnos en una única patología teniendo en cuenta la posibilidad de coexistencia de dos o más patologías que justifiquen la clínica de dolor (el diagnóstico de una no es excluyente de la otra).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Actuación en Atención Primaria, 4ª ed. semFYC. MurciaSalud.

30/597. SIGNOS INFLAMATORIOS EN EEII

R. Murillo Zardoya^a, C. Dimitropoulos^b, H. Guevara Cerquera^a, S. Mata Kleiman^a y M. Bonilla^b

^aMurchante; ^bTudela.

Descripción del caso: AP: HTA EPOC. Hiperuricemia. Insuficiencia renal crónica secundaria a nefroangioesclerosis. Alergia a penicilina. Exfumador de 1paquete/día desde hace 20 años. Bebedor de moderada cantidad de alcohol. Paciente de 76 años que acude a su MAP por presentar eritema y tumefacción en EEII, sin antecedentes de traumatismo ni intervenciones quirúrgicas previas. es diagnosticado de celulitis e inicia antibioterapia con levofloxacino.

Exploración y pruebas complementarias: Debido a la persistencia de la sintomatología acude al hospital siendo ingresado en MI por signos de TVP en la EEII, con celulitis asociada, por lo que se inicia tratamiento con heparina y antibioterapia con amoxicilina-clavulánico. Posteriormente presenta cuadro diarreico con heces líquidas verdosas y empeoramiento progresivo de función renal. Más tarde se objetiva intensa distensión abdominal con timpanismo, 3-4 deposiciones líquidas diarias y oligoanuria. Se realiza analítica con empeoramiento de función renal con hiperpotasemia, 15.000 leucocitos y se realiza radiografía de abdomen y se inicia tratamiento con metronidazol i.v. y vancomicina oral. Se precisa colocación de sonda nasogástrica y sonda rectal. Presenta evolución lenta y progresiva hacia la mejoría, pudiendo ser retirada ambas sondas. Eco MMII: signos de TVP en vena poplíteica izquierda. Angio TAC: no claros signos de TEP. Eco-abdomino-pélvico: esteatosis hepática. Ligera disminución de espesor córtico renal. Rx de abdomen: (05/04/2011) marcada dilatación de colon, a nivel de colon transversal, en relación con megacolon de posible origen tóxico. Presencia de gas a nivel distal. No dilatación significativa de

asas de delgado. (06/04/2011) distensión centroabdominal de colon hasta 130 mm. Colon izquierdo y el derecho distendidos pero solo hasta alcanzar los 70 mm. En apariencia el segmento con mayor distensión se corresponde con colon transverso. Recto proximal y sigma distal se encuentran permeables y neumatizados, y no distendidos. (16/05/2011) tórax: aorta elongada y ateromatosa. Abdomen: mejoría radiológica con respecto a estudio previos con menor distensión el marco cólico, persistiendo asas de delgado neumatizadas en mesogastrio y flanco izquierdo. Presencia de gas distal en ampolla rectal. Coprocultivo: negativo a *C. difficile*.

Juicio clínico: Trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda. Celulitis de extremidad inferior izquierda. Megacolon en probable relación con colitis pseudomembranosa. Colitis isquémica colon transverso. IRC reagudizada. Elevación de PSA en estudio.

Diagnóstico diferencial: Celulitis, tromboflebitis superficial, rotura de quiste de Baker, hematoma muscular, esguince, edema de estasis, síndrome posttrombótico, artritis y linfedema.

Comentario final: Durante el ingreso ha precisado valoración por Urología por elevación de PSA por posible TVP paraneoplásica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Concepto, organización y práctica clínica, 3ª ed.
2. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed.
3. Helms. Fundamentos de radiología del esqueleto de bolsillo, 3ª ed.
4. Parrilla Ruiz F, Vargas Ortega D, Cárdenas Cruz D, Martínez Cabezas S, Cárdenas Cruz A, Díaz Castellanos MA. Prevención desde atención primaria de la trombosis venosa Profunda. Medicina de Familia.
5. www.fisterra.es,www.uptodate.com

30/605. DEPRESIÓN SECUNDARIA

N. Ortiz-Roldán Rodríguez^a, S. Velilla Zancada^b y M. Osorio Solar^a

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander; ^bMédico Residente de 4º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Centro. Santander.

Descripción del caso: Varón de 55 años de edad sin antecedentes personales relevantes. Consulta por cuadro de aproximadamente tres semanas de evolución consistente en astenia, anorexia, ánimo deprimido, anhedonia, ganas de estar continuamente en la cama y dificultad para concentrarse. En el interrogatorio dirigido refiere cefalea frontal, opresiva leve. Las exploraciones sistémica y neurológica son normales. Se sospecha cuadro depresivo pero previo a instaurar tratamiento se decide realizar analítica. Unos días más tarde en la analítica realizada donde se valoró hemograma, bioquímica completa, reactantes de fase aguda, hormonas tiroideas y elemental/sedimento no había alteraciones. La clínica persistía por lo que se decide iniciar tratamiento con duloxetine. Un mes después, el paciente consulta porque en las últimas horas la cefalea es más intensa, impide el descanso nocturno y no alivia con analgesia. Además desde la noche pasada presenta vómitos. Además el paciente se muestra irritable, con lentitud para realizar actividades diarias y ha sufrido un episodio de desorientación. La exploración resulta anodina salvo por dificultad para ejecutar acciones sencillas. Se decide derivar a hospital de referencia.

Exploración y pruebas complementarias: Hemograma: leucocitos 14.500 µmL (S 86,7%; L 19,4%) resto normal. Act. protrombina; bioquímica y perfil sepsis; h. tiroideas; elemental/sedimento; ECG y Rx tórax: normales. Serología VIH, VHB, VHC: negativas. TAC craneal: LOE frontal derecha de 3,1 × 2,9 cm con captación en anillo más edema con desplazamiento de la línea media y compresión del asta frontal derecha. RMN craneal: tumoración quística en la sustancia blanca hemisférica derecha con gran expansividad local que sugiere

metástasis aunque no se puede descartar un absceso. Se realiza craneotomía frontal derecha objetivándose absceso cerebral realizándose evacuación y exéresis de la cápsula. Biopsia: absceso cerebral. Cultivo absceso: *Streptococcus* grupo milleri. *Bacteroides fragilis*.

Juicio clínico: Absceso cerebral frontal derecho.

Diagnóstico diferencial: El absceso cerebral es un proceso supurativo focal en el parénquima cerebral produciéndose en edades medias y con predilección por varones. Clínicamente no hay datos patognomónicos, su comportamiento es similar al de un tumor cerebral por lo que suelen cursar con cefalea, náuseas, vómitos y focalidad neurológica. No olvidar los síntomas depresivos por su frecuencia de aparición y por ciertas características, que de ignorarse, pueden llevar a un retraso en el diagnóstico. Ante un paciente con sintomatología depresiva debemos realizar un diagnóstico diferencial con fenómenos orgánicos como: hipotiroidismo, diabetes, neurosífilis, tumores cerebrales, cáncer de páncreas... También con otras entidades psiquiátricas como: distimia, trastorno adaptativo, demencia y no olvidar la depresión debida a fármacos y/o consumo de otras sustancias

Comentario final: La aparición de sintomatología psiquiátrica como consecuencia de fenómenos orgánicos es un fenómeno relativamente frecuente que obliga a establecer un diagnóstico diferencial, principalmente en los casos de presentación atípica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Insa Gómez FJ, Elvira Peña L. Depresión secundaria a tumor cerebral. Psiquiatr Biol. 2005;12:79-87.
2. Ortega-Martínez M, et al. Abscesos piogénicos encefálicos. Nuestra experiencia en 60 casos consecutivos. Neurocirugía. 2006;17:22-33.
3. Gómez J, et al. Abscesos cerebrales: análisis de factores pronósticos e influencia del tratamiento antibiótico protocolizado en su evolución. An Med Interna. 2008;25:331-4.

30/624. HIDATIDOSIS PULMONAR EN LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA

I. Cid Jiménez, R. Pérez Vicente, R. Ruiz Martínez, R. Herrero Longas, R. Morales y G. Guillén Llovería

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Sector III Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 39 años con antecedentes de hidatidosis hepática, siembra peritoneal de quistes hidatídicos, quistoperiquiesticomía total y hernia en pared abdominal. Posible alergia a metanzol. Acude a consulta de atención primaria por fiebre (hasta 39 °C), tos, disnea, dolor interescapular y abdominal, de comienzo súbito, de una semana de evolución. En la auscultación pulmonar se apreció hipoventilación de todo el pulmón derecho, con abolición de la transmisión del sonido. El abdomen presentaba dolor a la palpación en flanco e hipocondrio derechos y hepatomegalia. La paciente fue derivada al servicio de Urgencias para valoración urgente.

Exploración y pruebas complementarias: Radiografías de tórax: quistes hidatídicos tabicados en pulmón derecho y derrame pleural derecho. Abdomen: gran hepatomegalia. Alteraciones analíticas reseñables: 15.800 leucocitos/mm³ (neutrófilos 69,7%); 773.000 plaquetas/mm³.

Juicio clínico: La paciente fue ingresada desde Urgencias en Cirugía y diagnosticada de Hidatidosis pulmonar y tránsito hepatotórácico. Fue dada de alta 14 días más tarde tras tratamiento quirúrgico. En el postoperatorio presentó una fuga biliar que persistía al alta, y le fue colocado un drenaje pendiente en este momento de retirar en consultas externas de cirugía.

Diagnóstico diferencial: En la consulta de atención primaria la paciente presentaba clínica de infección respiratoria con derrame pleural, hepatomegalia y dolor abdominal de comienzo agudo. Los diagnósticos planteados fueron: infección respiratoria aguda, debi-

do a la clínica respiratoria, el derrame pleural y la fiebre elevada. En este contexto la abdominalgia podría interpretarse secundaria a la fiebre, o como un dolor reflejo, pero no terminaba de encajar en el cuadro; abdomen agudo, con reacción pleural secundaria al mismo y fiebre. Debido a sus antecedentes, el diagnóstico más probable parecía hidatidosis. En un principio, al no contar con los exámenes complementarios, se pensó en una hidatidosis de origen hepático o una nueva siembra peritoneal de quistes hidatídicos, que podrían haber drenado a cavidad peritoneal provocando el abdomen agudo y una reacción pleural con la posterior clínica respiratoria. Como más tarde se comprobó, hubo una siembra pulmonar de quistes hidatídicos y un tránsito hepatotorácico que provocó la clínica mixta respiratoria y abdominal.

Comentario final: La hidatidosis es una enfermedad endémica en áreas mediterráneas, y en concreto en España, Portugal y Grecia. Los órganos que con más frecuencia se ven afectados son el pulmón y el hígado. Normalmente se forman quistes asintomáticos, hasta que alguno de ellos se rompe de forma espontánea. Si el quiste se rompe a los bronquios se produce hidatidoptisis o eliminación con la tos o por vómica (líquido sabor salado, restos de membranas, vesículas y elementos de la arenilla hidatídica). Si el quiste es evacuado parcialmente, se desarrolla hidroneumoquiste y después pionesumoquiste. Los quistes hidatídicos que crecen hacia la superficie pulmonar pueden romperse a la cavidad pleural originando una reacción serosa y derrame pleural. La sospecha diagnóstica es eminentemente clínica y su diagnóstico de confirmación se realiza tras una intervención quirúrgica, por lo que es primordial sospecharlo desde la consulta de atención primaria y derivarlos rápidamente a un servicio de urgencias hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Costamagna D, Maiocchi R, Zampogna A, Alonzo A, Ambroisni R, et al. Peritoneal Hydatidosis.
2. Santivanez S, García HH. Pulmonary cystic echinococcosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2010;16:257-61.
3. Silvina J, Naessens V, Rodríguez E, Etelvina M, Clara P. Hidatidosis pulmonar. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina.* 2005;(152):16.

30/626. METÁSTASIS CUTÁNEA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN CÁNCER DE PULMÓN

I. Cid Jiménez, Z. García Anadón, R. Pérez Vicente, D. Ruiz Martínez, J. Juez Clavería y S. Visiedo Sánchez

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Sector III. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón de 48 años con antecedente de meniscectomía bilateral. Sin alergias conocidas. Fumador de 40 cigarrillos diarios durante 34 años. Consulta a su médico de Atención Primaria por una tumoración paracostal derecha, subcutánea, yuxtaarticular, quística, no adherida a planos profundos, rodadera, de consistencia elástica e indolora, ligera y color piel. Ante una primera sospecha de quiste y dada la característica algo atípica de la lesión, se deriva a Cirugía. Unos días más tarde, por preocupación familiar, el paciente acude a urgencias demandando una radiografía de tórax, apreciándose una masa parahiliar derecha de unos 5 cm, por lo que es ingresado en Medicina Interna para estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Durante su ingreso se realiza un TC toraco-abdominal encontrándose una masa en hilio pulmonar derecho, nódulos pulmonares múltiples, nódulo subcutáneo paraaxilar derecho, varias adenopatías mediastínicas, dos metástasis hepáticas, metástasis en ambas suprarrenales y un nódulo metastásico en riñón izquierdo. También se realiza TC cerebral y se encuentra metástasis en cerebelo. La PAAF del nódulo subcutáneo resulta compatible con adenocarcinoma de pulmón. Además, presenta marcadores positivos: CEA 6,85 ng/ml, Ca125 198,6 U/ml y CYFRA 12,29 ng/ml.

Juicio clínico: Con las pruebas de imagen realizadas, los marcadores y la PAAF de la lesión, se diagnostica de un adenocarcinoma de pulmón estadio IV. El paciente fue derivado a consulta de Oncología, donde fue tratado con quimio-radioterapia, falleciendo cuatro meses más tarde.

Diagnóstico diferencial: En el momento del examen en la consulta de Atención Primaria el paciente mostraba la lesión cutánea descrita como única sintomatología, sin clínica respiratoria ni síndrome constitucional. Se planteó el DD entre: absceso, descartado por ausencia de fluctuación, empastamiento y calor local; lesión dependiente de esqueleto axial: A la palpación, no dependía de las costillas adyacentes; quiste: era el diagnóstico más probable, por lo que fue derivado a Cirugía para su resección y diagnóstico anatómopatológico.

Comentario final: La presentación más frecuente de las metástasis cutáneas (MC) son como nódulos de consistencia pétreo, infiltrantes en profundidad, piel eritematoviolácea, indoloros y con úlceras superficiales. (2) Así pues, nos encontrábamos ante una MC atípica. Las MC son una manifestación poco frecuente de las neoplasias internas, apareciendo en un 0,7-7,9% de los tumores e indican un estadio tumoral avanzado, con una supervivencia corta, siendo el cáncer pulmonar el de peor pronóstico (3 meses). El debut de una neoplasia pulmonar con una MC es rara, pero no excepcional, ocurriendo en un 0,7-0,8% de los casos. Dado su mal pronóstico, ante sospecha de MC, se debe realizar un DD rápido. La biopsia parece ser el único método de diagnóstico de certeza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rinde González P, Armario Hita JC, Hens Pérez A, Fernández Vozmediano JM. Metástasis cutáneas como primer signo clínico de un cáncer primitivo de pulmón. *Actas Dermosifilofr.* 2000;91:91.
2. García Salces I, Grasa MP, Carapeto FJ. Metástasis cutáneas como primer hallazgo de carcinoma pulmonar. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2009;37:102-4.
3. Metástasis cutáneas como primera manifestación de cáncer de pulmón. Carta al director.

30/632. DOCTORA, ME HA PICADO UN MOSQUITO... PICADURA DE MOSCA NEGRA (*SIMULIUM ORNATUM*) COMPLICADA

I. Cid Jiménez, D. Ruiz Martínez, R. Pérez Vicente, R. Visiedo Sánchez y J. Juez Clavería

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Sector III. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón de 16 años sin antecedentes médicos de interés, con antecedentes quirúrgicos de apendicectomía. Acude a consulta por picadura de insecto en región pretibial anterior derecha de tres días de evolución. El paciente refiere que la picadura, el primer día, era de un milímetro de diámetro, pero progresivamente ha ido aumentando de tamaño, con celulitis perilesional, ha tornado a color violáceo y ha aumentado de temperatura localmente. En la exploración no se encontró aguijón. Ante signos evidentes de sobreinfección se administró un tratamiento antibiótico vía oral con amoxicilina y ácido clavulánico 875/125 durante una semana.

Exploración y pruebas complementarias: A los cuatro días de la primera consulta, acude de nuevo el paciente por presentar, en lugar de dicha picadura, una tumoración local fluctuante de 7 centímetros de diámetro, con celulitis inflamatoria y aumento mayor de temperatura local, compatible con un absceso a tensión. El absceso fue drenado mediante incisión con un bisturí convencional y anestesia tópica frío local nebulizado sobre la zona de mayor fluctuación, expulsándose abundante material de color blanco-amarillento, maloliente, de características purulentas.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico de absceso purulento no presentaba ninguna duda. Parece que su origen fue secundario a

una picadura de insecto, con mayor probabilidad de la llamada "mosca negra" o *Simulium ornatum*.

Comentario final: *Simulium ornatum* es una especie de mosquito que clásicamente ha habitado las aguas del delta del Ebro. Todos los veranos, en estas zonas, se tiene la experiencia de abundante picaduras a la población con tendencia a la sobreinfección. Este verano 2011, se ha extendido a zonas poco habituales, aguas arriba del río Ebro, sobrepasando incluso la ciudad de Zaragoza, provocando numerosas molestias a su población. La bibliografía existente acerca de este insecto y sus acciones sobre el hombre es escasa. Las hembras son muy agresivas, y producen unas picaduras dolorosas. Pican durante el día, generalmente fuera de los edificios y cerca de lugares con corrientes de agua. Su picadura se caracteriza por un punto central rojo y una inflamación destacable, normalmente sangrante. En personas más sensibles se puede producir un fuerte prurito local y un edema. En países tropicales son vectores de la oncocercosis y la filariasis. Ni en Cataluña ni en Europa se ha detectado que haya actuado como vector de ninguna enfermedad. En caso de picadura se recomienda lavar y desinfectar la zona con antisépticos. Posteriormente tratamiento de las complicaciones si aparecen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Página web del departamento de salud de Cataluña: <http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/ca/ambiental/doc8064.html>
2. Teixeira C, Gomes R, Collin N, et al. Discovery of markers of exposure specific to bites of *Lutzomyia longipalpis*, the vector of *Leishmania infantum* chagasi in Latin America. *PLoS Negl Trop Dis*. 2010;23:e638.

30/637. ACTUACIÓN EXTRAHOSPITALARIA ANTE UN POSIBLE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP). A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Cid Jiménez, D. Ruiz Martínez, R. Pérez Vicente, R. Visiedo Sánchez y J. Juez Clavería

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Sector III. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 40 años sin antecedentes médicos ni quirúrgicos, no tiene hábitos tóxicos. Acude a un servicio de urgencias extrahospitalario por disnea súbita y dolor retroesternal irradiado a espalda, encontrándose previamente bien. El dolor era de características pleuríticas y no se acompañaba de cortejo vegetativo. Como único antecedente destacaba reposo durante la semana previa tras una rotura fibrilar en gemelo izquierdo.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración tenía buena coloración de piel y mucosas, sin ingurgitación yugular. La paciente se mostraba nerviosa e inquieta. En la auscultación cardíaca presentaba taquicardia de 108 latidos por minuto. En la auscultación pulmonar normoventilación. Temperatura axilar 36,7 °C, saturación de oxígeno 91%, tensión arterial 155/98. Abdomen anodino y en extremidades inferiores no se palpaban edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Se realizó un ECG con taquicardia sinusal a 111 latidos por minuto, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de his y rectificación del ST en V4 y V5.

Juicio clínico: Desde el primer momento se sospechó un TEP. Se canalizó vía periférica para iniciar sueroterapia. Se administró paracetamol intravenoso para disminuir el dolor. Se colocó una mascarilla tipo Hudson con bromuro de ipratropio y salbutamol nebulizados, y posteriormente, oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi con FiO₂ al 50%. Dado que según los criterios de "Well" la paciente tenía una alta probabilidad de TEP y no presentaba ninguna contraindicación, se administró una primera dosis de 80 mg de enoxaparina subcutánea. Se trasladó al paciente a urgencias hospitalarias en ambulancia medicalizada.

Diagnóstico diferencial: TEP, infarto agudo de miocardio, diseción aórtica aguda, miopericarditis aguda, taponamiento pericárdico, exacerbación de asma o EPOC, edema agudo de pulmón y enfermedades infecciosas respiratorias.

Comentario final: El TEP es la obstrucción repentina de la arteria pulmonar o sus ramas, por material trombótico del sistema venoso profundo. Suelen encontrarse factores de riesgo como el encamamiento, la inmovilización prolongada, cirugía, trombofilia y otros. Suele ocasionar dolor torácico de tipo pleurítico. En el 30% de los pacientes se observan alteraciones electrocardiográficas tipo S1Q3T3 y anomalías en el segmento ST. Existen varias escalas que ayudan a determinar la probabilidad pretest de TEP, entre las que destaca la escala canadiense de Wells. Se trata de una entidad infradiagnosticada y de elevada morbimortalidad, que requiere un alto índice de sospecha, pues el tratamiento precoz reduce el riesgo de muerte de un 30% a un 2-8%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivas M. Manual de urgencias, 2ª ed. Madrid: Panamericana, 2010.
2. Martín Zurro A. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica, 6ª ed. Barcelona: Elsevier, 2008.

30/645. ENFERMEDAD IMPORTADA. UNA REALIDAD ACTUAL

P. Sánchez Galán, L. García Forcén, R. Morales Ferruz, C. Jaraba Becerril, M. Marco Gracia y R. Sanjuán Domingo

Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes de asma y brotes ocasionales de artritis, sobre todo en muñecas y rodillas. Ningún tratamiento habitual. Acude a nuestra consulta 15 días tras su regreso de una estancia turística por libre de 1mes en Myanmar. Había realizado consulta previa en el centro de vacunación internacional. Durante el viaje, correcta higiene de agua y alimentos, así como resto de recomendaciones dadas. Comienza, una semana antes de regresar de Myanmar, con cuadro de malestar general, astenia y fiebre de hasta 38,5 °C, además de inflamación de ambas rodillas. A los 3-4 días desaparece la fiebre y presenta erupción habonosa pruriginosa generalizada, desapareciendo a los 3-4 días y quedando pequeñas equimosis en la zona. Aumenta entonces la inflamación, calor, rubor y dolor de rodillas, tobillos, muñecas y mialgias generalizadas. Acude a la consulta tras persistir la clínica articular, que mejora parcialmente con AINE, pero que va en aumento respecto a días previos.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, afebril, no adenopatías cervicales. ACP: normal. Abdomen: anodino. EEII: pulsos presentes; no edemas ni signos de TVP. Exploración neurológica sin focalidad. No signos meníngeos. Dolor poliarticular sin signos de infección. Analítica de sangre: VSG 47, Leucocitos 6.600/mm³ (fórmula normal), IgE 720, PCR 17,1, resto sin alteraciones significativas. Gota gruesa negativa para plasmodium. Sedimento de orina no patológico; coprocultivo y coproparasitología negativos; serología *Brucella*, *Salmonella typhi* y virus dengue negativos. Serología virus Chikungunya positivo.

Juicio clínico: Infección por virus Chikungunya.

30/656. SETAS, UN MANJAR CON RIESGO

V. Cueva Díaz^a, E. Esquinas Alcázar^b, B. Arnao Morales^c y E. Fernández Versteeg^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara; ^bMAP. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara; ^cAdjunto Urgencias del Hospital Universitario Guadalajara.

Descripción del caso: En España, anualmente con la llegada del otoño, renace la tradición micológica de recolección y consumo de setas silvestres, pero esta costumbre, puede producir intoxicaciones accidentales al ser confundidas con otras comestibles. La intoxicación por setas fundamentalmente del género Amanita, es una

causa de insuficiencia hepática fulminante y constituye una urgencia médica por su elevada toxicidad y su potencial letalidad. Presentamos un caso de intoxicación por setas de la especie *Amanita phalloides*, que progresa a un fallo hepático severo, requiriendo un trasplante hepático urgente. Varón de 47 años. Sin antecedentes médicos de interés. Acude al SUAP, por cuadro de dolor abdominal, vómitos y diarreas líquidas, además diaforesis y astenia progresiva. Antecedentes de consumo de setas silvestres (él y su familia) 12 horas antes del inicio del cuadro, por lo que se decide remitir a Urgencias del Hospital de zona para valoración.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 162/114 mmHg; FC: 100 lpm, consciente y orientado, con signos de deshidratación moderada. Abdomen: peristaltismo aumentado, doloroso a la palpación en epi-mesogastrio, no megalias, no signos de irritación peritoneal. Resto de la exploración normal. Hemograma: leucocitos: 8,71. Hematíes: 5,86. Plaquetas: 229.000. Hemoglobina: 18,5. Fórmula leucocitaria: neutrófilos 93,6%, linfocitos: 3,7%, monocitos: 2,6%. Coagulación: actividad protrombina: 47%, TTPA: 42 seg. Bioquímica: creatinina: 1,10; ALT: 1,113 U/L; AST: 1,243 UL; GGT: 214 U/L; LDH-L: 1,520 U/L; FA: 84 U/L; BT: 1,8; PCR: 4,1 mg/dl. AGA: ácido láctico: 3,8 mmol/L; bicarbonato: 15,7. Dos horas después: bioquímica: ALT: 2.448 U/L; AST: 2.775 U/L; GGT: 274 U/L; LDH-L: 2.889 U/L; BT: 2,7 mg/d. Micólogos de zona: probable setas de familia: Amanitaceae. Género: Amanita. Especie: phalloides.

Juicio clínico: Síndrome faloidiano con fallo hepático fulminante por intoxicación con setas *Amanita phalloides*. Tratamiento: inicialmente hidratación con SSF 0,9%, lavado gástrico continuo con carbón activado, diuresis forzada y silimarina en perfusión; se contactó con Instituto Nacional de Toxicología y con Hospital de Referencia en Madrid (Unidad de Hepatología), para traslado, ingresando en UCI, por fallo hepático severo, requiriendo trasplante hepático urgente.

Diagnóstico diferencial: Con síndromes por Intoxicación con setas, de incubación larga: faloidiano (hepatotoxicidad, posible nefrotoxicidad); giromitriano (nefrotoxicidad, hepatotoxicidad severa); orellaniano (nefrotoxicidad).

Comentario final: Una anamnesis minuciosa y dirigida, diagnóstica el 90% de las intoxicaciones por setas; ante el antecedente de consumo de estas, es importante registrar el tiempo transcurrido entre la ingesta y el comienzo de los síntomas, la cantidad ingerida y las personas posiblemente implicadas; las medidas de rescate deben ser encaminadas a evitar la progresión del cuadro, sin restarle importancia a un cuadro gastrointestinal inespecífico que puede enmascarar daño hepático y renal incluso mortal horas después. Se debe hacer énfasis en la difusión de medidas preventivas de intoxicación, en especial en poblaciones que reúnen condiciones climáticas donde proliferan las setas, recomendando evitar la ingesta de todas aquellas que no estén perfectamente identificadas como comestibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benítez-Macias JF, García-Gil D. Intoxicaciones agudas por setas. Rev Clin Esp. 2009;209:542-9.
2. Catalina MV, Núñez O. Toxicidad hepática por ingesta de setas: curso clínico y nuevas perspectivas de tratamiento. Gastroenterol Hepatol. 2003;26:417-20.

30/702. TROMBOEMBOLISMO MÚLTIPLE BILATERAL Y SÍNDROME METABÓLICO EN PROBABLE RELACIÓN CON OLANZAPINA. CUADRO DE PARKINSONISMO SECUNDARIO A FÁRMACOS

B. Rodríguez-Borlado Díaz^a, M. Miró López^a e I. López Martín^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. Madrid.

Descripción del caso: Varón de 74 años con AP de trastorno bipolar en tratamiento con lamotrigina, ácido valproico, mirtazapina,

olanzapina y duloxetine, que acude al centro de salud por disnea de mínimos esfuerzos desde hace 2 días, sin dolor torácico ni cortejo vegetativo acompañante, no tos ni expectoración. No clínica de insuficiencia cardíaca. Se objetiva SatO₂ 92%, taquicardia y taquipnea por lo que deriva al hospital.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 148/51. FC: 115. FR: 26 rpm. T^a: 36,5°. SO₂: 87% basal. Consciente y orientado en las tres esferas. Sobrepeso. Rigidez generalizada. Palidez cutánea. Carótidas rítmicas y simétricas. No ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: mínimos crepitantes en base izquierda. Abdomen: blando y depresible. No se palpan masas ni megalias. No reflujo hepato-yugular. Extremidades inferiores no edemas, Homans negativo, no cordón fibroso. ECG: taquicardia sinusal a 110 lpm. BCRD. Analítica: plaquetas 82.000. Troponina 0,045. D-dímero: 6,07. Gasometría arterial: pH 7,440, pCO₂ 36, pO₂ 45, bicarbonato 24,5, SO₂ 83%. Rx tórax: sin alteraciones. Angio-TC: defectos de repleción en arteria principal derecha, arterias lobares de LSD, LM y LID, así como en lingula y arteria lobar inferior izquierda. Los trombos descritos se extienden hacia las ramas arteriales segmentarias y subsegmentarias, de forma bilateral, en los lóbulos afectados. Estos hallazgos sugieren tromboembolismo pulmonar agudo. No se visualizan adenopatías mediastínicas, hiliares ni axilares de tamaño significativo.

Juicio clínico: Tromboembolismo múltiple bilateral y síndrome metabólico en probable relación con olanzapina. Cuadro de parkinsonismo secundario a fármacos.

Diagnóstico diferencial: Infarto agudo de miocardio. Edema agudo de pulmón. Neumotórax. Pericarditis aguda. Aneurisma disecante de aorta. Obstrucción bronquial. Pleuritis aguda. Taponamiento pericárdico.

Comentario final: Durante el ingreso del paciente se estudian las posibles causas del tromboembolismo: Anticoagulante lúpico, Ac anticardiolipinas, ACA (Ig G), ACA (Ig M), anticuerpos anti beta 2 IgG e IgM, ac antibeta 2, todos negativos. Marcadores tumorales: Antígeno carcinoembrionario, CA 19.9, CA 15.3, beta 2 microglobulina también negativos. Revisando la literatura se encuentran cuatro casos descritos de TEP secundario a olanzapina. El mecanismo fisiopatológico parece ser por la fuerte afinidad de este neuroléptico por el receptor de la serotonina tipo 2A que incrementa los estados de hipercoagulabilidad sanguínea al favorecer la agregación plaquetaria. La evidencia también muestra que el anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipina pueden elevarse en pacientes en tratamiento con olanzapina y clozapina. Por otro lado, se describe también el efecto del síndrome metabólico que producen algunos neurolépticos con la consecuente disminución de la actividad fibrinolítica. En conclusión, los antipsicóticos atípicos parecen incrementar el riesgo de enfermedad tromboembólica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liperoti R, Pedone C, Lapane KL, Mor V, Bernabei R, Gambassi G. Venous thromboembolism among elderly patients treated with atypical and conventional antipsychotic agents. Arch Intern Med. 2005;165:2677-82.
2. Maly R, Masopust J, Hosak L, Urban A. Four cases of venous thromboembolism associated with olanzapine. Psychiatry Clin Neurosci. 2009;63:1168.

30/707. TEP BILATERAL CON SOBRECARGA DE CAVIDADES DERECHAS. CON BAJA PROBABILIDAD EN LA ESCALA DE WELLS

M. Miró López^a, B. Rodríguez-Borlado Díaz^b e I. López Martín^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; ^bMédico de Familia. Madrid; ^cMédico de Familia. San Fernando.

Descripción del caso: Varón de 70 años sin hábitos tóxicos. Dislipémico. Como antecedentes personales destacan hipotiroidismo,

prostatitis crónica y ansiedad. Intervenido de hernia inguinal derecha hace años. En tratamiento con lovastatina y eutirox. Presenta una vida activa caminando una hora diaria. Acude a nuestra consulta caminando por cuadro palpitaciones al iniciar su paseo diario seguida de disnea progresiva que mejoran tras sentarse. En el momento que consulta asintomático. Refiere episodio autolimitado similar los dos días previos mientras paseaba. No cortejo vegetativo, no dolor torácico. El paciente lo asocia a encontrarse más nervioso por problemas familiares.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente y orientado. Eupneico. FC: 110 lpm, SATO₂ 96%. Cabeza y cuello sin signos de ingurgitación venosa yugular. AC rítmica sin soplos. AP movientes ventilatorios conservados sin ruidos añadidos. Abdomen anodino. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Se realiza electrocardiograma; Ritmo sinusal a 115 lpm. Eje normal. PR normal. QRS estrecho. No signos de HVI. Se repite SATO₂ 94%. FR 30 rpm. TA 130/85 FC 110 lpm. El paciente refiere encontrarse bien. Lo relaciona todo con problemas de ansiedad, pero dada la saturación de oxígeno del paciente y su FC se decide derivar al hospital. A su llegada a urgencias se realiza analítica con gasometría arterial donde destaca pH 7,452, pCO₂ 34 mmHg, pO₂ 61 mmHg, SO₂ 92%. EKG sin cambios. RX tórax normal. Aunque la probabilidad de TEP es baja según la escala de Wells se solicita D-dímero 7,22, tras el cual se decide solicitar angiotac; TEP bilateral con sobrecarga cavidades derechas. Se inicia anticoagulación con HBPM.

Juicio clínico: TEP bilateral con sobrecarga de cavidades derechas.

Diagnóstico diferencial: Infarto agudo de miocardio. Edema agudo de pulmón. Neumotórax. Pericarditis aguda. Aneurisma diseccante de aorta. Neumonía. Obstrucción bronquial aguda/crónica agudizada. Pleuritis aguda. Taponamiento pericárdico. Sepsis. Carcinoma bronquial.

Comentario final: El tromboembolismo pulmonar es el resultado de la obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente, en la mayoría de los casos (95%), del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores y en menor frecuencia de las pélvicas. Es la tercera causa de muerte en hospitales y tiene una incidencia de 10 casos/100.000 habitantes y una prevalencia en hospitalizados del 1%. Su diagnóstico es difícil y solo el 30% de los TEP con un mal desenlace se diagnostican en vida. Siendo su complicación más grave a largo plazo la hipertensión pulmonar. Solo un 10% de los pacientes que lo padecen presentan como síntoma principal las palpitaciones por lo que creo que es de gran importancia su inclusión en la anamnesis ya que puede pasar desapercibido. Así mismo tener un claro conocimiento de los signos más frecuentes como son taquicardia, taquipnea o signos de TVP entre otros. Creo que es interesante recordar que ante una probabilidad baja de TEP este aparece hasta en un 40-49% de los pacientes. A pesar del excelente estado general de nuestro paciente el tener una idea clara de los síntomas y signos del TEP hicieron posible un diagnóstico precoz y un correcto tratamiento de la patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pai RP, Kangath RV, Brown TA. Saddle pulmonary thromboembolism with zero Wells' score. *Conn Med.* 2011;75:89-91.

30/721. LO QUE PUEDE ESCONDER UN DOLOR ABDOMINAL

T. Martín Casquero^a, M. García Palacios^a, D. Rosillo Castro^b, B. Santaolalla Jiménez^c, M. Pérez López^d y C. López Alegría^a

^aVistabella. La Flota. Murcia; ^bHospital Universitario Reina Sofía. Murcia; ^cLa Ñora. Murcia; ^dVistabella. Murcia.

Descripción del caso: Varón de 26 años que consulta por dolor abdominal. Antecedentes: no RAM, sin antecedentes médico quirúrgicos de interés. Originario de Nigeria. EA: varón de 26 años que consulta por dolor abdominal, localizado en flanco y FII, sensación

distérmica sin fiebre termometrada, náuseas y 7-8 vómitos sin contenido patológicos asociados de 48 horas de evolución. El día anterior consultó en el servicio de urgencias en por el mismo motivo, estando toda analítica y Rx de abdomen normal.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: BEG, eupneico en reposo, T: 37, TA: 110/70, FC: 80. ACP, exploración neurológica y de MMII: Normal. AB: blando de depresible, no se palpan organomegalias, dolor a la palpación de FII y flanco izquierdo, con probables signos de irritación peritoneal. Le pedimos una analítica de urgencia que en 2 horas tenemos los resultados. PC: 17.900 leucos con 79,3% N, resto dentro de la normalidad. Tras analgesia y no mejoría, y ante los valores analíticos se deriva a hospital para ampliar pruebas complementarias: eco y TAC abdominal. Eco: imágenes de contenido líquido en contorno externo del lóbulo hepático derecho. También se observan imágenes de contenido líquido en pelvis, desplazando asas de intestino y sigma. TC abdomen con contraste oral e iv (trifásico): pacientes con múltiples quistes hidatídicos localizados en lóbulo hepático derecho, retroperitoneo derecho, pelvis (espacio de Retzius) de 6 cm de diámetro, retroperitoneo izquierdo (quiste de unos 6 cm fistulizado a colon izquierdo).

Juicio clínico: Hidatidosis peritoneal, fístula quisto-sigmoidea.

Diagnóstico diferencial: Apendicitis retrocecal. Peritonitis. Isquemia mesentérica. Gastroenteritis aguda.

Comentario final: Tras ello se pauta tratamiento con albendazol y estando ya a cargo de cirugía se realiza una laparotomía exploratoria encontrando siembra peritoneal con abundantes quistes hidatídicos es epiplón, mesenterio, pelvis y uno en retroperitoneo izquierdo fistulizado a colon sigmoide. Se realiza resección de los quistes y cierre del orificio fistuloso. Hemos de estar alerta porque muchas patologías que no eran comunes en nuestro medio, con la inmigración, están empezando a ser más prevalentes. Son patologías que debemos conocer y sospechar ya que en determinadas zonas de España como la nuestra, Murcia, la población inmigrante está presente en un alto número y padecen sobre todo si llevan poco tiempo en nuestro país, patologías más típicas de sus lugares de origen y mucho menos comunes hasta ahora en España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Basgul A, et al. Hydatid cyst of the uterus. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2002;10:67-70.
2. Schwartz IS. Hígado. En: *Principles of surgery.* México: M. Hill; 1987. p. 1254-99.
3. Harrison. Cestodos. En: Isselbacher K, et al, eds. *Principios de Medicina Interna.* Nueva York: Interamericana-McGraw-Hill; 1994. p. 1083-4.
4. Álamo R. Noticias de la hidatidosis. Programa de control de Castilla y León, España. *Indicadores de evaluación.* Valladolid: Consejería de Sanidad y Bienestar Social; 1997.
5. Gharbi HA, et al. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology.* 1981;139:459-63.
6. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop.* 2003;85:253-61.
7. Laghzaoui Boukaidi M, et al. Pelvic hydatid cyst: apropos of 8 cases. *Gynecol Obstet Fertil.* 2001;29:354-7.
8. Georgakopoulos PA, Gogas CG, Sariyannis HG. Hydatid disease of the female genitalia. *Obstet Gynecol.* 1980;55:555-9.

30/722. ESTUDIO DE MASA MEDIASTÍNICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Murillo Fernández^a, F. Bueno Llerena^b, S. Martínez Álvaro^a, M. Muñoz Sanz^a, M. Lucas Gutiérrez^a y M. Carretero Villanueva^a

^aMédico de Familia. Badajoz; ^bMedicina Interna. Badajoz.

Descripción del caso: Varón de 70 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de asma

bronquial, hernia de hiato, hernia umbilical (tratada quirúrgicamente), diabetes tipo II, dislipemia. Cuadro de hiperreactividad bronquial en febrero de 2011, en seguimiento por Neumología. Exfumador de 20 cigarrillos al día desde hace 20 años. No otros hábitos tóxicos. En tratamiento actual con antidiabéticos orales, IBP, estatinas e inhaladores a demanda. Jubilado, trabajó en el campo y en el sector de la construcción. Actualmente goza de buena calidad de vida, independiente para ABVD. El paciente acude a la consulta de atención primaria por cuadro de exacerbación asmática y necesidad creciente en el uso de inhaladores. Es derivado a las consultas externas de Neumología, donde se le realiza TAC torácico, en el cual se objetiva masa mediastínica a nivel para-esofágico. Tras nueva valoración en consulta, el paciente admite sensación disfágica de varios meses de evolución, por los que no había consultado previamente. Tras dichos hallazgos se decide realización de tránsito baritado de esófago gastro-duodeno. Es derivado, a su vez y para completar estudio a Digestivo donde se le realiza estudio endoscópico con resultado normal. Se decide tratamiento conservador.

Exploración y pruebas complementarias: TAC torácico: Herniación a través de hiato esofágico en el mediastino posteroinferior. Predominante contenido graso pero con una zona sólida. Resto sin hallazgos. RM torácica: Ensanchamiento de hiato esofágico y pequeña hernia hiatal. Lesión quística unilocular y muy bien delimitada situada en mediastino posterior derecho, para esofágica, de 4,9 cm, que no realza con gadolinio y es sugestiva de quiste de duplicación esofágica, quiste neuroentérico. Tránsito-esófago-gastro-duodenal: Esófago con contracciones anárquicas y espasmos repetidos en tercio medio-inferior, aunque distensible. Mínima ascensión de pliegues gástricos en decúbito. No he visualizado RGE. Endoscopia gastroesofágica: normal. Hemograma: 3 series normales Bioquímica: normal. Coagulación: normal.

Juicio clínico: Quiste por duplicación esofágica.

Diagnóstico diferencial: Masa mediastínica. Tumores mediastínicos.

Comentario final: Los quistes de duplicación esofágica son entidades muy infrecuentes. En adultos suelen ser hallazgos incidentales; sin embargo, pueden llegar a complicarse con hemorragia intraquística, perforación o infección, especialmente los que presentan comunicación esofágica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nayan S, Nguyen LH, Nguyen VH, Daniel SJ, Emil S. Cervical esophageal duplication cyst: case report and review of the literature. *J Pediatr Surg.* 2010;45:e1-5.
2. Soares R, Gasparaitis A, Waxman I, Chennat J, Patti M. Esophageal duplication cyst. *Dis Esophagus.* 2011;24:E21-2.
3. Rangasami R, Chandrasekharan A, Archana L, Santhosh J. Case report: Antenatal MRI diagnosis of esophageal duplication cyst. *Indian J Radiol Imaging.* 2009;19:75-7.
4. Sotoudehmanesh R, Behgam-Shadmeh R, Jamali R. Esophageal duplication cyst. *Arch Iran Med.* 2009;12:424, 432.
5. Pisello F, Geraci G, Arnone E, Scitutto A, Modica G, Sciumè C. Acute onset of esophageal duplication cyst in adult. Case report. *G Chir.* 2009;30:17-20.
6. Sherer DM, Timor-Tritsch IE, Dalloul M, Zinn H, Sokolovski M, Kheyman M, Yu S, Abulafia O. Prenatal sonographic findings of an isolated cervical esophageal duplication cyst. *J Ultrasound Med.* 2009;28:405-7.

30/724. ¿TENGO UN HIJO ESQUIZOFRÉNICO O SON LOS PORROS?

B. Benito Ruiz^a, E. Benito Ruiz^b, S. Álvarez^c, I. Torres Peña^a, B. Salas Martín^a y A. Abanto Viamonte^d

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; ^bEnfermería. Hospital Miguel Servet. Zaragoza; ^cMédico Adjunto Psiquiatría. Tutor de Residentes Salud Mental San José. Zaragoza. ^dMédico de Familia Adjunto. Tutor de Residentes. Centro de Salud San José. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente varón, 20 años, remitido a consulta tras haber presentado un trastorno de características psicóticas de varios días de evolución. Antecedentes familiares: no antecedentes familiares psiquiátricos. Antecedentes somáticos: no antecedentes orgánicos de interés. Antecedentes personales y hábitos tóxicos: no síntomas psiquiátricos durante la infancia ni la pubertad. Es el segundo hijo de una familia de clase social media-alta con buenas relaciones familiares. Siempre aficionado a deportes, naturaleza y cuidado animales y con facilidad para relaciones interpersonales. Con 14 años comienza a consumir porros con su grupo de amigos. Al principio solo los fines de semana, con 16 años consumía todos los días. A 17 y 18 años, consumo diario de 4 a 5 porros al día comenzando los problemas con los estudios. No percepción de riesgo. Termina bachillerato y empieza estudios universitarios aumentando consumo hasta 10 a 12 porros al día. En este momento comienza el tráfico de hachís, vende y de esta forma mantiene consumo y el coste económico del mismo. Durante los dos años que estuvo en la Universidad no aprobó ninguna asignatura y poco a poco su aspecto era cada vez más descuidado, lentificado, con tendencia al desorden y al abandono, higiene, él describe que estaba empanado todo el día.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración psicopatológica: en consulta, consciente y mal orientado auto y alopsiquicamente. Abordable y colaborador. Actitud adecuada, aunque un poco pueril y con cierta suspicacia. Conciencia relativa de enfermedad. Aspecto adecuado, limpio y aseado. Déficits cognitivos temporales (no recordaba bien el tiempo de ingreso, tampoco era capaz de recordar con exactitud lo que ocurrió las semanas anteriores a su ingreso, teniendo una idea vaga y confusa), le costaba atender durante la entrevista. Ánimo ansioso. No presentaba productividad psicótica ni alteraciones en curso ni contenido del pensamiento. No ideación delirante autorreferencial ni de perjuicio. No insomnio ni inquietud psicomotriz. No auto ni heteroagresividad. No ideas muerte ni ideación o planificación autolítica. Expl complementarias: Bq: hemograma-normales. Tóxicos orina-negativo. Estudio de personalidad: Rasgos obsesivos, evitativos y paranoides.

Juicio clínico: Trastorno psicótico inducido por cannabis (CIE 10: F12.5). Trastorno psicótico inducido por cannabis con ideas delirantes de inicio durante la intoxicación DSM IV-TR: F12.51 (292.11).

Comentario final: Como tratamiento se realizó seguimiento del paciente y se continuó con el tratamiento farmacológico pautado al alta hospitalaria con antipsicóticos (amisulprida 200 mg) y ansiolíticos (clonazepam 0,5 mg). Se pautó psicoterapia individual. La mejoría fue muy lenta. Comentar que la psicosis cannábica, continúa siendo un diagnóstico controvertido a pesar de que terminología descrita desde 1994 en DSM IV, para facilitar diagnóstico diferencial con la esquizofrenia. La característica esencial de los trastornos psicóticos inducidos por sustancias, es la presencia de alucinaciones o ideas delirantes que se consideran efectos fisiológicos directos de la misma. Si el sujeto es consciente de que son provocadas por la sustancia, se denomina intoxicación o abstinencia, especificando si hay alteraciones perceptivas. En el paciente descrito, destacar ideación delirante ambos episodios. Diagnóstico diferencial entre trastorno psicótico inducido y un trastorno psicótico primario: considerar que hay 1 sustancia que está etiológica-

mente relacionada con síntomas y debe hacerse teniendo en cuenta inicio, curso evolutivo y otros factores.

BIBLIOGRAFÍA

1. DSM IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson, 2002.

30/738. SÍNDROME FEBRIL ASOCIADO A OLIGOARTRITIS AGUDA Y LESIONES DÉRMICAS

M. Muñoz Sanz^a, I. Murillo Fernández^b, S. Martínez Álvaro^a, C. López-Santamaría Castro^c, M. Lucas Gutiérrez^a y M. Donoso Fernández^a

^aMédico de Familia. Badajoz; ^bMedicina Interna. Badajoz; ^cHematología. Badajoz.

Descripción del caso: Mujer de 34 años con antecedentes de alergia al polen de olivo y toma de anovulatorios desde hace 1 año. Consulta de forma reiterada por cuadro de astenia y picos febriles en la última consulta. Además refiere artralgias que han ido progresando en el tiempo y en el número de articulaciones (pies, tobillo, rodilla, hombros y codos) de aproximadamente, un mes de evolución. Se decide derivación a Medicina Interna quien completa estudio.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración clínica impresiona buen estado general, fiebre termometrada (38 °C), la auscultación pulmonar y cardiaca es normal. Se aprecia claramente inflamación articular a nivel de tobillos, con dolor a la palpación y nódulos violáceos, algunos dolorosos al tacto. La analítica: VCM 79 fentolitros, Hb 11,7, Hto 34,5%, Leucocitos 10.400, Fórmula normal y Coagulación normal. Perfil renal y hepático: normal. Perfil lipídico: normal. ECA: normal. Pruebas inmunológicas: anticuerpo antiSRP (antiM2, antiJO-1), antipéptido citrulinado, ANA (antiSM, antiDNA nativo), ANCA, anticardiolipina IgG, IgM, antiβ 2 glicoproteína I, antiRNP antiSSA/RO, antiSSB/LA y HLA B27 negativos. Se le realizó serología frente a *Mycoplasma pneumoniae*: *Chlamydia pneumoniae*, *Rickettsia conorii*, *Coxiella burnetii*, *Toxoplasma* (IgM) y *Coxsackie B* siendo todos los resultados negativos. Para el estudio de los nódulos violáceos se le realizó Eco-Doppler de miembros inferiores que resultó sin alteraciones significativas. Se le realizó biopsia siendo el resultado paniculitis septal constituida por neutrófilos y ocasionales eosinófilos formando granulomas. Esto nos dio el diagnóstico de eritema nodoso. Se le realizó una radiografía de tórax. Fue normal, exceptuando un ligero infiltrado intersticial. En la tomografía axial computarizada se observaron adenopatías hiliares bilaterales, una adenopatía subcarinal y una adenopatía prevascular (cayado aórtico). Medicina Interna: realizó gammagrafía con galio 67: siendo el resultado enfermedad inflamatoria activa en mediastino y a nivel hilar pulmonar bilateral. Esto no nos descartaba si se trataba de un proceso granulomatoso: (sarcoidosis, tuberculosis) o un proceso linfoproliferativo. Mediastinoscopia más biopsia: linfadenitis granulomatosa no necrotizante. Estudio histoquímico para bacilo ácido-alcohol resistente y hongos fue negativo. Esto nos confirmó el diagnóstico de sarcoidosis.

Juicio clínico: Síndrome de Löfgren.

Diagnóstico diferencial: TBC. Linfoma. Sd. Heerford Waldenström.

Comentario final: El síndrome de Löfgren se define por la presencia de eritema nodoso, adenopatías hiliares, afectación articular y fiebre. Se considera una variante de sarcoidosis aguda que evoluciona hacia la curación espontánea y sin secuelas en el 95% de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grunewald J, Eklund A. Sex-specific manifestations of Löfgren's. Am J Respir Crit Care Med. 2007;175:40-4.
2. Rudralingam M, Nolan A, Macleod I, Greenwood M, Heath N. A case of sarcoidosis presenting with diffuse, bilateral swelling of the salivary glands. Dent Update. 2007;34:439-40, 442.

3. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teristein AS. Sarcoidosis. N Engl J Med. 2007;357:2153-65.
4. Mañá J, Gómez-Vaquero C, Montero A, Salazar A, Marcoval J, Valverde J, et al. Löfgren's syndrome revisited: a study of 186 patients. Am J Med. 1999;107:240-5.
5. Pérez de la Campa C, García Blázquez V, Herranz Calvo C. Mujer joven con poliartalgias y lesiones en cara anterior de las piernas. Revista de la Sociedad Madrileña de Medicina de Familia y Comunitaria. 2002;3:32-4.

30/751. SÍNDROME FEBRIL Y NÓDULOS HEPÁTICOS. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Martínez Álvaro, I. Murillo Fernández, M. Muñoz Sanz, M. Lucas Gutiérrez, M. Carretero Villanueva y M. Donoso Fernández

Médico de Familia. Badajoz.

Descripción del caso: Paciente de 51 años, con antecedentes personales de ITUs de repetición, que acude a la consulta del centro de salud por síndrome febril de 15-20 días de evolución (de hasta 40 °C) y dolor en hipocondrio derecho, no irradiado, que no se modifica con los movimientos del tronco ni con la respiración. El paciente es derivado al hospital, donde tras ser valorado en urgencias, se decide ingreso hospitalario para estudio. A su ingreso en planta, continúa con fiebre de hasta 40°, persistiendo la misma clínica y exploración física.

Exploración y pruebas complementarias: Palidez cutáneo-mucosa, no signos meníngicos, auscultación cardiopulmonar normal, dolor a la palpación de hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal, con hepatomegalia de 3 tdd, no edemas maleolares. Hemograma: Hb: 9,9, Hto: 28,9%; VCM 86. Leucocitos 17.500 (84% neutrófilos), plaquetas 405.000; VSG 93 a 1ª h. Coagulación: Fibrinógeno 777; Protrombina 78%. Bioquímica: perfil hepato-renal normal, excepto FA 159; IgG 2410, IgA 577, IgM 113, C3 151, C4 31; marcadores de hepatitis A, B y C negativos; AFP, CEA, Ca 19,9 y PSA normales. Pruebas de imagen: Rx tórax normal. Ecocardiogramas: Se realizaron dos, rigurosamente normales. Ecografía abdominal: Imágenes nodulares a nivel hepático, de hasta 5 cm de diámetro, sugestivas de metástasis. Resto sin alteraciones. TAC abdomen: Se confirman las imágenes ecográficas, nodulares hepáticas. Urocultivo, coprocultivo, detección de parásitos en heces negativos. Hemocultivos negativos, excepto *S. epidermidis*. Esofagogastroscofia: Se realizaron dos con diferencia de 12 días: primera: gastritis antral. *H. pylori* positivo.; segunda normal. Gammagrafía: hallazgos compatibles con metástasis. Colonoscopia: A 30 cm. del margen anal, pequeño pólipo de aspecto adenomatoso. PAAF y PAAG de nódulo hepático: necrosis y abundantes PMN. Serología hidatídica negativa, IgE total 3,6 Ag. *Equinococcus* < 0,35. Serología *Entamoeba hist.* negativa. Laparotomía diagnóstica.

Juicio clínico: Abscesos hepáticos e intraabdominales múltiples por *Peptostreptococcus micros*.

Diagnóstico diferencial: Hemangioma cavernoso, hepatocarcinoma, linfoma maligno, quiste hidatídico.

Comentario final: Los abscesos hepáticos son una entidad poco frecuente, la edad media de presentación es de 51 años. Son múltiples en el 56,5% de los casos. La forma más frecuente de aparición es fiebre y dolor abdominal. Los microorganismos responsables suelen ser: *Streptococcus* sp, *Bacteroides* sp y Bacilos gram negativos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berenson CS, Bia FJ. *Propionibacterium* acnes causes postoperative brain abscesses unassociated with foreign bodies: case reports. Neurosurgery. 1989;25:130-4.
2. Schiza S, Siafakas NM. Clinical presentation and management of empyema, lung abscess and pleural effusion. Curr Opin Pulm Med. 2006;12:205-11.

3. Brook I. Antibiotic resistance of oral anaerobic bacteria and their effect on the management of upper respiratory tract and head and neck infections. *Semin Respir Infect.* 2002;17:195-203.
4. Hile LM, Gibbons MD, Hile DC. Lemierre syndrome complicating otitis externa: case report and literature review. *J Emerg Med.* En prensa 2009.
5. Bryant P, Carapetis J, Matussek J, Curtis N. Recurrent crepitant cellulitis caused by *Clostridium perfringens*. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21:1173-4.
6. Brook I, Frazier EH. Anaerobic osteomyelitis and arthritis in a military hospital: a 10-year experience. *Am J Med.* 1993;94:21-8.
7. Ramos JM, García-Corbeira P, Fernández-Roblas R, Soriano F. Bacteriemia por anaerobios: análisis de 131 episodios. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1994;12:9-16.

30/753. DOLOR ABDOMINAL, URTICARIA Y ANGIOEDEMA. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Lucas Gutiérrez, I. Murillo Fernández, M. Carretero Villanueva, M. Muñoz Sanz, S. Martínez Álvaro y F. Bueno Llerena

Médico de Familia. Badajoz.

Descripción del caso: Paciente varón de 21 años, que acude a su Centro de Salud por dolor abdominal de localización epigástrica de meses de evolución. El dolor se exacerba con la ingesta y mejora con omeprazol, acompañándose de deposiciones diarreas, con episodios autolimitados de rectorragia. Además presenta exantemas habonosos y cartográficos, de localización difusa, el cual, desaparece de forma espontánea. Se estudia al paciente con diversas pruebas diagnósticas, no objetivándose anormalidad en las mismas, pautándose tratamiento sintomático. El paciente vuelve a consultar por clínica similar, en este caso, no presenta sintomatología digestiva acompañante. Se objetiva exantemas generalizados, edema palpebral bilateral, en labios, en fascias y ambas manos, cursando su ingreso en el hospital. A las 24 horas de la hospitalización comienza con sensación de mareos y pérdida brusca de conocimiento, ingresando en UCI por angioedema idiopático y shock anafiláctico. Dado de alta, con antihistamínicos y corticoterapia. Un mes después, presenta cuadro similar al anterior, reingresando en UCI, y dado de alta con mismo diagnóstico y tratamiento, añadiéndose al mismo un kit de urgencia. A los 15 días, el paciente necesita el uso de kit, reingresando por crisis más leve, ingresándose en medicina interna llegando al diagnóstico principal.

Exploración y pruebas complementarias: Como únicos datos, lesiones máculo papulosas con algunos habones de localización dorsal, algunos de ellos confluentes. Abdomen: dolor a la palpación difuso, parece palpase esplenomegalia. No hay signos de irritación peritoneal. Hemograma, bioquímica, coagulación, coprocultivo y parásitos en heces, serología celíaca, marcadores de VHA, VHB, VHC, proteinograma, cuantificación de Ig A, G y M, C3, C4, CH50 Y C1 inhibidor, pruebas cutáneas, TSH, T4 y T3, catecolaminas urinarias, vanilmandélico: Normales. IgE total 268 KUI/l. Esofagogastroscopia: enrojecimiento manifiesto de la región antral y pilórica así como primera región duodenal. Test de ureasa y *Helicobacter pylori* negativo. Colonoscopia y ecografía abdominal normales.

Juicio clínico: Anisakiasis alérgica. Shock anafiláctico secundario a *Anisakis simplex*.

Diagnóstico diferencial: Úlcera péptica, gastritis, tumor gástrico evanescente, apendicitis, ileítis, diverticulitis, gastroenteritis eosinofílica, obstrucción intestinal, peritonitis aguda, TBC peritoneal, cáncer pancreático.

Comentario final: Ante una historia clínica de manifestaciones digestivas unidas a urticaria, angioedema y shock anafiláctico, deberíamos investigar la ingesta de alimentos contaminados por anisakis; llegando al diagnóstico definitivo con la visualización de la larva y al diagnóstico definitivo con la Ig E.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matsui T, Lida M, Murakami M, Kimura Y, Fujishima M, Yao Y, et al. Intestinal anisakiasis: Clinical and radiologic features. *Radiology.* 1985;157:299-302.
2. De Nicola P, Napolitano L, Di Bartolomeo N, Waku M, Innocenti P. Anisakiasis presenting as perforated ulcer of the cecum. *G Chir.* 2005;26:375-7.
3. Ramos L, Alonso C, Guilarte M, Vilaseca J, Santos J, Malagelada J.R. Anisakis simplex-induced small bowel obstruction after fish ingestion: Preliminary evidence for response to parenteral corticosteroids. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3:667-71.
4. Cortés JA, Durán H, Bellón JM. Abdomen agudo inflamatorio. En: Yusta A, Mateos J, Rodríguez M, eds. Algoritmos clínicos en Medicina. Madrid: Grunenthal; 2003.955-7.
5. González S, González R, Arias L, Vicente J, Corral E. Anisakiasis gastrointestinal manifestations: Description of 42 cases. *Rev Clin Esp.* 2005;205:311-5.

30/756. SUBOCLUSIÓN INTESTINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Carretero Villanueva, S. Martínez Álvaro, I. Murillo Fernández, M. Lucas Gutiérrez, M. Muñoz Sanz y N. Guerrero Díaz

Médico de Familia. Badajoz.

Descripción del caso: Paciente varón de 66 años con antecedentes personales de HTA y dislipemia. Intervención gástrica tipo Billroth I. Exfumador de 40 cigarrillos/día desde hace un año e ingesta ocasional y moderada de alcohol. En tratamiento con telmisartán/hidroclorotiazida, rosuvastatina y omeprazol. Acude a la consulta de Atención Primaria por dolor abdominal, aumento del perímetro abdominal y estreñimiento desde hace 3 días. Comenta que desde hace varios años presenta saciedad precoz al comer. En el momento actual no fiebre, no vómitos, ni productos patológicos en las heces. El paciente fue derivado al Servicio de Medicina Interna para completar estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril, ACP normal, abdomen: cicatriz media supra umbilical, blando, depresible, ruidos abdominales presentes, ligeramente doloroso a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Hemograma y bioquímica sin alteraciones. Rx Abdominal: se objetiva imagen en miga de pan que ocupa casi por completo cámara gástrica, también niveles hidroaéreos en zona yeyuno-íleon. ECO Abdominal normal. TAC abdominal: estómago con abundante material inespecífico en su interior, el contraste rodea el contenido, resto sin hallazgos patológicos. Compatible bezoar gástrico. Gastroscopia: esófago normal, estómago con mucosa de cuerpo muy eritematosa con pliegues y distensibilidad conservada, lago mucoso con contenido compacto verdoso (probablemente vegetal) de pequeño-moderado tamaño. Se visualiza estómago invertido con probable Billroth I, resección de antro distal y anastomosis gástrica a asa intestinal, intestino delgado con mucosa y pliegues normales.

Juicio clínico: Bezoar gástrico.

Diagnóstico diferencial: Suboclusión intestinal, íleo mecánico, íleo paralítico.

Comentario final: Bezoar corresponde a una acumulación material no digerido en el tracto gastrointestinal formando una masa que dependiendo del tiempo y el tipo variara en consistencia y tamaño. Aunque su etiología en gran medida depende del tipo de bezoar en la mayoría de los casos podemos proponer como mecanismo patogénico los trastornos de la anatomía y motilidad esofágica y gastrointestinal. El tratamiento de elección consiste en la disolución química, comúnmente es utilizada la "cocacola", entre otros agentes, para este fin. En casos que no respondan se plantean opciones quirúrgicas y endoscópicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beppu T, Sugimoto K, Shiraki K, Takei Y, Yoshimura H, Tagawa S. *Phytobezoars.* *Inter Med.* 2008;47:119.

- Walker-Renard P. Update on the Medicinal management of phytobezoars. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:1663-6.
- Bonilla F, Mirete JC, Cuesta A, Sillero C, González M. Treatment of gastric phytobezoars with cellulase. *Rev Esp Enferm Dig.* 1999;91:809-11.
- Baker E, Baker W, Cloney D. Resolution of a phytobezoar with Aldolph's meat tenderizer. *Pharmacotherapy.* 2007;27:299-302.
- Martínez de Juan F, Martínez-Lapiedra C, Picazo V. Disolución de fitobezoar con Coca-Cola. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29:291-3.
- Chung YW, Han DS, Park YK, Son BK, Paik CH, Jeon YC, et al. Huge gastric diospyrobezoars successfully treated by oral intake and endoscopic injection of Coca-Cola. *Dig Liver Dis.* 2006;38:515-7.
- Matsushita M, Fukui T, Uchida K, Nishio A, Okazaki K. Effective Cola-Cola therapy for phytobezoars. *Inter Med.* 2008;47:1161.

30/781. VARÓN DE 15 AÑOS CON FIEBRE Y EXANTEMA MORFILIFORME

R. Gómez de la Mata Galiana^a, B. Rodríguez Jiménez^b, E. Domínguez Rodríguez^c, J. Delgado de la Cuesta^d, J. Fernández Rivera^a y Y. Marín Fernández^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Bormujos. Sevilla; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Espartinas. Sevilla; ^dMédico Especialista en Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla.

Descripción del caso: Se trata de un varón de 15 años de edad sin antecedentes personales y familiares de interés, no correctamente vacunado. Acude a mitad de junio a consulta del centro de Salud refiriendo fiebre de una semana de evolución de 39 °C como máximo, con escalofríos y tiritonas, rinorrea acuosa, coriza, hiperemia conjuntival, vómitos alimenticios y alguna deposición de diarrea líquida sin productos patológicos, tos con expectoración clara con leve sensación disneica, desde hace 4 días presenta exantema morbiliforme de extensión cráneo-caudal.

Exploración y pruebas complementarias: Destacar Regular estado general, temperatura 38,3 °C, Tensión arterial 120/65, frecuencia cardíaca 97 lpm, saturación de oxígeno 96%, hiperemia conjuntival, exantema facial de extensión cráneo-caudal, se evidencian manchas de koplik, auscultación cardíaca rítmico a 97 lpm, sin soplos, roncus y sibilancias respiratorias aisladas, resto anodino. Se solicita radiografía de tórax con carácter urgente encontrando engrosamiento de ambos hilos con infiltrado intersticial bilateral, ante los hallazgos clínicos y radiológicos y la existencia de un brote epidemiológico en la zona de sarampión, sospechamos encontrarnos ante un nuevo caso y se deriva al paciente a urgencias de Centro hospitalario de referencia donde le realizan las siguientes pruebas: Bioquímica: GPT-ALT 308, GOT-AST 267, FA 210, LDH 457, resto sin hallazgos. Hemograma: neutrofilia con linfopenia. Coagulación y gasometría venosa normales. EKG en ritmo sinusal a 99 lpm sin alteraciones isquémicas ni de la repolarización. Serología virus de Epstein-Barr negativa, antigenuria de *Legionella* y neumococo en orina negativas, quedando en curso la serología de sarampión (IGM e IGG) y exudado faríngeo. El paciente ingresa en planta de Medicina Interna para completar estudio, tratamiento oportuno y control evolutivo. Posteriormente se comprueba resultados de serología y exudado con PCR positivos.

Juicio clínico: Sarampión con confirmación epidemiológica.

Diagnóstico diferencial: el diagnóstico diferencial del sarampión comprende enfermedades como la rubeola, mononucleosis infecciosa, escarlatina, infección por rickettsias, toxoplasmosis, *Mycoplasma pneumoniae*, síndrome de Kawasaki y exantemas por fármacos.

Comentario final: Dado el brote epidemiológico surgido en estos meses en nuestra área (zona Aljarafe), además de la clínica típica de sarampión que presenta el paciente, la sospecha de esta enfermedad era importante por lo que lo derivamos a Urgencias hospitalarias. A este paciente se le realizó tanto la prueba del exudado faríngeo (PCR), como la obtención de AC IGM e IGG y ambos dieron positivos, por lo que se confirmó nuestra sospecha diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

- Barinaga JL, Skolnick PR. Clinical presentation and diagnosis of measles. Uptodate [internet]. 2011 [consulta el 1 de junio de 2011]; disponible en <http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-measles?view=print>.
- Barinaga JL, Skolnick PR. Epidemiology and transmission of measles. Uptodate [internet]. 2011 [consulta el 1 de junio de 2011]; disponible en http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-transmission-of-measles?source=search_result&selectedTitle=3%7E150.
- SemFYC. Guía de actuación en Atención Primaria, 3ª ed. Barcelona, SemFYC ediciones 2006.

30/788. BUSCANDO UN FOCO. ARTRITIS SÉPTICA EN PACIENTE CON FIEBRE DE UN MES DE EVOLUCIÓN

M. Miró López^a, B. Rodríguez-Borlado Díaz^b e I. López Martín^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid; ^bMédico de Familia. Madrid; ^cMédico de Familia. San Fernando. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 70 años Hipertensa. No hábitos tóxicos. Vista en traumatología por tendinitis en brazo derecho hace 5 semanas. Acude por fiebre intermitente de 38-39 °C desde hace 4 semanas. Acudió urgencias por infección de herida post-crioterapia realizada hace 5 semanas. Estuvo en tratamiento con amoxicilina-clavulánico con discreta mejoría. Pendiente de ECO glenohumeral. Aporta serologías negativas. No otros síntomas subjetivos de patología infecciosa. Refiere dorsalgia derecha que ella relaciona con su tendinitis que cede con paracetamol.

Exploración y pruebas complementarias: T^o: 37,2°. Buen estado general. Eupneica. CC: No signos meníngeos. AP: movimientos conservados. No ruidos patológicos. AC: rítmica con soplos mitral secundario a insuficiencia mitral leve ya conocida. Abdomen: anodino. MMII: no edemas ni signos de TVP. Exploración neurológica sin focalidad MSD: hombro derecho con discreta deformidad con respecto al contralateral. Dolor a la movilización mínima y tumefacción en cara anterior con gran sensibilización cutánea. No eritema. Articulación acromioclavicular no dolorosa. La paciente refiere haber tenido el hombro peor previo a la fiebre y estar en periodo de mejoría, por lo que se recomienda a la paciente acudir a urgencias si fiebre mayor de 38 para extracción de HC. Pasado el día la paciente acude a urgencias para extracción de HC. Allí se realiza analítica destacando 16.000 leucocitos con 83% de neutrófilos sin otras alteraciones. Se realiza RX tórax, RX hombro, ECO abdomen y EKG todos normales. Se sacan UC y HC y se deriva a consultas de infecciosas. A los dos días la paciente acude con resultado de ECO donde se objetiva bursitis subacromiodeltoidea y sinovitis glenohumeral derechas con características ecográficas sugestivas de proceso infeccioso. Se vuelve a derivar a urgencias para valorar posible artritis séptica. Durante su traslado a urgencias es avisada del propio servicio de urgencias del hospital por crecimiento de *Staphylococcus aureus* multiresistente. La paciente ingreso en servicio de reumatología con tratamiento con cloxacilina 2g/8 h y gentamicina 180 mg/24 h.

Juicio clínico: Artritis séptica hombro derecho. Síndrome febril en el contexto.

Diagnóstico diferencial: Artritis inducida por cristales. Artritis seronegativas. Artritis reumatoide. Artritis tuberculosa y micosa. Enfermedad de Lyme. Artritis virales. Tendinitis del manguito de los rotadores. Hombro congelado.

Comentario final: La artritis séptica es la reacción inflamatoria de la superficie articular provocada por la presencia de diferentes microorganismos. Está considerada una emergencia reumatológica, ya que puede conducir a la rápida destrucción articular y pérdida funcional irreversible. Tanto las articulaciones normales, enfermas o protésicas son vulnerables a la infección por microorganismos. Aunque muy poco frecuente dados los antecedentes de nuestras pacientes y el tiempo de evolución cabe esperar que esta estuviera producida por la herida al realizar crioterapia. Debemos tener presente esta patología así como la importancia de su diagnóstico precoz y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. DiCarlo EF, Kahn LB. Inflammatory diseases of the bones and joints. *Semin Diagn Pathol.* 2011;28:53-64.
2. Inman RD. Infectious etiology of rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 1991;17:859-70.

30/799. A PROPÓSITO DE UN CASO DE MALESTAR GENERAL Y DISNEA

E. Pacheco Ugarte

*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud La Carriona. Avilés. Asturias.*

Descripción del caso: Paciente varón de 57 años fumador ocasional 1 paq/mes, bebedor moderado, intervenido de neoplasia de laringe en 2004 sin tratamientos crónicos. Acude al centro de salud presentando malestar general, escalofríos, dolores musculares generalizados y cefalea. La impresión diagnóstica fue de gripe y se dio tratamiento con Algídol. Después de 10 días regresó a la consulta por disnea de moderados esfuerzos con Satp 77% fiebre de 38°, tos con expectoración amarillenta, y diarrea los 5 días previos. Es trasladado a Urgencias por insuficiencia respiratoria severa. Se decide el ingreso a Neumología por neumonía bilateral grave e insuficiencia respiratoria severa. Unas horas después se decide traslado a UVI precisando ventilación mecánica e iniciando antibiótico de amplio espectro. Posteriormente se ajusta el tratamiento a levofloxacino 500 mg cada 24 h. La evolución es favorable pudiendo ser extubado el paciente 5 días después y permaneciendo hospitalizado por una semana.

Exploración y pruebas complementarias: Hemograma: 16.200 leucocitos (88%N, 2L, 3M, 7C). Bioquímica: LDH 364, PCR 39, resto normal. Coagulación: fibrinógeno 673, D-dímero 1.690. Gases arteriales PO₂ 42, PCO₂ 30, pH 7,50, Sat77%. Rx de tórax: patrón alveolo intersticial bilateral con broncograma aéreo más llamativo en campos superiores y líneas B de Kerley en ambas bases. Antígeno neumococo en orina negativa. Antígeno *Legionella* en orina positivo.

Juicio clínico: Neumonía bilateral por *Legionella*. Insuficiencia respiratoria grave.

Diagnóstico diferencial: Dentro de ellos se deben incluir los diferentes causantes de una neumonía adquirida fuera del ámbito hospitalario; estas neumonías son causadas por microorganismos distintos a los denominados típicamente bacterias, virus u hongos. Los más frecuentes son *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Legionella*, microorganismos semejantes a las bacterias. Dentro de otro grupo que no son neumonías tenemos: El tromboembolismo pulmonar, especialmente si cursa con infarto, el edema agudo de pulmón, la atelectasia, las neumonitis intersticiales alérgicas, las eosinofiliías pulmonares, vasculitis, distrés respiratorio del adulto, cáncer de pulmón especialmente cuando el parénquima distal se infecta.

Comentario final: En los últimos años se han producido una serie de brotes de infecciones por *Legionella* en España, lo cual pone de manifiesto su importancia como una nueva enfermedad infecciosa emergente con clínica y epidemiología específicas. Es una causa frecuente de neumonía comunitaria y nosocomial, con una mortalidad que oscila entre el 3% y el 50%. La mortalidad se ha relacionado

con la virulencia de la cepa, el retraso en el tratamiento y muy especialmente con el grado de inmunodepresión de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marston BJ, Plouffe JF, File TM et al. Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Results of a population-based active surveillance study in Ohio. *Arch Intern Med.* 1997;157:1709-18.
2. Vergis EN, Indorf A, File TM et al. Azithromycin vs cefuroxime plus erythromycin for empirical treatment of community-acquired pneumonia in hospitalized patients. *Arch Intern Med.* 2000;160:1294-300.
3. Sopena N, Sabrià M, Pedro-Botet ML et al. Prospective study of community-acquired pneumonia of bacterial etiology in adults. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1999;18:852-8.
4. Ruiz M, Ewing S, Marcios MA et al. Etiology of community-acquired pneumonia. Impact of age, comorbidity and severity. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:397-405.

30/848. ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA EN PRIMERAS EXPOSICIONES AL SOL

I. Ezpeleta Iturralde, I. Pérez Salvatierra, L. Herrera Valdez y C. Arostegui Castillo de la Flor

Centro de Salud Tudela Este. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia e insuficiencia renal crónica grado 3, que el día 23/5/11 presenta erupción cutánea pruriginosa en ambas piernas. La paciente refiere haber presentado hinchazón de ambas piernas previa a la erupción. Sin fiebre. No alergias medicamentosas conocidas. Una semana después (30/5/11) la paciente avisa de madrugada al servicio normal de urgencias por presentar prurito intenso que le impide dormir, y se le administra Urbason i.v. Es vista por su médico de familia por la mañana y presenta zona edematosa dura algo caliente en cara inferior interna de pierna izquierda. Se le pauta como tratamiento doxítén enzimático y ebastel. Dos días más tarde (2/6/11) acude de nuevo a su médico de familia por presentar lesiones eritematosas en cara y en cuero cabelludo. Se prescribe Adventán crema. Tratamientos previos: enalapril, furosemida.

Exploración y pruebas complementarias: Sistémica: normal. Extremidades inferiores: pápulas eritematosas de diferentes tamaños, descamativas en cara anterior de piernas, dolorosas a la presión. Zona edematosa dura algo caliente en cara inferior interna de pierna izquierda. Cara y cuero cabelludo: pápulas eritematosas grandes. Análítica de sangre: Hb 11,7, creatinina 1,4, filtrado glomerular 38. Resto normal.

Juicio clínico: Erupción polimorfa lumínica.

Diagnóstico diferencial: Linfoma cutáneo de células T, dermatitis purpúrica asociada al vestido, pigmentación por éxtasis, vasculitis leucocitoclásica, liquen nitido, policitemia, enfermedad de Hodgkin, micosis fungoide purpúrica, sarcoma de Kaposi, medicamentos tópicos, hipersensibilidad por drogas (furosemida...).

Comentario final: A la paciente no se le realizó ninguna prueba diagnóstica más porque las lesiones desaparecen al suspender la toma de furosemida. En pacientes que acudan a consulta por presentar erupciones cutáneas inespecíficas es necesario conocer qué medicamentos están tomando por si fueran factor desencadenante de una reacción de hipersensibilidad cutánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ameen M, Darva A, Black M et al. CD8 positive micosis fungoides presenting as capillaritis. *Br J Dermatol.* 142:560-1.
2. Sardana K, Sarkar R, Sehgal VN. Pigmented purpuric dermatoses: an overview. *Int J Dermatol.* 2004;43:482-8.
3. Sethuraman G, Sugandhan S, Bansal A, et al. Familial pigmented purpuric dermatoses. *J Dermatol.* 2006;33:639-41.

4. Yung A, Goulden V. Pigmented purpuric dermatosis (capillaritis) induced by bezafibrate. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:168-9.
5. Díaz Jara, Tornero P, Barrio E et al. Pigmented purpuric dermatosis due to pseudoefedrine. *Contact Dermatit*. 2002;46:300-1.

30/857. DOLOR COSTAL Y FIEBRE EN PEDIATRÍA. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Camero Zavaleta^a, M. González Sainz Trápaga^b y E. Eguía Ángeles^b

^aCentro de Salud Santo Tomás. Segovia; ^bCentro de Salud Sevovia III. Segovia.

Descripción del caso: Paciente de 11 años que acude a urgencias por dolor intermitente en fosa iliaca derecha, iniciado en región costal ipsilateral de un mes de evolución con fiebre de 38,4 °C. Fue intervenido de apendicitis aguda con resultado anatomopatológico: Apéndice cecal con vasocongestión e hiperplasia folicular-linfoide reactiva. Retorna a urgencias a los 4 días por fiebre de 38,3 °C, dolor e inflamación costal derecho Le dan tratamiento con ATB y AINE cediendo la fiebre en 24 horas. A la semana siguiente vuelve con la misma clínica decidiendo su ingreso.

Exploración y pruebas complementarias: En un primer momento el EF: PPL (+) derecha, Leucocitosis sin desviación izquierda, PCR 3,2. Al retornar a urgencias presentaba dolor a la palpación en región subcostal derecha a nivel de 11 arco costal, induración y calor local, Leucocitosis, PCR 19,9, LDH 1.033 U/L. Rx de tórax normal. Ecografía abdominal normal y TAC torácico con masa en región posterolateral derecha siguiendo el trayecto de la 11 costilla, sugerente de tumor óseo maligno primario.

Juicio clínico: Sarcoma de Ewing.

Diagnóstico diferencial: Tenemos a un niño con dolor e inflamación costal derecha y fiebre. El dolor costal representa 0,25 al 0,5% de las visitas a AP y urgencias. Traumatismos, afecciones musculares, lesiones vertebrales, patología mamaria. Costocondritis, hiperalgia e hinchazón. Discitis: incapacidad para la marcha. Respiratorias (19 a 21%); neumonía, bronquiectasias, empeora con la tos y movimiento. Pleuritis, TBC. Puñalada, empeora con la inspiración. Cardíacas (4 a 10%): pericarditis, endocarditis, miocarditis, sordo, opresivo, tipo pleurítico. Digestivas (4 a 7%): ERGE, esofagitis, colicitiasis, colecistitis, pancreatitis, absceso subfrénico.

Psicógenas (5 a 15%): ansiedad, depresión, crisis de pánico. Miscelánea (4%). Herpes zoster, tumores intra y extra mediastínicos. Malignos: sarcoma de Ewing, linfoma, metástasis). Benignos: osteoma osteoide, condroblastoma, osteoblastoma, y no neoplásicas: osteomielitis, granuloma eosinofílico, quistes aneurismáticos.

Comentario final: Dentro de los tumores óseos infantiles se tiene la estirpe de los tumores de Ewing cuya presentación clásica es igual en ambos sexos, media de edad: 14 años, (90%), Afecta el tórax en un 20% de casos y es 15 veces más frecuente en blancos que en africanos o asiáticos. La presentación clínica: masa localizada y dolor, acompañado de fiebre, pérdida de apetito, leucocitosis, aumento de la VSG y LDH y anemia. Cerca del 25% presentan metástasis de pulmón, hueso o médula ósea y casi todos tienen micrometástasis El diagnóstico se realiza por anatomía patológica (sarcoma de Ewing clásico, extraóseo, atípico, con diferenciación vascular, tumor neuroectodérmico primitivo, y tumor de Askin) El tratamiento eficaz: QT, RT (75 al 85% son sensibles) o terapia quirúrgica conservadora de tumores primarios,

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez- Solís M., Algunas situaciones de dolor en el niño y adolescente: Dolor Torácico. Mesas redondas Murcia. SEPEAP. [Consultado el 01/06/2011]. Disponible en: http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/MR_dolor_toracico.pdf

2. Ferris FF, García AF. Dolor Torácico. Urgencias Pediátricas. Elsevier, 2002:83-90.
3. Instituto Nacional del Cáncer de los Institutos Nacionales de la Salud de EE.UU: Tumores de la familia del Sarcoma de Ewing: Tratamiento (PDQ®) [Consultado el: 22/06/2011.] Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/ewing/HealthProfessional>

30/866. LUMBALGIA. ¿ROUTINA?

G. Romaña García^a, M. Garín Alegre^b, O. Lacoste^c y J. Castillo Obeso^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Camargo. Cantabria; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Cazoña. Santander.

Descripción del caso: Mujer de 66 años, acude de urgencias a su MAP (médico de Atención Primaria) por lumbalgia-dorsalgia tras realizar esfuerzo. Exploración compatible con dorsalgia mecánica. Se inicia tratamiento y seguimiento por su médico de cabecera comenzando con reposo y analgesia, siguiendo pauta ascendente de la escalera del dolor de la OMS (Organización Mundial de la Salud) y continuando progresivamente con pruebas más específicas (analítica general) por la tórpida evolución del mismo. Distractores diagnósticos presentes (síndrome ansioso depresivo, paciente hiperfrecuentadora, dirigible en el interrogatorio, visitas a SUH (Servicio de Urgencias Hospitalario) con ecografías con LOE (lesión ocupante de espacio) benigna en LHI (lóbulo hepático izquierdo), estreñimiento pertinaz con dolor abdominal probablemente secundario a la pauta analgésica con opioides, en estudio por digestivo por rectorragias ocasionales...). Después de las pruebas complementarias, ante la ausencia de un diagnóstico evidente, pero con la sospecha de una dorsalgia-lumbalgia secundaria, es derivada al hospital de referencia para ingreso y realización de nuevas pruebas.

Exploración y pruebas complementarias: Rx: tórax PA (postero anterior) y L (lateral), abdomen simple, parrilla costal derecha: Normales, sin signos de fractura ni acunamientos, escoliosis con convexidad derecha lumbar e izquierda dorsal no clínicamente significativas, no listesis. TAC (tomografía axial computarizada): espondilodiscitis aguda D10, D11. Sí se observa subfusión de vértebra D10 y D11 con desestructuración de ambas, en placas simples realizadas hospitalariamente una vez el proceso está más avanzado. Cultivos bacterianos y BK, tinción con auramina, Quantiferón y urocultivo negativos hasta la fecha. Pruebas hospitalarias de Medicina Nuclear: gammagrafía con Tc: hiperemia afectando cuerpos vertebrales de D10 y D11; gammagrafía con Ga: compatible con osteomielitis vertebral dorsal. RMN hospitalaria de columna dorsal (tres semanas después del TAC) persistencia de proceso infeccioso.

Juicio clínico: Espondilodiscitis aguda D10-D11 de origen bacteriano (sin identificar).

Diagnóstico diferencial: Lumbalgia mecánica, neuralgia, dolor visceral abdominal irradiado, neumonía inferior, metástasis ósea, polimialgia reumática y procesos reumatológicos de predominio articular axial, infarto de miocardio inferior, fibromialgia.

Comentario final: Las lumbalgias y dorsalgias constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en A.P. A pesar de lo aparentemente rutinario del caso nunca podemos disminuir nuestro nivel de alerta diagnóstica, más en pacientes hiperfrecuentadores e hiperdemandantes. Tenemos que estar atentos al síntoma principal, por banal que parezca, y seguir el procedimiento manteniendo una mirada abierta, crítica, identificando distractores y no poniendo en duda el juicio del paciente, pues es la única manera de desenmascarar patología rara o grave subyacente al proceso, como es el presente caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sexton DJ, McDonald, M. Vertebral osteomyelitis and discitis [monografía en internet]. UpToDate: Sexton, DJ ed. Mayo 2011 [acceso el 1 de junio de 2011]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>
2. Wheeler SG, Wipf JE, Staiger TO, Deyo RA. Approach to the diagnosis and evaluation of low back pain in adults. UpToDate; Atlas, SJ, ed. Junio 2011 [acceso el 8 de Junio de 2011]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>

30/867. ¿NO SERÁ ALGO DEL CORAZÓN, DOCTOR?

M. Garín Alegre^a, O. Lacoste^b, G. Romaña García^c y A. Soto Mirones^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Cazoña. Santander; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Carmargo Costa. Camargo. Cantabria.

Descripción del caso: Paciente de 36 años de origen peruano, sin factores de riesgo cardiovascular previos, demandante, que consulta por dolor torácico de características atípicas con sensación nauseosa e irradiación a ambas extremidades superiores, que cedió solo. Refiere además dos deposiciones diarreas ese mismo día, sin fiebre ni cuadro catarral. Se realiza electrocardiograma (ECG) en la consulta descartando alteraciones y es remitida a Urgencias para realización de enzimas cardíacas. La analítica y la radiografía de tórax son normales, por lo que se decide tranquilizar a la paciente y continuar analgesia en su domicilio. A los 4 días vuelve a la consulta y ante la persistencia del dolor torácico atípico, se solicita nueva valoración analítica.

Exploración y pruebas complementarias: Tensión arterial 110/60, frecuencia cardíaca 78 latidos por minuto (lpm), presión venosa yugular normal, auscultación cardíaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, Extremidades sin edemas. ECG: ritmo sinusal a 63 lpm, patrón de bloque incompleto de rama derecha. Analítica: bioquímica: creatinina 0,57, urea 30, iones normales, enzimas cardíacas: troponina 12,18, creatinquinasa masa 14,5. Hemograma: hemoglobina 10,1, volumen corpuscular medio (VCM) 68. A pesar de las características atípicas y del ECG no concluyente, dada la curva enzimática se realiza coronariografía.

Juicio clínico: Síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST) hematoma/disección de la descendente anterior que condiciona estenosis severa. Se procede a la implantación de dos stents fármaco-activo solapados en descendente anterior media. Posteriormente mejoría del dolor, con mínima molestia pericardítica que cede con analgesia habitual.

Diagnóstico diferencial: Pericarditis aguda. Neumotórax espontáneo. Neumonía. Disección de aorta. Traumatismo costal. Síndrome ansioso.

Comentario final: Estamos acostumbrados a banalizar quejas en pacientes previamente sanos, en los que los estudios realizados no muestran alteraciones. Sin embargo, aunque en algunos casos sea compleja la entrevista clínica, hay que intentar extraer la mayor cantidad de datos objetivos que nos pongan alerta de situaciones potencialmente graves para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dolor torácico agudo no traumático, Emergencias 2000;13:66-71.
2. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2007;50:e1-e157. Erratum in: J Am Coll Cardiol. 2008;51:974.

30/868. DOCTOR, ME HE PUESTO CIEGO POR NAVIDAD

O. Lacoste^a, M. Garín Alegre^b y G. Romaña García^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Cazoña. Santander; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Camargo. Cantabria.

Descripción del caso: Paciente de 25 años que acude a nuestra consulta con carácter urgente por cuadro de disminución de agudeza visual con visión borrosa y cefalea frontal que se inició al despertarse. Comenta que la noche anterior salió de fiesta con sus amigos y que estuvo bebiendo coñac en grandes cantidades. Niega ingesta de otras sustancias. Así mismo comenta traumatismo craneoencefálico (TCE) occipital durante la noche sin pérdida de conocimiento ni otras alteraciones posteriores. Dado la clínica remitimos al Servicio de Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. Glasgow 15. Tensión arterial (TA) 120/75, Frecuencia cardíaca (FC) 75 latidos por minuto (lpm). Auscultación cardíaca: rítmico sin soplos. Auscultación pulmonar: Murmullo conservado. Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 70 lpm sin alteraciones en repolarización. Exploración neurológica: leve midriasis reactiva, parpadeo defensivo disminuido, campo visual alterado globalmente. Fondo de ojo: leve hiperemia de disco óptico. Resto de pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservadas. Reflejos osteotendinosos, marcha y coordinación normales. Analítica: tóxicos en orina negativos. Gasometría arterial: pH 7,08, bicarbonato 11 mEq/L, EB 8 mEq/L, PCO₂ 38 mmHg, PO₂ 96 mmHg, sodio 142 mmol/L, cloro 101 mmol/L, GAP 20. Tomografía axial computarizada (TAC): sin alteraciones.

Juicio clínico: Intoxicación por metanol. Se inicia hemodiálisis, administración de alcohol absoluto diluido endovenoso, así como vodka diluido vía oral con mejoría progresiva de la clínica hasta conseguir remisión completa de la clínica en el momento del alta.

Diagnóstico diferencial: TCE con hemorragia occipital, cetoacidosis alcohólica, intoxicación por salicilatos, etilenglicol.

Comentario final: La intoxicación por metanol en nuestro medio es un cuadro relativamente raro aunque bien es cierto que dado la amplia utilización de esta sustancia en productos de uso profesional, el incremento de la exportación de alcoholes de escasos o deficientes controles de calidad y el consumo de bebidas de elaboración casera, obligan al médico a sospechar de ello ante pacientes con la clínica mencionada ya que se trata de un cuadro de extrema gravedad si se demora en exceso el inicio del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on treatment of methanol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol. 2002;40:415-46.
2. Sutton TL, Foster RL, Liner SR. Acute methanol ingestion. Pediatric Emerg Care. 2002;18:360-3.
3. Blas MJ, Nava MS. Metanol Inhalation Intoxication. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2000;14:67-70.

Pósters

30/32. ANÁLISIS DE RESULTADOS DE INR FUERA DE RANGO EN PACIENTES TRATADOS CON ANTICOAGULACIÓN ORAL

E. Tamayo Aguirre^a, G. de Miguel Pastor^b, V. Rubio Arribas^b, M. Checa Bolaño^c, N. Garate Villanueva^c y L. Arrue Eizaguirre^b

^aMédico de Familia. Ambulatorio de Gros. San Sebastián. Guipúzcoa; ^bMédico de Familia. Centro de Salud de Irún Centro. Irún. Guipúzcoa; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Irún Centro. Irún. Guipúzcoa.

Objetivos: Analizar las determinaciones de INR fuera de rango de pacientes con anticoagulación oral y su relación con la pluripatología y polimedización.

Metodología: Diseño: estudio descriptivo. Emplazamiento: ambulatorio urbano. Participantes: todos los pacientes anticoagulados con resultado de INR fuera de rango durante un período de 6 meses. Mediciones: resultados de INR, patología concomitante, medicación, lugar de la extracción.

Resultados: 485 personas, edad media 76 años, 53% hombres. 33% sin patología concomitante, 45% con una o dos enfermedades y 22% tres o más enfermedades. 35% toma menos de 5 fármacos y 32% toma 5 fármacos o más. Durante 6 meses 56% de los pacientes ha estado fuera de rango 1 o 2 veces, 31% 3 o 4 veces y 13% 5 o más veces. En el 11% de las ocasiones con un INR menor de 1,4, 13% con INR mayor de 4. 90% son extracciones ambulatorias y 10% domiciliarias. 21% de los pacientes medicados con más de 5 fármacos ha estado más de 5 veces fuera de rango frente al 7% de los que toman menos de 5 fármacos. 14% de los pacientes con más de 3 enfermedades están fuera de rango más de 5 veces, frente al 13% con menos de 3 enfermedades. De las extracciones domiciliarias 25% están más de 5 veces fuera de rango, frente al 12% de las ambulatorias.

Conclusiones: La polimedización influye en el mal control del INR. No relación entre pluripatología y mal control. Peor control en pacientes domiciliarios probablemente por estar más deteriorados.

30/33. ADECUACIÓN DE LA PRESCRIPCIÓN DEL CLOPIDOGREL

I. Sarriugarte Mochales^a, Z. Perea Rielo^b, S. Etxebarria Errasti^c, M. Muñoz Muñoz^b, I. Lara Beitia^a y A. Massie Mebuy^b

^aMédico de Familia. Ambulatorio Mondragón. Guipúzcoa; ^bMédico de Familia. Hospital Alto Deba. Mondragón. Guipúzcoa; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

Objetivos: Conocer si las prescripciones del clopidogrel de nuestro centro de salud son correctas y evaluar el gasto que esto supone.

Metodología: Estudio descriptivo observacional. Se han incluido en el estudio todos los pacientes mayores de 14 años con prescripción activa crónica de clopidogrel del centro. Se recogen las variables epidemiológicas de sexo y edad, y se clasifica la prescripción como correcta o incorrecta en base a los criterios establecidos según la ficha técnica y la bibliografía consultada. La información se recoge de las historias informatizadas y se analiza con el programa SPSS.

Resultados: El 0,86% de nuestros pacientes está en tratamiento con clopidogrel. El porcentaje en varones es tres veces mayor que en mujeres. Respecto a la variable principal el 54,5% de las prescripciones están hechas de forma correcta, siendo su causa principal la enfermedad arterial periférica. El 45,5% de las prescripciones se realizan de forma incorrecta, siendo la causa más frecuente la superación del plazo temporal. Se incluyen en el estudio 222 pacientes (76% hombres). Esto supone un gasto de entre 32.673,5 € y 72.669,5 € anuales para nuestra unidad.

Conclusiones: Llama la atención el alto porcentaje de casos en el que prescribimos el clopidogrel de forma incorrecta, o mejor

dicho, el número elevado de casos en los que no lo suspendemos. El uso inadecuado del clopidogrel supone un gasto económico para la sanidad pública. Pero, como médicos deberíamos preocuparnos de los riesgos que supone una inadecuada antiagregación para la salud de nuestros pacientes.

30/42. INFECCIONES COMUNITARIAS DEL TRACTO URINARIO: MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y MICROFLORA HABITUAL

A. Caamaño Troitiño y S. García Álvarez

Residente. Centro de Salud Lerez. Pontevedra.

Objetivos: Estudiar el perfil bacteriológico de los urocultivos en las infecciones del tracto urinario. Describir los factores epidemiológicos relacionados con la positividad de los cultivos. Estudiar la concordancia entre criterios clínicos, las tiras reactivas, sedimento urinario y la positividad de los cultivos.

Metodología: Estudio transversal en sujetos con sospecha de infección del tracto urinario entre febrero y junio de 2010. Ante sospecha de infección urinaria se realizó determinación en consulta de tira reactiva. Se derivaron las muestras al servicio de microbiología donde se hizo un estudio de sedimento urinario y se procedió al cultivo de la muestra.

Resultados: El germen aislado con más frecuencia fue *E. coli* en un 69,2% de los casos. El mayor porcentaje de urocultivos positivos se presentó en el grupo etario de mayores de 60 años. No se obtuvo concordancia entre la clínica y el resultado positivo de la tira. Se observó relación estadísticamente significativa entre la presencia de disuria y el urocultivo positivo y entre la presencia de bacteriuria y urocultivo positivo. La correlación encontrada de la tira reactiva con los urocultivos positivos, está cercana al azar.

Conclusiones: La historia clínica sigue siendo el pilar fundamental para el diagnóstico de infección urinaria en atención primaria. Las tiras reactivas son de escasa utilidad como prueba complementaria de apoyo. El sedimento urinario puede ser la prueba complementaria idónea en atención primaria. El urocultivo es la prueba de confirmación.

30/48. EVOLUCIÓN DE LA PREVALENCIA REGISTRADA DE PATOLOGÍAS CRÓNICAS EN LA HISTORIA CLÍNICA ELECTRÓNICA DE LAS CONSULTAS DE UN CENTRO DE SALUD URBANO

F. Antón García^a, D. Pruteanu^b e I. Tomás Saura^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Valorar la evolución de la prevalencia registrada de Hipertensión (HTA), Diabetes Mellitus (DM), Dislipemias (DL) y su triple asociación, en las historias clínicas electrónicas (HCE) de la población adulta (> 14 años) de un Centro de Salud (CS).

Metodología: Nuestro CS es un centro urbano y está compuesto por un Consultorio Principal (CP) con 7 médicos generales y un Consultorio Auxiliar (CA) con 4 médicos. Disponemos de HCE desde 2005. La población adulta atendida ha oscilado entre 16.328 pacientes en 2006 y 18.882 en 2010. Se ha determinado la prevalencia registrada bianualmente (2006, 2008 y 2010) de HTA, DM, DL y su triple asociación por consultorio y por consulta. Los datos se han extraído de la HCE.

Resultados: Prevalencia (2006/2008/2010) por consultorio: HTA: CP 20,1%/21,8%/23,3%. CA 15,1%/17,4%/19,3%. DM: CP 8,6%/9,7%/10,4%. CA 6,3%/7,5%/8,1%. DL: CP 15,7%/19,9%/24,4%. CA 13%/20,3%/26,2%. Triple asociación: CP 2,8%/3,8%/5,2%. CA 1,6%/2,4%/3,6%. Prevalencia de menor a mayor % por consulta de

ambos centros para el mismo periodo: HTA: CP 18,7-25,6%/20,3-29,6%/21,6-32,5%. CA 14,9-17,3%/16,7-19,4%/19,8-22,3%. DM: CP 6,8-11,2%/8,1-13,4%/8,2-13,6%. CA 6,1-7,3%/6,6-8,7%/7,5-9,5%. DL: CP 11,9-20,1%/14,8-28%/18,2-33,3%. CA 6,8-17,7%/11,7-29,1%/18,5-35,6%. Triple asociación: CP 2,3-4,5%/3-6,4%/3,7-8,7%. CA 0,3-2,3%/1-3,4%/2,4-4,5%.

Conclusiones: Aumento progresivo de la prevalencia registrada de HTA, DM, DL y su asociación en ambos consultorios. En el CP las prevalencias son más altas, quizás por atender a una población más mayor. Se aprecian notables diferencias en las prevalencias entre las distintas consultas.

30/49. GRADO DE CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL (TA), SEGÚN EL MODO DE SU MEDICIÓN, EN PACIENTES HIPERTENSOS

D. Pruteanu^a, F. Antón García^b, E. Medio Cornejo^a y E. Colombo Gainza^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Determinar la variación del porcentaje de pacientes hipertensos con la TA bien controlada, según medición convencional en la consulta de un Centro de Salud o por Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) durante 24 horas.

Metodología: En una muestra de 117 hipertensos que presentaban o mal control tensional (> 140/90 mmHg) en los meses previos (media de al menos 3 tomas en la consulta) o se sospechaba una hipertensión episódica o bata blanca y que debería modificarse su tratamiento antihipertensivo se ha realizado una MAPA durante 24 horas. Se considera buen control de TA en MAPA 24 horas si < 125/80 mmHg.

Resultados: Edad media: 67,4 años (DE 11,4). Índice Masa Corporal 29,3 (DE 4,3). Varones 46,2%. Número registros tensionales correctos en MAPA 24 horas: 57 (91,4%). TA Sistólica (TAS) previa: 152,8 mmHg; TAS MAPA: 128,0. Diferencia 24,8; p = 0,000. IC diferencia (22,1-27,5). TA Diastólica (TAD) previa: 81,4; TAD MAPA: 69,7. Diferencia 11,7; p = 0,000. IC diferencia (10,1-13,3). Porcentaje de buen control previo: TAS < 140 mmHg: 17,1%; TAD < 90: 77,8%; TA < 140/90: 15%. Porcentaje de buen control tras MAPA: TAS < 125 mmHg: 45,3%; TAD < 80: 87,2%; TA < 125/80: 42,7%. Según la MAPA 32 pacientes (27%) no precisarían ajuste del tratamiento antihipertensivo que sí deberían hacerlo según los registros en la consulta.

Conclusiones: La diferencia de buen control tensional en los pacientes evaluados difiere ostensiblemente según el método de medida. Según la MAPA más de una cuarta parte de los pacientes con mal control tensional en las tomas realizadas en la consulta no precisaron modificación del tratamiento.

30/85. HÁBITOS DIETÉTICOS Y/O DE ACTIVIDAD FÍSICA EN RELACIÓN CON SOBREPESO Y OBESIDAD EN UNA POBLACIÓN ESCOLAR

A. Barrio Alonso^a y J. Iglesias Sanmartín^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Oviedo. Asturias; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Ventanielles. Oviedo. Asturias.

Objetivos: Determinar correlación entre los hábitos dietéticos y/o de actividad física con el sobrepeso y obesidad en una población escolar.

Metodología: Estudio descriptivo transversal en una población de 386 escolares de Educación Infantil y Primaria. Se analizó la correlación entre sobrepeso y obesidad (criterios de la Asociación Española de Pediatría, 2007) con el percentil (gráficas percentiladas, Sobradillo 2004), índice KIDMED, realización de actividad físi-

ca (horas/semana), horas/día de televisión y horas/día de televisión + Internet, mediante la correlación de Pearson, rho de Spearman y prueba de Mann-Withney.

Resultados: Se encontró una correlación inversa (p = 0,017) entre el percentil y el número de horas de actividad física/semana, aunque es débil (0,168). Se halló una asociación entre sobrepeso y obesidad con el número de horas/día de televisión (p = 0,015) y con el número de horas/día de televisión+Internet (p = 0,07).

Conclusiones: No encontramos correlación entre la dieta y el sobrepeso y obesidad en nuestro estudio. Existe una correlación inversa significativa entre el percentil de los escolares y el número de horas de actividad física a la semana, aunque esta es débil. Encontramos relación entre sobrepeso u obesidad y el número de horas al día que los escolares ven la televisión o televisión+Internet.

30/106. ENFERMEDAD CELIACA SILENTE. LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Pérez López^a, B. Viñas González^b, E. Mínguez Navarrete^b, J. Villamayor Álvarez^b, A. Outlet Ruiz^b y S. Boticario Sánchez^b

^aMédico Residente de 3º Año. Centro de Salud Polán. Toledo; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Polán. Toledo.

Objetivos: Describir el número de pacientes diagnosticados de Enfermedad Celíaca Silente (ECS) (enteropatía asintomática con lesión vellositaria) detectada de forma casual o en el cribado de grupos de riesgo para padecer la Enfermedad Celíaca (EC) en los últimos cinco años.

Metodología: Estudio observacional, retrospectivo de pacientes < 14 años diagnosticados de ECS en los últimos 5 años. Diagnóstico de sospecha fue en todos los pacientes por la positividad de los marcadores séricos de EC: anticuerpos antigliadina (AGA), antiendomiso (EMA) IgA, antitransglutaminasa (tTG) IgA, realizados en Atención Primaria confirmándose el diagnóstico posteriormente mediante estudio histológico de mucosa duodenal.

Resultados: De 160 pacientes totales diagnosticados EC, ECS (11,2%), 50% eran < 3 años. Todos estaban asintomáticos. El motivo del estudio serológico fue en el 61,1% por control analítico rutinario, 38,8% despistaje por pertenecer al grupo de riesgo (2 antecedentes familiares de primer grado, 2 diabetes mellitus, 1 hipotiroidismo, 2 déficit IgA). Marcadores serológicos: EMA IgA y tTG IgA positivos en todos los casos. IgG positivos en déficit de IgA. AGA IgA positivos en 11, uno negativo, no realizados en 6. Antropometría y exploración física normal en todos los pacientes, lesión vellositaria de variable intensidad en todos los casos. Tras retirar el gluten todos negativizaron los marcadores séricos.

Conclusiones: Nuestra incidencia de ECS es del 11,2%. Destaca mayor número de casos diagnosticados en el grupo de pacientes de menor edad. Este hecho se explica por mejor conocimiento de la enfermedad, elevado índice de sospecha por parte de los médicos y disponibilidad de los marcadores séricos.

30/164. EVOLUCIÓN DEL GRADO DE CONTROL DE LOS PACIENTES CON MUY ALTO RIESGO VASCULAR DE UN CENTRO DE SALUD

F. Antón García^a, D. Pruteanu^b, J. López Poma^b, I. Tomás Saura^c y T. Oviedo Montés^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitario. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^cDiplomada Universitaria en Enfermería. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Objetivos: Valorar el grado de control evolutivo, registrado en la Historia Clínica Electrónica (HCE), de los pacientes diabéticos e

hipertensos que tienen antecedentes personales de eventos cerebro o cardiovasculares.

Metodología: En nuestro Centro Salud (CS) trabajan 8 médicos generales, con HCE desde 2005, que actualmente atienden a 18.882 adultos. De la HCE se han obtenido anualmente (2008-2009-2010) la media de los valores registrados: tensión arterial sistólica (TAS) diastólica (TAD), colesterol total y fracciones, triglicéridos y HbA1c.

Resultados: Se han evaluado los 118 pacientes que antes de 2008 estaban diagnosticados de diabetes, hipertensión y algún evento cerebro-cardiovascular. Valores 2008/2009/2010: TAS 137,3/140,1/140,7 mmHg (p (2008-2009) = 0,029; p (2008-2010) = 0,033). TAD 73,6/73,8/72,4 mmHg (p=NS). Colesterol total 174,1/177,1/171,7 mg/dl (p (2009-2010) = 0,039). LDL colesterol 106,7/109,6/97,4 mg/dl (p (2008-2010) = 0,015; p (2009-2010) = 0,002). HDL colesterol 47,8/46,9/47 mg/dl (p = NS). Triglicéridos 170,2/171,8/153,3 mg/dl (p = NS). HbA1c 6,76/6,63/6,87% (p = NS).

Conclusiones: Se ha producido evolutivamente un discreto empeoramiento de la TAS con mejoría del Colesterol total y del LDL colesterol. El resto de variables (TAD, triglicéridos y HbA1c) no han presentado modificaciones estadísticas en el periodo evaluado.

30/186. PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD

G. El Haddad, I. Hernández Ocaña, A. Tobal Fernández y M. Rodríguez Aguilar

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Cartagena Murcia.

Objetivos: Conocer la prevalencia de hipotiroidismo (hT) en una zona básica de salud (ZBS) en pacientes mayores de 14 años que asisten a consulta. Analizar el perfil de dicho paciente.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Sujetos: totalidad de pacientes diagnosticados de hT que acuden a nuestra consulta (N = 217). Variables: edad, género, diagnóstico, tipo hT, antecedentes familiares (AF), patologías asociadas, control y tratamiento, analítica. Los datos se obtendrán mediante Hª clínica y recogida mediante hoja diseñada. Análisis estadístico: descriptivo (frecuencias y porcentajes), ji-cuadrado, t-test, ANOVA.

Resultados: El 1,4% de la población que viene a consulta es hT. 81% son mujeres. Edad: 46,6 (26,4-64,8) años. 67,6% son hT subclínico y 26,4% hT primario, sin constar AF en el 30%. El diagnóstico es casual en el 55,6% y solo sintomático el 19%. 80,1% son controlados en Atención Primaria (AP). 40,3% consta en la Hª analítica y un 11,7% tiene anticuerpos (AC) (+). La dosis de levotiroxina oscila entre 25 y 275 mg/d, Un 37% no precisa tratamiento. El 57,6% no tiene patología asociada y el 20,6% algún factor de riesgo cardiovascular: el 62% diabético y el 61% hipertenso. No diferencias significativas si se analizan las variables en relación sexo o edad (p > 0,05). El hT subclínico se diagnostica normalmente de forma casual (p = 0,0001). El control habitual es en AP (p = 0,001).

Conclusiones: Un alto porcentaje son hT subclínicos. La gran mayoría son mujeres. La mitad de los pacientes tiene otra patología asociada, especialmente diabetes o hipertensión. Casi la totalidad se controla en AP.

30/198. PESO E HIPERTENSIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

S. Velilla Zancada^a, L. Vara González^b y P. Muñoz Cacho^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria; ^bMédico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Castilla-Hermisa Santander. Cantabria; ^cTécnico en Salud Pública. Santander. Cantabria.

Objetivos: Describir la evolución del peso en pacientes hipertensos tratados en Atención Primaria.

Metodología: Se han revisado 315 historias clínicas de adultos hipertensos en un Centro de Salud de Cantabria entre el 01/01/2002 y 31/12/2003, realizándose un seguimiento mínimo de 33 meses. Se revisó la talla y la evolución del peso y de las cifras de presión arterial (PA).

Resultados: El 62,5% de la muestra eran mujeres (IC: 56,9-67,9), la media de edad fue de 70,7 años (DE: 11,7), la mediana de seguimiento de 86 meses y la prevalencia de sobrepeso y obesidad, al inicio, de 42,2% y 44,1%, respectivamente. En el 47,9% de los pacientes se produjo un aumento de peso. En la visita inicial, la PA media fue de 147,0 ± 18,3/85,4 ± 11,0 mmHg, y en la final, 140,0 ± 14,7/79,4 ± 9,1 mmHg (p < 0,001, en ambas). La proporción de pacientes con buen control de la PA aumentó desde el 22,9% al 39,4%, que coincidió con un incremento del porcentaje de pacientes tratados con fármacos antihipertensivos, desde el 52,1% (IC: 46,4-57,7) al 93,3% (IC: 89,9-95,7) así como de la media de fármacos utilizados por cada paciente, desde 0,78 a 1,86.

Conclusiones: Se produjo un aumento de peso en 1 de cada 2 pacientes. A pesar de este cambio, la proporción de pacientes con PA controlada aumentó considerablemente, hecho que coincidió con un mayor uso de fármacos antihipertensivos. Dada la asociación entre el peso y la PA, es razonable pensar que se podría conseguir una mayor proporción de pacientes controlados si se consiguiera una mayor reducción del peso.

30/199. ¿CÓMO EVOLUCIONA LA PRESIÓN ARTERIAL EN NUESTROS PACIENTES HIPERTENSOS SEGÚN SU PESO?

S. Velilla Zancada^a, L. Vara González^b y P. Muñoz Cacho^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria; ^bMédico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria; ^cTécnico en Salud Pública. Santander. Cantabria.

Objetivos: Describir la evolución del peso y la presión arterial (PA) en pacientes hipertensos según el índice de masa corporal (IMC) inicial.

Metodología: Se han revisado 315 historias clínicas de adultos hipertensos en un Centro de Salud de Cantabria entre el 01/01/2002 y 31/12/2003, realizándose un seguimiento mínimo de 33 meses. Además de la talla, se revisó la evolución del peso, y la PA según la categoría inicial de IMC.

Resultados: En los pacientes con IMC inicial normal, un 13,7% (IC: 10,2-18,1), hubo un aumento no significativo del peso desde 60,2 kg hasta 61,3 kg, y un descenso de la PA desde 145,6 ± 19,8/82,8 ± 11,7 mmHg a 140,4 ± 15,5/77,7 ± 9,8 mmHg (p < 0,05 para PA diastólica). El 42,2% (IC: 36,7-47,9) de los pacientes tenían sobrepeso. Existió un aumento de peso, no significativo, de 71,6 kg a 72,5 kg y una disminución de la PA de 145,1 ± 17,8/84,3 ± 11,1 mmHg a 138,2 ± 13,7/78,7 ± 9,1 mmHg (p < 0,05, en ambas). En los pacientes obesos, el 44,1% (IC: 38,6-49,8), se produjo un ligero descenso de peso, no significativo, con una media inicial de 85,0 kg y una final de 84,4 kg. Las cifras de PA descendieron desde 149,1 ± 18,1/87,1 ± 10,3 mmHg a 141,30 ± 15,2/80,5 ± 8,8 mmHg (p < 0,05, en ambas). Solo normalizó su peso el 4,4% de los pacientes catalogados inicialmente de sobrepeso y obesidad.

Conclusiones: Existe una ligera disminución del peso medio en los pacientes catalogados inicialmente de obesidad. Por el contrario sí se objetiva un descenso de las cifras de PA en todas las categorías independientemente del IMC inicial.

30/258. CALIDAD EN LA DETERMINACIÓN DE LOS SIGNOS VITALES EN LAS VISITAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS A NIVEL AMBULATORIO

A. Bárcena Fernández^a, E. Costa Atienza^b y C. Bach Carrió^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Manlleu. Barcelona; ^bMédico de Familia. Manlleu. Barcelona; ^cAuxiliar Administrativo. Manlleu. Barcelona.

Objetivos: Estudiar la determinación de las constantes vitales (CV) en el Servicio de Urgencia de nuestro Centro de Salud (CS). La toma de las CV es una herramienta que nos permite objetivar la estabilidad hemodinámica del enfermo y su nivel de gravedad a la vez que la velocidad con la cual se ha de actuar médicamente.

Metodología: Estudiamos a los pacientes visitados en el Servicio de Urgencias del CS en una semana al azar en febrero del 2011. Se delimitan: 1. Motivo de visita: síntoma principal del paciente. Se agrupan por aparatos: Ojos/Otorrinolaringología (ORL)/Respiratorio/Circulatorio/Digestivo/Metabolismo/Urogenital/Locomotor/Sistema Nervioso/Piel y faneras. 2. Constantes registradas: temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno. Se agrupan según los siguientes grupos: -Todas: "se han registrado todas las constantes mencionadas anteriormente". -Alguna: "se han registrado 1 o más". -Ninguna: "no se han registrado ninguna".

Resultados: Se registraron 100 casos. 28% ORL, 20% locomotor, 15% digestivo, 10% respiratorio. Se registraron todas las constantes a un total de 12% casos, en un 30% re registró alguna de las constantes y a un 58% no se le realizó ninguna medida de las constantes vitales.

Conclusiones: 1. No se toman adecuadamente las CV en el servicio de urgencias de nuestro ambulatorio. 2. Aunque no se puede descartar que se hayan tomado las CV y que no se hayan anotado. 3. Se debe investigar el motivo de este resultado e intentar subsanarlo ya que este primer escalón en la exploración física del paciente es de vital importancia y nos ayuda a delimitar de una forma eficiente el estado de salud del paciente en ese momento.

30/319. VALORACIÓN DEL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO EN PACIENTES HIPERTENSOS Y POLIMEDICADOS DE ATENCIÓN PRIMARIA. ¿AFECTA LA POLIMEDICACIÓN AL CUMPLIMIENTO? TIPO DE COMPLICACIONES PRESENTES EN ESTOS PACIENTES

J. Calderón Guadalupe^a, H. Belhadja^a y A. Vázquez Merino^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Kislá Chica. Huelva; ^bDiplomado Universitario en Enfermería. Huelva.

Objetivos: 1. Comprobar el cumplimiento terapéutico en pacientes hipertensos y polimedificados de AP. 2. Determinar si existe relación entre polimedicación y cumplimiento. 3. Control de las cifras tensionales. 4. Comprobar el tipo de tratamiento antihipertensivo realizado. 5. Determinar la presencia de complicaciones.

Metodología: Diseño: estudio descriptivo transversal. Emplazamiento: CS urbano. Tomamos listado completo hipertensos de diraya, excluyéndose pacientes terminales, en ucp o con demencia, calculándose tamaño muestral teniendo una prevalencia de HTA 40%, nivel de confianza 95% y precisión 5% resultando tamaño muestral 305 y aleatorizamos tomando 15% más de pacientes ante la posibilidad de pérdidas en el estudio. Análisis estadístico: mediante SPSS v17, calculándose media y desviación típica para variables cuantitativas y porcentajes para cualitativas. Aplicando ji cuadrado comparando cumplimiento y polimedicación, así como cumplimiento y clasificación HTA. Variables: sexo, edad, polimedicación, test cumplimiento de Morinsky-Green, clasificación HTA, tipo de tratamiento antihipertensivo realizado, complicaciones presentadas.

Resultados: N = 305 hombres, 41%, edad 69,78 ± 9,762. Cumplidores 75,9%. Polimedificados 59,2%. El 75,3% de cumplidores y 76,7% de no cumplidores son polimedificados p = 0,786. Normotensos 54,1% HTAi: 25,5% HTAii: 20,4%. El 52,9% normotensos, 26,5% HTAi y el 20,6% HTAii, son pacientes cumplidores p > 0,153. Medicación para HTA. monofármaco 22,4%; 1 asociación 28%; 2 fármacos sin asociación 22,4%; más de dos fármacos o asociaciones 26,4%. Complicaciones: ninguna 75,2%, cerebrovasc 0,8%, cardíaca 16%, renal 4%, enf vasc periférica 1,6%, varias 2,4%.

Conclusiones: Alto porcentaje de cumplimiento a pesar de lo cual las cifras de control HTA no se corresponden. No existe relación entre polimedicación y cumplimiento terapéutico ni tampoco entre cumplimiento terapéutico y control HTA. Observamos un alto porcentaje de normotensos en pacientes cumplidores. Observamos que a pesar de ese control antihipertensivo presentan escasas complicaciones.

30/375. SALUD MENTAL Y SOCIEDAD EN CRISIS

R. Escamilla Pérez^a, C. Ibáñez Allera^b, J. Monge Gómez^a y S. Puertas Molina^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Torrecárdenas. Almería; ^bFacultativo Especialista en Psiquiatría. Almería.

Objetivos: Conocer como ha influido la crisis económica actual en la Salud Mental y en concreto en el diagnóstico de trastornos de adaptación. Para ello consideraremos: 1. Prevalencia de los trastornos afectivos en una consulta de Psiquiatría en un periodo de 6 meses. 2. Conocer las características de los pacientes diagnosticados de trastorno adaptativo. 3. Conocer las posibles relaciones entre AVE (acontecimientos vitales estresantes) recientes y patología de la esfera afectiva.

Metodología: Diseño: estudio descriptivo transversal y longitudinal. Población de estudio: pacientes derivados a una consulta de Psiquiatría en un periodo de 6 meses. Tamaño muestral: 62 pacientes. Análisis estadístico: se hará un análisis descriptivo de los datos, con frecuencia y porcentajes para las variables cualitativas y medias, desviaciones típicas y rangos para las variables cuantitativas. Todos los análisis estadístico se efectuarán con el soporte informático SPSS.

Resultados: El 48% de los pacientes derivados a la consulta de Psiquiatría en un periodo de 6 meses fueron diagnosticados de trastornos adaptativos, en un 50% de estos existía un AVE económico, seguidos de un AVE familiar. El 63% eran mujeres en edad media de la vida (30-50 años) y en situación activa en la mitad de los casos. El 87% de los pacientes procedían de la consulta de Atención Primaria y el 67% se dieron de alta por proceso.

Conclusiones: Los AVE más frecuentes entre los pacientes diagnosticados de trastorno de adaptación son los económicos, representando el 50% de los casos, por lo que concluimos que las características de la sociedad en la que vivimos influye en la salud mental.

30/380. HIPOTIROIDEOS EN SAN JUAN

I. Corbacho Cambero^a, Y. de la Nava Calvo^a, L. Pappaterra Domínguez^b, F. Mamini^c, B. Valladares Lobera^d y M. Bernad Vallés^e

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; ^bMédico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; ^cMédico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; ^dMédico de Familia. Área de Salud. Ponferrada; ^eMédico de Familia. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

Objetivos: Conocer la prevalencia, describir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes diagnosticados de hi-

potiroidismo en la población del C.S. San Juan en Salamanca con la intención de mejorar su atención y registro.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes incluidos en registro informático Medora diagnosticados de hipotiroidismo hasta octubre 2010. Se recogen: edad, sexo, etiología, clínica sugerente de alteración tiroidea, enfermedades asociadas, niveles de TSH en la última analítica y si se realiza o no tratamiento farmacológico con levotiroxina. Análisis con programa SPSS.

Resultados: Revisamos 610 pacientes que representan el 5% de la población. Por sexo su distribución y prevalencia es: 86,6% mujeres (6%) y 13,3% varones (1,2%). La edad media es 62 años. Antecedentes personales: dislipemia (54,6%), hipertensión (38,7%), enfermedad mental (32,1%), obesidad (23,4%), diabetes (11%) y enfermedad inmunológica (7,5%), artritis reumatoide (2%). Escaso registro de antecedentes familiares. La etiología determinada (25,7%) que predomina es la autoinmune seguida de ablación quirúrgica, radioyodo, fármacos y radioterapia. Los síntomas que motivaron el estudio tiroideo fueron astenia 12,1%, anemia 12,1%, estreñimiento 11,1%, caída del cabello 2,5% y apneas del sueño 1%. El 61,1% reciben tratamiento farmacológico, de ellos 63,7% mantienen TSH < 4,4; 26,3% TSH = 4,5-10 y 9,9% TSH > 10.

Conclusiones: Las características sociodemográficas y clínicas, con predominio en mujeres, etiología autoinmune y asociación a dislipemia concuerdan con lo conocido hasta ahora. Destaca la elevada asociación a enfermedades mentales que se analizará posteriormente. El registro informático detecta una menor prevalencia de hipotiroidismo, deberíamos aumentar el grado de sospecha clínica, diagnóstico etiológico y mejorar el registro y manejo terapéutico.

30/424. ¿SABE EL PACIENTE POR QUÉ TOMA SINTROM?

E. Ventura López^a, F. Ortega Taquichiri^a, J. Agreda Peña^a, C. Ortega Millán^b, J. González Torres^c y A. Zouher Sarraj Hourrie^d

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Pozoblanco. Córdoba; ^bTutor de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Pozoblanco. Córdoba; ^cTutor de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Peñarroya. Córdoba; ^dTutor de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Villanueva del Duque. Córdoba.

Objetivos: Objetivo principal: analizar los conocimientos que tienen los pacientes anticoagulados con sintrom sobre su indicación. Objetivo secundarios: conocer el grado de control de INR y analizar el perfil del paciente con sintrom.

Metodología: Estudio observacional, transversal, realizado en un área sanitaria rural de 6 meses de duración (periodo de enero-junio del 2010). El tamaño muestral se basó en el criterio de máxima indeterminación con una precisión $\pm 6\%$ y una confianza del 90% en una población finita conocida de 2.457. Requisitos para la selección de pacientes por muestreo consecutivo fueron: sujetos de ambos sexos ≥ 18 años o más que acuden al control del sintrom, residentes habituales de esta área (más de 6 meses al año) y con consentimiento informado tras informar al paciente sobre los objetivos del estudio e investigación.

Resultados: La población estudiada es de 182 pacientes Tenían una edad media de 72,65 años (rango 45-92 años). El 62,6% (55,6-69,7%) saben por qué toman sintrom, un 79,1% (73,2-85%) no sabe el tiempo que debe tomar el sintrom, aunque el 96,7% (84,8-94%) toman todos los días el sintrom, el 90% no sabe que los cuadros diarreicos alteran el sintrom. Un 57,1% (50-64,3%) presentan un rango de INR en objetivos.

Conclusiones: En nuestro trabajo consideramos que pocos pacientes conocen los motivos de la toma de sintrom (62,6%), recomendando que hay que mejorar la información, para mejorar la seguridad del paciente.

30/452. PERFIL DEL PACIENTE ATENDIDO EN UNA UNIDAD DE ALCOHOLISMO

J. Porcel Ruiz^a, E. Merino Rodríguez^b, R. Fernández Barrera^c y J. Ávila Escribano^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casto Prieto. Salamanca; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; ^cMédico Residente de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario. Salamanca; ^dPsiquiatra. Unidad de Alcoholismo. Salamanca.

Objetivos: Conocer perfil sociodemográfico paciente atendido en una unidad alcoholismo según diagnóstico dependencia o abuso.

Metodología: Estudio transversal descriptivo y analítico. Pacientes atendidos en unidad de alcoholismo entre 2002 y 2010 (n = 1.389). Variables: diagnóstico principal, sexo, lugar residencia, estado civil, empleo, nivel estudios. Calculamos medias, distribución frecuencias y analizamos relación entre variables con test Student y Chi-cuadrado.

Resultados: De 1.389 pacientes 76,5% tienen diagnóstico dependencia y 23,5% abuso. Media edad con dependencia es 44,5 y 37,5 años abuso, con diferencia significativa. Lugar residencia: con dependencia 64,51% vive en medio urbano y 35,5% rural sin diferencia significativa. Con abuso 60,3% viven en urbano y 39,6% rural. Estado civil: 51,9% de casados presentan dependencia y 45% abuso. Solteros 27,2% dependencia y 38,8% abuso, siendo estadísticamente significativo. Empleo: destaca 61,2% dependencia y 61,8% abuso en sector servicios; jubilados 9,6% dependencia y 6,7% abuso; parados 7,7% y 7,1% y ama de casa 3,7% y 2,1% respectivamente, sin diferencias significativas. Nivel estudios: sin estudios (n = 461) 38,9% tienen dependencia y 30,3% abuso. Certificado escolar (n = 421) 32,1% dependencia y 39% abuso. Graduado (n = 368) 29,1% dependencia y 30,7% abuso, sin diferencia significativa.

Conclusiones: Nuestro perfil paciente con diagnóstico tanto de dependencia como abuso está casado, vive en medio urbano y pertenece al sector servicios. Destaca que el nivel de estudios no influye significativamente en el diagnóstico. Recalcar que el grupo de ama casa el consumo de alcohol es importante siendo más frecuente el diagnóstico dependencia.

30/454. LA INCAPACIDAD TEMPORAL DE CAUSA RESPIRATORIA EN UN CENTRO DE SALUD URBANO

I. Corbacho Cambero^a, M. Bernad Vallés^b, L. Pappaterra Domínguez^c, E. Sánchez Casado^d, M. Asensio Calle^e y Y. de la Nava Calvo^a

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud San Juan. Salamanca; ^bMédico de Familia. Centro de Salud San Juan. Salamanca; ^cMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; ^dMédico de Familia. Hospital Nuestra Sra. de Sonsoles. Ávila; ^eHospital Universitario de Salamanca.

Objetivos: Conocer las características epidemiológicas y las causas de las IT por causa respiratoria durante un año en un centro de salud.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo de 220 pacientes que han cursado IT por causa respiratoria en un año en un CS urbano, de clase media, con predominio del sector servicios, atendido por 9 médicos. Análisis con programa SPSS.

Resultados: Las causas respiratorias ocupan el segundo lugar en frecuencia 22,8% del total y su duración media es la más breve 9,7 días. Predominan en hombres 55,6%. Todas son contingencia por enfermedad común. El grupo de edad más frecuente es 25 a 44 años con 55,9% de casos seguido de 45 a 54 con 17,8%. Se agrupan en noviembre 24,5%, octubre 14,5% y marzo 12,3%. El tipo de tra-

bajo más frecuente es empresa privada 58,2%, seguido de sanitarios 24,1%. Por causas las más frecuentes son: IRA 44,6%, gripe 26,8% y amigdalitis 12,33%; seguidas a gran distancia del resto: faringitis, asma, bronquitis y neumonía (3,2% cada una), laringotraqueítis (2,3%), sinusitis (1,3%), neoplasias (0,9%) y otras (2,3%).

Conclusiones: La IT por causa respiratoria es un motivo frecuente de breve duración. Afecta especialmente a hombres, jóvenes y de edad media. Su estacionalidad mayor en meses fríos octubre, noviembre y marzo. Conocer estas características de frecuencia alta duración breve y marcada estacionalidad, podría tenerse en cuenta para establecer mecanismos para agilizar sus trámites burocráticos por esta causa.

30/486. DETECCIÓN DE SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DE SUEÑO: CONCORDANCIA ENTRE LA PRACTICA CLÍNICA HABITUAL Y EL CUESTIONARIO STOP-BANG

A. Vicens Català^a, L. Moriano Palomino^a, A. Pavel^a, J. Juvanteny Gorgals^b, A. López Vázquez^c y J. Enguix Cugat^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Vía Barcino. Barcelona; ^bDirector. Equipo de Atención Primaria Vía Barcino. Barcelona; ^cEstudiante Medicina. Barcelona; ^dMédico de familia y Coordinador Docente. Centro de Atención Primaria Vía Barcino. Barcelona.

Objetivos: Comparar la concordancia entre un método de sospecha de SAHS basado en la práctica clínica habitual (PREGUNTA-RAS) con un método basado en el cuestionario STOP-BANG.

Metodología: Estudio transversal, descriptivo, en ámbito urbano. Estadísticos: Epidat 3.1 Incluimos 100 pacientes que acuden a una consulta de atención primaria de forma consecutiva, excluimos SAHS diagnosticados, > 80 años, demencia. Un observador evalúa cada paciente y diagnostica sospecha positiva o negativa de SAHS según PREGUNTA-RAS. Otro observador sospecha o no SAHS según STOP_BANG (≥ 2 Principales y ≥ 3 Secundarios = sospecha SAHS). Se realiza Epworth a los pacientes. Comparamos ambos métodos (PREGUNTA-RAS versus STOP_BANG).

Resultados: Solo 2 pacientes fueron SAHS-negativos por PREGUNTA-RAS y SAHS-positivos por STOP-BANG; el acuerdo observado entre los dos métodos fue del 94%, Kappa = 0,84 IC (95%) 0,72-0,96 $p = 0,0000$. La concordancia entre sospecha de SAHS por PREGUNTA-RAS y Epworth fue del 81%, kappa = 0,41 IC (95%) 0,20-0,62. $p = 0,0000$.

Conclusiones: La práctica clínica (PREGUNTA-RAS) es concordante con el STOP-BANG. Debemos seguir con dicha práctica y utilizar el STOP_BANG únicamente cuando sospechamos SAHS mediante la búsqueda activa de los 3 síntomas clave. Preguntar solo Epworth no es aconsejable.

30/506. ¿INFORMAMOS CORRECTAMENTE SOBRE ANTICONCEPTIVOS EN EL MEDIO RURAL?

R. Sanjuán Domingo^a, M. Villaverde Royo^b, S. Visiedo Sánchez^c, M. Yagüe Sebastián^d, P. Elías Villanueva^e y D. Casbas Vela^f

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bDoctor en Medicina. Médico de Familia. Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Sector III Zaragoza; ^cMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^dMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; ^eMédico de Familia. Zaragoza; ^fMédico de Familia. Centro de Salud Cariñena. Zaragoza.

Objetivos: Conocer los métodos anticonceptivos utilizados por las mujeres en edad fértil que viven en un medio rural.

Metodología: Estudio descriptivo transversal. Muestreo semiprobalístico accidental por cuotas de mujeres en edad fértil (15-45 años) que acudieron a un centro sanitario rural del Sector III de Zaragoza por cualquier motivo durante el primer trimestre de 2011, previo consentimiento informado verbal ($n = 76$). Análisis estadístico: STATA9.

Resultados: Edad media: 32,01 años (desviación estándar: 7,9 años). El 43,4% eran inmigrantes y un 63,16% casadas. El 38,2% no utilizaban métodos anticonceptivos. Entre los métodos usados destaca el preservativo (34,0%) y la píldora (25,5%). El 22,3% se sometió a una interrupción voluntaria del embarazo (IVE) (39,3% en mujeres inmigrantes y un 9,3% en no inmigrantes $\chi^2 = 10,3$ $p = 0,006$). El 26% había sido informada en Atención Primaria sobre métodos anticonceptivos, el 36% en el ginecólogo y el 28% por su entorno social. La población española se informa en el entorno sanitario (79,0%), mientras que la inmigrante en el entorno social (43,75%) $\chi^2 = 10,8$, $p = 0,028$.

Conclusiones: Un tercio no utilizan métodos anticonceptivos. Los más conocidos son el preservativo y la píldora. Un 25% se ha sometido a una IVE siendo este porcentaje superior en inmigrantes. Un 26% habían sido informadas por su médico de familia. Es necesario mejorar el consejo médico sobre los anticonceptivos eficaces y proporcionar una correcta educación afectivo-sexual a las mujeres inmigrantes en el medio rural.

30/521. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS INGRESOS CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC) EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

R. Sanjuán Domingo^a, F. Andreu Calvete^b, A. García Noain^c, M. Villaverde Royo^d, C. López Canales^e y C. Morandeira Rivas^f

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bMédico de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Alcañiz; ^cMédico de Urgencias. Especialista Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza; ^dMédico de Familia. Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Sector III Zaragoza; ^eMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; ^fMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbuena. Zaragoza.

Objetivos: Conocer el número de ingresos ocasionados por Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) en un hospital de tercer nivel.

Metodología: Muestreo aleatorio de las altas de pacientes ingresados desde Urgencias durante 9 meses del año 2010 con el diagnóstico de NAC, analizando edad, sexo, criterios pronósticos de Fine y servicio de ingreso.

Resultados: Muestra total: 366 enfermos, suponiendo cerca del 3% del total de ingresos realizados desde Urgencias en ese año. Edad media: 70,9 años (rango entre 19 y 100, desviación estándar (DE) de 16, 42). Los pacientes ingresados fueron mayoritariamente varones (63,94%, IC95% = 58,91-68-73). De acuerdo con la exploración física y las pruebas complementarias realizadas, se calculó la puntuación de Fine, siendo la puntuación media de 100,49 (DE: 35,4%, y rango entre 9 y 193); asignándose grupos de Fine: I (8,5% IC = 5,74-12,03), II (7,84% IC = 05,20-11,27), III (26,86% IC = 19,33-28,27), IV (42,81% IC = 37,34-48,40) y V (16,99% IC = 13,09-21,51). El servicio de destino fue Medicina Interna con un 63% (IC = 56,78-66,77), seguido de Neumología con un 20,44% (IC = 16,27-24,53) del total de pacientes. Estancia media de ingreso: 12, 5 días (DE: 9,47).

Conclusiones: El perfil de los pacientes ingresados en nuestro hospital corresponde a un varón de 71 años, con una puntuación media según la escala de Fine de 100 puntos que corresponde a un grupo pronóstico IV, con una morbi-mortalidad del 2,8%, y que ingresa de forma urgente en el servicio de Medicina Interna con una estancia media de 12 días.

30/543. ABORDAJE DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES FEMENINAS EN ATENCIÓN PRIMARIA: ¿EXISTE?

L. Raya Berral^a, E. de los Reyes-García Bermúdez^a, R. Molina Díaz^b y A. Morales García^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Zaidín Sur. Granada.

Objetivos: Evaluar prevalencia, diagnóstico y registro de equivalencias diagnósticas a disfunciones sexuales femeninas (DSF) en Atención Primaria (AP).

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo transversal en Centro de Salud Urbano. Se buscó en las historias clínicas de la población femenina de 13546 mayores de 16 años de nuestra ZBS, los diagnósticos equivalentes o asociables a DSF tales como vaginismo, síntoma asociado a órgano genital femenino, síndrome de congestión pelviana, vulvodinia o dismenorrea. La búsqueda se realizó en Diraya por códigos CIE9 y por motivo de consulta. El estudio será el punto de partida para desarrollar una Vía Clínica específica de Disfunciones Sexuales en el Centro de Salud.

Resultados: Se detectaron 273 diagnósticos equivalentes o asociados a DSF: vaginismo 9, dispareunia 26, síntomas asociados a órgano genital femenino 20, síndrome de congestión pelviana 4, vulvodinia 1 y dismenorrea 213, que suponen una prevalencia diagnóstica del grupo diagnóstico del 2%, datos muy alejados de los establecidos en las publicaciones: 14-16% en "Sexual Dysfunction in women: epidemiology, risk factors and evaluation" 2010, o 26% en "What can Prevalence studies tell us about Female Sexual Difficulty and Dysfunction" 2006.

Conclusiones: La salud sexual es un importante medidor de calidad de vida, pero las disfunciones sexuales femeninas están claramente infradiagnosticadas en AP. A través de síntomas como dismenorrea, el médico de AP podría indagar sobre la actividad sexual de la mujer. Consideramos necesario promocionar el estudio, diagnóstico y registro de patologías relacionadas con salud sexual en AP.

30/565. ¿RECIBIMOS UNA FORMACIÓN ADECUADA SOBRE CUIDADOS PALIATIVOS?

P. Muñoz Albaladejo, A. Hernández Lomero, L. Val Esco, S. Coronas Mateos, M. Marín Izaguerri e I. Coscollar Escartín

Médico de Familia. Centro de Salud Bombarda-Monsalud. Zaragoza.

Objetivos: Saber los conocimientos que tienen los estudiantes de 6º de Medicina de Zaragoza sobre cuidados paliativos, valorando la atención que presta el Médico de Familia a los pacientes crónicos y terminales, y la existencia del Equipo de Soporte de Atención Domiciliaria (ESAD), donde trabajan Médicos de Familia.

Metodología: Se realiza un estudio descriptivo transversal mediante encuesta directa a los alumnos que consta de 10 preguntas de respuesta cerrada Sí/No y 3 de respuesta abierta. Se realizaron durante la primera clase de 3 días consecutivos en todos los grupos.

Resultados: Se respondieron 135 encuestas. El 100% respondió sí saber lo que son los cuidados paliativos, aunque el 31,11% no había recibido formación específica. De los que sí la habían recibido, el 96,77% la consideró insuficiente. El 97,77% considera que recibir esta formación sería importante, aunque solo el 51,11% la incluiría como asignatura obligatoria en el plan formativo. El 73,33% no sabía si existía algún programa de cuidados paliativos en Aragón y el 95,55% no sabía lo que era el ESAD ni había oído hablar de él. El 100% de los que respondieron sí saber lo que era el ESAD, no supieron decir correctamente lo que significaban las siglas.

Conclusiones: Los cuidados paliativos son parte de la atención que presta el médico de familia. Sin embargo, parece claro que la formación sobre los mismos es deficitaria, ya que durante la carrera se reduce a una asignatura optativa y durante la residencia MIR a un mes de rotatorio en el ESAD.

30/585. HIPOTIROIDISMO Y ENFERMEDAD MENTAL

I. Corbacho Cambero^a, C. Pascual Corchero^b, V. Rodríguez Fariña^b, L. Pappaterra Domínguez^c, F. Mamini^b y L. Luengo Celador^d

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; ^bMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; ^cMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca; ^dMédico de Familia. Salamanca.

Objetivos: Analizar y describir los casos de hipotiroidismo que asocian enfermedad mental seguidos en Atención Primaria.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de hipotiroidismo y enfermedad mental en el Centro de Salud de San Juan de Salamanca hasta octubre de 2010. Análisis estadístico con el programa SPSS comparando pacientes hipotiroideos con/sin enfermedad mental. Variables sociodemográficas, etiología, antecedentes personales y familiares de hipotiroidismo, síntomas asociados a la enfermedad hipotiroidea y tratamiento.

Resultados: Analizamos 610 pacientes hipotiroideos, de los cuales 196 asociaron enfermedad mental, con una prevalencia del 32% (ansiedad 35%, depresión 50%, otros 6%, perdidos 9%) Edad media 63 años. La distribución según sexo es varones 9%, mujeres 91%. Respecto a los antecedentes familiares 78% no están recogidos y tan solo 3% los presentaban. La mayoría son de etiología sin determinar (75%), las demás por orden de frecuencia fueron autoinmune, ablación quirúrgica, radioyodo y iatrogenia. Los antecedentes personales: dislipemia 46%, obesidad 29%, estreñimiento 15%, enfermedades inmunológicas 8% (artritis reumatoide 44%), HTA 38%, DM tipo II 13%. Los síntomas presentados fueron: astenia 16%, anemia 13%, caída del cabello 4%, apenas del sueño 1%. Precisaron tratamiento el 62%.

Conclusiones: Mejoría del registro informático de los datos de los pacientes. Se confirma la elevada prevalencia de asociación entre hipotiroidismo y enfermedad mental en una población predominantemente femenina que es de difícil interpretación por falta de datos de esta patología en la población general del C.S. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes hipotiroideos que asociaron enfermedad mental y los que no.

30/636. ENFERMEDADES AUTOINMUNES ASOCIADAS A HIPOTIROIDISMO

M. de la Nava Calvo, C. Pascual Corchero, V. Rodríguez Fariña, J. Asensio Martín, M. San José Pardo y J. Casado Hueriga

Médico de Familia. Centro de Salud San Juan. Salamanca.

Objetivos: Describir y analizar las características demográficas y epidemiológicas de los pacientes diagnosticados de hipotiroidismo y enfermedades autoinmunes.

Metodología: Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal de pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo y enfermedades autoinmunes, adscritos al CS San Juan (Salamanca) hasta octubre de 2010. Se analizaron variables epidemiológicas y demográficas: edad, sexo, enfermedad asociada, HTA, dislipemia, DM, obesidad, enfermedad mental, síntomas hipotiroidismo, tratamiento con tiroxina. Análisis estadístico con programa SPSS. Se excluyen los pacientes con datos incompletos.

Resultados: El 7,4% de los 610 pacientes diagnosticados de hipotiroidismo asocian enfermedad autoinmune (n = 45). La edad media es de 63,7 años. Por sexo son mujeres 84,2% (39) y varones 15,2% (7). Las enfermedades autoinmunes que presentan son: artritis reumatoide 26,1% (12), psoriasis 13% (6), anemia perniciosa 8,3% (4), asma/rinitis 6,5% (3), vitiligo 6,5% (3), DM tipo I 4,3% (2), LES 4,3% (2), polimialgia reumática 4,3% (2). Antecedentes personales: dislipemia 43,5% (20), enfermedad mental 34,8% (16), HTA 30,4% (14),

Obesidad 19,6% (9), DM 10,9% (5). Realizan tratamiento con levotiroxina 78,3% (36) y sin tratamiento 19,8% (9). La mayoría sin sintomatología de hipotiroidismo.

Conclusiones: Menos del 10% de los hipotiroideos asocian enfermedad autoinmune. El perfil medio de paciente hipotiroideo con enfermedad autoinmune es: una mujer, de 65 años de edad, sin antecedentes de interés salvo dislipemia, que realiza tratamiento farmacológico y diagnosticada de artritis reumatoide, psoriasis o anemia perniciosa. Comparando con todos los hipotiroideos estudiados, no observamos diferencias en las variables analizadas y podemos concluir que los hipotiroideos con enfermedades autoinmunes siguen la misma distribución que el resto de hipotiroideos, aunque realizan ligeramente más tratamiento.

30/794. PRINCIPALES EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS HORMONALES EN UN CENTRO DE SALUD URBANO

J. Carrión Hernández^a, M. Celorrio San Miguel^a, M. Roldán Contreras^a, F. Mata Canela^a, D. Serrano Herrero^a y L. Callejo Arranz^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Magdalena. Valladolid; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gamazo. Valladolid.

Objetivos: Conocer los principales efectos secundarios y/o complicaciones de la utilización a largo plazo de los métodos anticonceptivos hormonales orales en un centro de salud urbano.

Metodología: Se obtuvo una muestra de 80 mujeres en edad fértil, de tres de las consultas de un centro de salud, que utilizaron como método anticonceptivo hormonales orales, en un período de 12 meses.

Resultados: A lo largo de 12 meses, 68 mujeres utilizaron hormonales orales como método anticonceptivo, el 47,05% presentó metrorragia durante los primeros meses del inicio de la toma, el 20,58% presentó insuficiencia venosa periférica, el 16,17% refirió algún cuadro de cefalea, el 13,23% presentó mastalgia, 2 de las mujeres (2,94%) presentaron aumento de las transaminasas.

Conclusiones: A pesar de la baja incidencia de efectos secundarios de los anticonceptivos orales, es indispensable por parte del personal sanitario el asesoramiento sobre la utilización y posibles efectos secundarios de los mismos, es necesario realizar un seguimiento a todas las mujeres con anticoncepción hormonal, para evitar serias complicaciones.

Casos clínicos formato póster

30/55. INSUFICIENCIA RENAL Y NEFROCALCINOSIS TRAS PREPARACIÓN PARA COLONOSCOPIA

M. Redondo Prieto^a, A. Pobes Martínez de Salinas^b, C. García Monteavaro^b, M. Albuérne Selgas^c, M. López Fonticiella^c y A. Picasso Martínez de Ubago^a

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Hospital San Agustín. Avilés, Asturias; ^bNefrología. Hospital San Agustín. Avilés, Asturias; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias Hospital San Agustín. Avilés, Asturias.

Descripción del caso: Mujer de 74 años hipertensa tratada con ARA II. En analítica de Atención Primaria, deterioro importante de función renal con hiperpotasemia de 6,1 mmol/L (normales un mes

antes). A la anamnesis, realización de colonoscopia con preparación de Fosfoda[®] 10 días antes, e ingesta escasa de líquidos en ese periodo por cuadro nauseoso como único dato significativo. Se realiza electrocardiograma, no apreciándose signos de toxicidad por potasio. Afebril, discretamente bradipsíquica, se deriva a la Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: Abdomen y cardiopulmonar normal. No edemas. PAS/PAD: 160/90 mmHg, creatinina: 3,2 mg/dL, filtrado glomerular: 14 mL/min según Levey. Sodio: 141 mmol/L, calcio total: 2,1 mmol/L, triglicéridos 84 mg/dL. Proteionograma, C3 y C4, gasometría venosa, coagulación y serie blanca normales. Hemoglobina: 11,9 g/dL con depósitos de hierro en rango. Sistemático/sedimento de orina sin hallazgos. Microalbuminuria: 50 mg/g. Ecografía abdominal: riñones de tamaño normal con mala diferenciación cortico-medular. Biopsia renal: infiltrado intersticial poco abundante, glomerulos normales y presencia de depósitos de calcio en los túbulos renales, compatible con nefrocalcinosis. Al alta, asintomática, con creatinina 1,8 mg/dL catalogado por Digestivo como ileítis de causa no aclarada. Al año del episodio, la función renal permanecía alterada con creatinina de 2,3 mg/dL y FG estimado de 21 mL/min, hiperparatiroidismo y anemia secundarios a la ERC, precisando tratamiento con, calcio y vitamina D, suplementos de hierro y ocasionalmente ciclos de eritropoyetina.

Juicio clínico: ERC estadio III con nefrocalcinosis secundaria a nefropatía aguda por fosfatos.

Diagnóstico diferencial: Inicialmente se sospechó IRA prerrenal en paciente con bloqueo del SSRA y componente de deshidratación, pero la evolución durante su ingreso en Nefrología fue tórpida pese a tratamiento con sueroterapia y retirada de medicación hipotensora. Las pruebas complementarias descartaron obstrucción posrenal, glomerulopatía y fracaso renal secundario a embolismos de colesterol (fondo de ojo normal). El diagnóstico de nefropatía por fosfatos se apoya en la relación temporal entre el fracaso renal y la administración de la solución evacuable en paciente con sedimento de orina normal, proteinuria modesta y normocalcemia, siendo corroborado por el hallazgo de nefrocalcinosis en la biopsia. Tanto en la ficha técnica de la preparación, como en revisiones sistemáticas de la literatura, se describen cuadros de nefrocalcinosis por depósito de fosfato en los túbulos renales. En alerta de la FDA en 2008, se reporta que la mayoría de los casos afectan a mujeres de edad avanzada tratadas con diuréticos, IECA, ARA-II o AINE, describiéndose como factores predisponentes (varios de ellos presentes en nuestra paciente), edad > 55 años, hipovolemia, enfermedad renal, colitis activa, o tratamiento con medicamentos nefrotóxicos.

Comentario final: Se debe considerar la posibilidad de nefropatía por fosfatos ante un cuadro de fracaso renal de aparición brusca con antecedentes de exploraciones digestivas, así como a la hora de solicitar dichas pruebas a nuestros pacientes, e informar a aquellos con factores de riesgo para que comuniquen su situación en el caso de que se suministre una preparación evacuable de forma hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. FDA Requires new safety measures for oral sodium phosphate products to reduce risk of acute kidney injury. Alerta FDA diciembre 2008.

30/58. SÍNDROME POSNER-SCHLOSSMAN

M. Alarcía Ceballos^a, J. Iturralde Iriso^a, E. López de Uralde Pérez de Albéniz^a, Y. García Gamazo^a, G. Mediavilla Tris^b y M. Lasso de la Vega Martínez^a

^aCentro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; ^bCentro de Salud Aranbizkarra 1. Vitoria-Gasteiz.

Descripción del caso: Mujer de 34 años que acude a nuestra consulta. Refiere desde hace una semana enrojecimiento y molestias en el ojo izquierdo. Ha presentado secreción ocular. No tiene

sensación de cuerpo extraño ni disminución de la agudeza visual. Haseguido tratamiento tópico con un colirio (antibiótico+corticoide), aconsejada por un farmacéutico, sin obtener mejoría clínica. La paciente no tiene antecedentes de interés. En la exploración realizada objetivamos hiperemia conjuntival sin inyección ciliar en el ojo izquierdo. Las pupilas son isocóricas, normorreactivas y la tonometría por digitopresión simétrica en ambos ojos. Le pautamos un colirio con tobramicina cada 6 horas. Consulta al día siguiente, por dolor ocular intenso en el ojo izquierdo, acompañado de la presencia de un velo blanco y aparición de destellos luminosos. Ante el empeoramiento del cuadro, se deriva al servicio de Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración por el oftalmólogo de guardia, la paciente presentaba una presión intraocular (PIO) en ojo izquierdo de 64 mmHg y la pupila en midriasis media arreactiva. Inicia tratamiento tópico con dos fármacos antiglaucoma, un corticoide y un ciclopléjico. En una revisión, por parte del servicio de oftalmología, a los pocos días, es diagnosticada de glaucoma inflamatorio compatible con uveítis herpética. Se añade al tratamiento ya pautado; valaciclovir, acetazolamida, potasio y antibiótico tópico. En el centro de salud le realizamos una analítica sanguínea, en la cual solicitamos también iones, estando los resultados dentro de parámetros normales. La paciente refiere que en la última exploración por parte del servicio de Oftalmología presentaba una PIO en el ojo izquierdo de 10 mmHg. Seguirá de momento controles semanales por el especialista.

Juicio clínico: Síndrome de Posner-Schlossman.

Diagnóstico diferencial: El ojo rojo es el signo ocular que aparece más frecuentemente en las consultas de atención primaria. La mayoría de los casos son patologías benignas, pero hay que descartar las entidades clínicas que precisan atención oftalmológica. Ojo rojo susceptible de ser derivado a atención especializada: alteraciones corneales, escleritis, uveítis, glaucoma agudo por bloqueo angular, celulitis, dacriocistitis, ojo traumático. El caso descrito es una entidad clínica que va asociado a una uveítis anterior. Causas sistémicas y oculares de uveítis anterior. Causas oculares. Infecciosas: queratoconjuntivitis bacteriana y fúngica, uveítis herpética, endoftalmitis exógena. No infecciosas: -postraumática, posquirúrgica, ciclitis heterocrómica de Fuchs, Posner-Schlossman (crisis glaucomatociclotica), uveítis faoinducida. Causas sistémicas. Infecciosas: sífilis, tuberculosis. No infecciosas: espondiloartropatías, artritis reumatoide juvenil, sarcoidosis, Behçet, Vogt-Koyagani-Harada, escleritis múltiple, asociada a drogas. En un considerable número de uveítis anteriores no se detecta causa identificable.

Comentario final: El síndrome de Posner-Schlossman es un cuadro clínico raro, descrito en 1948, afectando principalmente a varones jóvenes y de forma unilateral. Se caracteriza por ataques recurrentes de glaucoma subagudo de ángulo abierto, asociado a uveítis anterior leve. En la exploración clínica presenta una mínima reacción en cámara anterior sin sinequias, precipitados queráticos finos en endotelio corneal y *trabeculum*, miosis e hipocromía del iris. Su tratamiento es con hipotensores y antiinflamatorios tópicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ojo rojo. Guía clínica Fisterra (16/8/2007).
2. Chipont Benabent E, Cunningham ET Jr. Manejo del paciente con uveítis anterior aguda.
3. Posner-Schlossman Syndrome (Glaucomatocyclitic crisis). Ralph J Green DipAppSc (Optom) Kensington, Victoria, Australia. Clin Exp Optom. 2007;90:53-6.
4. Chacón Garcés A, Gutiérrez E. Atlas de Urgencias Oftalmológicas. Glaucomas subagudos.

30/71. ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

M. Alarcía Ceballos^a, J. Iturralde Iriso^a, E. López de Uralde Pérez de Albéniz^a, G. Mediavilla Tris^b, A. Gil Moreno^c y N. Sánchez Garrido-Lestache^c

^aCentro de Salud Casco Viejo. Vitoria-Gasteiz; ^bCentro de Salud Aranzakarra 1. Vitoria-Gasteiz; ^cCentro de Salud Aranzakarra 2. Vitoria-Gasteiz.

Descripción del caso: Varón de 33 años que acude a nuestra consulta. No presenta antecedentes de interés. Refiere que había acudido al servicio de Urgencias por haber presentado un episodio de atragantamiento con pan. Aporta informe, en el que consta que le realizaron una gastroscopia urgente, en la que se objetivó una pequeña hernia de hiato por deslizamiento, con erosiones en tercio distal de esófago y un pequeño coágulo adherido en probable relación a lesiones traumáticas secundarias a impactación alimenticia. No se identificaron cuerpos extraños ni bolos alimenticios. Fue dado de alta con diagnóstico de cuerpo extraño en esófago y tratamiento con dieta líquida progresiva y dosis dobles de inhibidores de la bomba de protones (IBP). El paciente acudió a la consulta por presentar nuevamente un episodio de impactación de alimentos, por lo que solicitamos una fibrogastroscopia programada.

Exploración y pruebas complementarias: La exploración física y la analítica sanguínea dentro de parámetros normales. Informe de la fibrogastroscopia: mucosa pálida y friable pero sin alteraciones macroscópicas. Se toman biopsias a nivel de tercio superior, medio e inferior de esófago. Cardias a 30 cm de arcada dentaria superior de aspecto fibrótico, que delimita con otro anillo a 33-34 cm de arcada dentaria superior. Pequeña hernia hiatal no complicada. Mucosa gástrica y duodenal normal. Anatomía patológica: mucosa con más de 20 eosinófilos/campo de gran aumento (CGA), compatible con esofagitis eosinofílica (EE).

Juicio clínico: Esofagitis eosinofílica.

Diagnóstico diferencial: En el diagnóstico se deben incluir aquellas entidades en las que la anatomía patológica y la clínica se asemeja, destacando la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Causas de eosinofilia en el esófago: ERGE, esofagitis eosinofílica, gastroenteritis eosinofílica, enfermedad de Crohn, enfermedades del tejido conectivo, síndrome hipereosinofílico, infecciones, hipersensibilidad a drogas.

Comentario final: La EE es un trastorno clinicopatológico primario del esófago que se caracteriza por síntomas esofágicos y la presencia de 15 o más eosinófilos por campo de alto poder, en una o más biopsias esofágicas; todo ello en ausencia de reflujo gastroesofágico evidenciado por una pHmetría normal o por falta de respuesta dosis dobles de IBP. Aunque es una enfermedad propia de la edad pediátrica, su incidencia está aumentando en adultos, predominando en varones en la 3ª-4ª década de la vida. Los síntomas principales en adultos son disfagia, impactación de alimentos y pirosis. Otros síntomas son odinofagia, dolor torácico no cardíaco y vómitos. Casi la mitad de los pacientes presentan antecedentes de alergia (alimentaria, dermatitis atópica, rinitis alérgica), lo que se ha relacionado con la probable etiología autoinmune del proceso. Se recomienda en todos los casos el estudio de sensibilización a componentes de la dieta y el ambiente, para evitar su exposición. La terapia farmacológica se basa en corticoides tópicos, con propionato de fluticasona deglutido o con una suspensión viscosa de budesonida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díez R, Sierra M, Álvarez M, Vivas S, Olcoz JL. Esofagitis eosinofílica: Revisión y experiencia en el complejo hospitalario de León. Revista de la ACDA. 2009;XXV:17-24.
2. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. Gastroenterology. 2007;133:1342-63.

- Gupte AR, Draganov PV. Eosinophilic esophagitis. *World J Gastroenterol.* 2009;15:17-24.
- Harrison Medicina, 17ª ed. The Mc Graw-Hill Companies.

30/73. NEURINOMA DEL ACÚSTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Merino Muñoz, S. Clemos Matamoros^b, F. Merino Muñoz^c, D. Pérez Feito^d, S. Alonso Martínez^e y C. Aróstegui Castillo de la Flor^f

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Navarra; ^bMédico Residente de 1º año M.I. Hospital Virgen del Camino. Navarra; ^cF.E.A. Medicina Familiar Centro de Salud Tudela Este. Navarra; ^dF.E.A. Medicina familia Centro de Salud Milagro. Navarra; ^eMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante. Navarra; ^fMédico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 38 años, fumadora de 20 cigarrillos/día, sin otros antecedentes ni factores de riesgo de interés. Vista en consultas de Atención Primaria por cuadro de hipoacusia de oído derecho así como acúfeno homolateral. Refiere a su vez clínica catarral con aumento de mucosidad que no cede a pesar de mucolíticos, durante los últimos meses. No refiere haber tenido fiebre. No disnea, tos ni expectoración. No otra sintomatología asociada.

Exploración y pruebas complementarias: Otoscopia normal bilateral. Orofaringe normal. Rinoscopia normal. A.C. normal. A.P. normal. Se remite a la paciente a servicio de Otorrinolaringología para valoración del cuadro ante la persistencia de los síntomas. Se realiza audiometría que revela una hipoacusia neurosensorial derecha moderada con timpanometría normal. Se solicita una resonancia magnética que muestra: formación sólida hipervascular bien definida que ocupa un 80% del espesor de CAI derecho que se corresponde con neurinoma del VIII par derecho. Potenciales evocados muestran aumento de la conducción retrococlear siendo en oído izquierdo normales.

Juicio clínico: Neurinoma del acústico derecho.

Diagnóstico diferencial: Meningioma, aneurisma, neurinoma del V par, colesteatoma.

Comentario final: El neurinoma del acústico es el tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso (90%), afecta más a mujeres, siendo más frecuente entre los 50 y 60 años de edad. Cuando no se realiza un diagnóstico oportuno, crece en el interior del conducto auditivo interno y se extiende al ángulo pontocerebeloso, y en casos extremos comprime el tronco cerebral. Generalmente deben ser extraídos quirúrgicamente o evaluado su crecimiento de forma periódica. En este caso se desestimó cirugía permaneciendo la paciente en revisiones quirúrgicas en servicio de Otorrino con periodicidad anual.

BIBLIOGRAFÍA

- Brackmann DE, Arriaga MA. Neoplasms of the posterior fossa. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al, eds. *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier;2010: chap 177.
- Battista RA. Gamma knife radiosurgery for vestibular schwannoma. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009;42:635-54.
- Sweeney P, Yajnik S, Hartsell W, Bovis G, Venkatesan J. Stereotactic radiotherapy for vestibular schwannoma. *Otolaryngol Clin North Am.* 2009;42:655-63.

30/74. GLOMUS CAROTÍDEO. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Merino Muñoz^a y S. Clemos Matamoros^b

^aMédico Residente de 4º de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Navarra; ^bMédico Residente de 1º año de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Navarra.

Descripción del caso: Paciente mujer de 77 años de edad que acude a su centro de Salud, en junio de 2010 por sensación de taponamiento, acúfenos y mareos en oído izquierdo desde hace 2 semanas sin otra clínica acompañante (fiebre, otorrea, ni hipoacusia). Antecedentes personales de migraña y litiasis biliar. Alérgica a dexibuprofeno.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: tímpano hiperémico, vascularizado con moco. Con el diagnóstico de presunción de otitis serosa se instaura tratamiento con budesonida nasal, triamcinolona i.m. 1/15 días y cefuroxima axetilo 500 1cp cada 12 h. La paciente vuelve a consulta 4 meses después habiendo notado discreta mejoría en este intervalo de tiempo persistiendo sensación de obstrucción ótica, oquedad cefálica, pulsatilidad, mareos así como hipoacusia izquierda. Se deriva a ORL. Pruebas complementarias: otoscopia en O.I. imagen color frambuesa en porción inferior de membrana timpánica que se encuentra íntegra. No nistagmus espontáneo ni provocado. Romberg sin lateralizar. Audiometría: hipoacusia neurosensorial leve en O.D y mixta en O.I. TAC oídos. Peñascos: se aprecia pequeña masa bien delimitada de 4,5 × 3 mm en base de oído medio, zona posteroinferior que contacta con la cadena de huesecillos sin apreciar signos de erosión ósea. La masa contacta y protruye sobre membrana timpánica y existe importante adelgazamiento de la placa sigmoideo en algunas zonas con probable fenestración puntiforme.

Juicio clínico: Masa retrotimpánica en O.I. sugestiva de glomus timpánico.

Diagnóstico diferencial: 1. Golfo de la yugular providente. 2. Arteria carótida interna aberrante. 3. Dehiscencia del bulbo de la yugular. 4. Paraganglioma yugulotimpánico.

Comentario final: Se recomienda en casos sospechosos de tumor del cuerpo carotídeo, efectuar arteriografía carotídeos de rutina y en los casos dudosos, exámenes complementarios tales como: estudios gammagráficos del tiroides, laringoscopias directas, estudios radiológicos del tórax o del esófago. La biopsia por punción con aguja está contraindicada por causar una elevación en la incidencia de complicaciones; sería preferible la biopsia a cielo abierto, pero en este caso es mejor la extirpación completa del tumor.

BIBLIOGRAFÍA

- Lotina S, Davidovi L, Havelka M, Vojnovi V, Neskovi V, Stojanov P, Kecman N. Carotid body tumor. *Srp Arh Celok Lek.* 1997;125: 278-84.
- García M, Duménigo O. Tumor del corpúsculo carotídeo. Presentación de 1 caso. *Rev Cubana Cir.* 2001;40(1).
- Koenigsberg RA, Dastur C. Glomus Tumor (Head and Neck). Disponible en: <http://www.emedicine.com>

30/125. CUERPO EXTRAÑO EN HERNIA INGUINAL COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

S. Bello Benavides^a, M. Martiño Díaz^b, J. Jiménez Cordero^a, E. Sánchez Casado, D. Muñoz Álvarez^b e Y. Vallejo Ramos^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Ávila; ^bFEA Medicina Familiar y Comunitaria Ávila.

Descripción del caso: Varón 80 años AP E Parkinson, deterioro cognitivo severo. Tratamiento: Sinemet-Auxina-Simvastatina-Distraneurine. Remitido MAP por vómitos alimentarios, deposiciones líquidas, sin productos patológicos

Exploración y pruebas complementarias: TA 94/65, T 36,7 °C, FC 128 x', SaO₂ 89%, FR 16 x', consciente, caquéctico, Desorienta-

do, palidez mucocutánea generalizada. Abdomen blando, distendido, timpánico, doloroso difuso, hernia inguinal derecha, no reducible, con contenido sólido en su interior, RHA aumentados, TR esfínter normotónico, ampolla rectal materia fecal. Analítica: creatinina 2,65, urea 178, hemograma, coagulación y bioquímica normal. Rx de abdomen: niveles hidroaéreos, cuerpos extraños (huesos) a nivel de flanco derecho. Se inicia tratamiento, se solicita interconsulta a cirujano, que decide intervención quirúrgica. Realiza exéresis de saco herniario necrosado, se libera asa de ileon terminal con hueso atravesado que provoca necrosis del asa que encarcela la hernia provocando oclusión de delgado.

Juicio clínico: Obstrucción intestinal por cuerpo extraño en hernia inguinal encarcelada.

Diagnóstico diferencial: Neoplasia asa intestinal. Fecaloma saco herniario. Vólvulo saco herniario. Isquemia intestinal.

Comentario final: La obstrucción intestinal se considera como "detención del tránsito intestinal normal, generalmente secundario a una causa mecánica, en orden de frecuencia por adherencias postoperatorias, tumores malignos del intestino y hernias, otras causas menos frecuentes son la intususcepción, vólvulos, enfermedad de Crohn, trauma (hematomas intramurales), obstrucción del lumen del intestino (cuerpos extraños, fecalomas, etc.). Las características clínicas pueden ser dolor abdominal generalmente difuso, vómitos que en algunos casos pueden ser fecaloideos, ausencia de expulsión de gases. Al examen físico podemos encontrar distensión abdominal, timpanismo, aumento de los ruidos intestinales, bazuqueo. La deshidratación puede ser variable, así como la taquicardia e hipotensión. El diagnóstico es clínico y el apoyo diagnóstico más importante es la radiografía de abdomen en dos proyecciones, que además nos puede indicar el nivel de la obstrucción. En casos especiales puede ser útil la TAC, en la búsqueda de lesiones causales de la obstrucción. La intervención médica temprana supone un gran predictor en la evolución, entre más precozmente se determine el cuadro obstructivo y su causa, su tratamiento definitivo favorecerá una rápida recuperación. En este caso requirió de un tratamiento quirúrgico, el cual resolvió el cuadro sin mayores complicaciones. Sin embargo debemos tener en cuenta que independiente de la comorbilidad y edad de los pacientes, Realizar intervención quirúrgica temprana, de la hernia, nos evitara complicaciones mayores posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol.* 2007;13:432.
2. Brolin RE, Krasna MJ, Mast BA. Use of tubes and radiographs in the management of small bowel obstruction. *Ann Surg.* 1987;206:126.
3. Kendrick ML. Partial small bowel obstruction: clinical issues and recent technical advances. *Abdom Imaging.* 2009;34:329.

30/128. TROMBOSIS ARTERIA RADIAL

J. Jiménez Cordero^a, M. Martiño Díaz^b, S. Bello Benavides^a, E. Sánchez Casado^b, D. Muñoz Álvarez^b y S. Ortego Martín^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Ávila;

^bFEA Medicina Familiar y Comunitaria. Ávila.

Descripción del caso: Mujer 27 años que tras autoinyectarse benzodiazepinas orales diluidas en su propia sangre, en muñeca izquierda, presenta dolor y sensación de frío en mano. AP: tratamiento farmacológico para la depresión, fumadora ocasional, apendicectomizada, resto sin interés.

Exploración y pruebas complementarias: EF: mano izquierda con buena movilidad articular en la muñeca, no deformidad, masa muscular conservada, cianosis, hipotermia y relleno capilar lento dedos. Pulso radial presente. Signos de punción en región volar

próxima a muñeca izquierda. Se realizó una radiografía de la muñeca, descartando patología ósea. Los resultados de analítica Sin hallazgos relevantes. Ecografía Doppler muestra en segmento de arteria radial próximo a carpo defecto de repleción intraluminal que afecta a una porción de aprox. 8 mm, hiperecogénico compatible con trombo intraluminal que provoca obstrucción del flujo de forma distal al mismo. Interconsulta con cirugía vascular del hospital de referencia, se decide traslado para tratamiento inmediato. Donde inicialmente se instaura parche local de nitroglicerina, evolucionando sin mejoría, pasando a realizar intervención quirúrgica y fibrinólisis intravascular radial convencional

Juicio clínico: Trombosis arteria radial izquierda.

Diagnóstico diferencial: Neoplasia muscular con compresión extrínseca de arteria radial. Hematoma perivascular de arteria radial. Vasoespasmo agudo de arteria radial. Avulsión de arteria radial. Estenosis aguda de arteria radial.

Comentario final: La trombosis de arteria radial es una patología poco prevalente en el servicio de urgencias. Dentro de las múltiples etiologías de trombosis vascular radial documentadas, están las causadas por traumatismos directos, trombosis iatrogénica y fenómenos vasculares entre otras. La valoración radiológica inicial debe ser realizada, si el motivo de consulta ha sido un traumatismo local, para descartar fracturas. Posteriormente si persiste la sospecha de patología vascular, la ecografía vascular es el siguiente paso y nos orienta a tomar una conducta. La angiografía es el "gold estándar" para la exploración vascular del flujo sanguíneo, siendo el método más eficaz para detectar alteraciones del flujo arterial. Tras el diagnóstico definitivo de trombosis de arteria radial, se inicia tratamiento de acuerdo a la clínica del paciente, y siempre de forma individualizada. La opción terapéutica inicial sería el uso de anticoagulantes y vasodilatadores. En pacientes con isquemia global de mano, asociado a ausencia del flujo arterial el tratamiento sería trombectomía y reparación quirúrgica de la arteria radial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valentine RJ, Modrall JG, Clagett GP. Hand ischemia after radial artery cannulation. *J Am Coll Surg.* 2005;201:18-22.
2. Chitte SA, Veltri K, Thoma A. Ischemia of the hand secondary to radial artery thrombosis: A report of three cases. *Can J Plas Surg.* 2003;11:145-8.
3. Richards RR, Urbaniak JR. Spontaneous retrocarpal radial artery thrombosis: a report of two cases. *Journal of Hand Surgery - St Louis.* 1984;9:823-7.
4. Bart De Troyer, Stefaan Nijs, Eric Geusens, Kim Daenens and Paul Broos. Radial Artery Thrombosis by a Single Blunt Trauma: A Case Report. *European Journal of Trauma.* 32(3):301-3.

30/134. VÓMITOS DE REPETICIÓN

P. Veliz Terceros^a, E. Sánchez Casado^b, M. Gonzalo Molina^c, M. Martiño Díaz^d, G. Salvador Salvador^e y A. Illescas Martínez^e

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila;

^bMédico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Ávila;

^cEspecialista en Aparato Digestivo. Ávila;

^dEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Ávila;

^eResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila.

Descripción del caso: Varón de 45 años de edad con antecedente de esofagitis, colon espástico y episodios recurrentes de vómitos y dolor abdominal autolimitados desde hace años. En tratamiento con omeprazol. Hábitos tóxicos: Consumidor de marihuana hace 18 años. Inicia con cuadro de horas de evolución caracterizado por dolor tipo espasmódico localizado en mesogastrio, vacío derecho acompañado de náuseas y vómitos en varias oportunidades que no ceden a la administración medicación. El cuadro se acompaña de sudoración y sensación de mareo que cede al finalizar los vómitos. Posteriormente puede ingerir alimentos sin dificultad.

Exploración y pruebas complementarias: Dolor a la palpación profunda en vacío derecho, no se palpan signos de irritación peritoneal. Exploraciones complementarias: hemograma: normal; bioquímica: K 3,2, resto normal. Pruebas hepáticas y amilasa normal. Porfobilinogeno en orina: negativo. Por la evolución del paciente se decide solicitar ecografía abdominal: informada como normal y TAC abdominal (S/Contraste): Quistes corticales renales, resto normal.

Juicio clínico: Vómitos probablemente secundarios al consumo de cannabis.

Diagnóstico diferencial: Colecistitis aguda. Pancreatitis. Suboclusión intestinal.

Comentario final: Los primeros casos se describieron en 2004. Hay pocos estudios sobre este síndrome. Los mecanismos propuestos de hiperemesis cannabinoides incluyen la toxicidad debido a desequilibrio de la marihuana en medio de la vida, solubilidad en grasas, retraso del vaciado gástrico y la termorregulación (sistema límbico). Los cannabinoides deterioran la peristalsis de una forma dosis-dependiente, que teóricamente puede anular los efectos de mediación central antiemético, lo que conduce a la hiperemesis. Los efectos de los cannabinoides sobre las funciones de los mecanismos de termorregulación y autonómicas del cerebro puede conducir a cambios en el comportamiento. Estos efectos podrían ser el mecanismo subyacente de la conducta compulsiva de baño caliente. Allen et al observó por primera vez esta enfermedad en un grupo de diecinueve pacientes de Australia con antecedente abuso crónico de cannabis. Un informe del mismo por Moore et al describió un abusador crónico de cannabis con vómitos psicógenos que se complicó con neumomediastino espontáneo. Informes posteriores han identificado formas de presentación clínica similar. Dada la alta prevalencia del uso indebido de cannabis en todo el mundo y la escasez de reportes en la literatura, los clínicos deben estar más atentos a las características clínicas de este síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gastroenterol Hepatol. 2009;32:406-9.
2. Simoneau II, Hamza MS, HP Mata, EM Siegel, TW Vanderah, M Porreca, Un Makriyianni, Malan TP Jr. La emesis agonista cannabinoide WIN55,212 -2 suprime inducida por opioides en hurones. Anestesiología. 2001;94:882-7.
3. Vaziri ND, Thomas R, M Sterling, K Seiff, MV Pahl, J Dávila, Wilson A. Toxicidad con la inyección intravenosa de crudo extracto de marihuana. Clin Toxicol. 1981;18:353-66.
4. Allen JH, de Moore GM, lizo R, Twardt JC. Hiperemesis cannabinoides: hiperemesis cíclica en asociación con el abuso de cannabis crónica. Intestino. 2004;53:1566-70.
5. Pertwee RG. Los cannabinoides y el tracto gastrointestinal. Intestino. 2001;48:859-67.

30/144. QUILOTÓRAX

P. Veliz Terceros^a, E. Sánchez Casado^b, R. Torres Gutiérrez^c, M. Martiño Díaz^b, A. Illescas Martínez^d y G. Salvador Salvador^d

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte. Ávila; ^bEspecialista Medicina Familiar y Comunitaria. Ávila; ^cResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Oeste; ^dResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila.

Descripción del caso: Varón de 65 años con antecedente de HTA, DM tipo 2, Hepatopatía crónica de origen enólico, Encefalopatía hepática grado II. Portador de marcapasos por BAV completo. TTO: Aldactone, Pantoprazol, Oponaf, Sumial, Seguril. Consulta por deterioro general y mareo inespecífico.

Exploración y pruebas complementarias: Bradipsíquico. Leve asterixis. Estigmas de hepatopatía crónica. AP: MV disminuido hasta tercio medio de campo pulmonar izquierdo. Abdomen: Sin claros signos de ascitis. Exploraciones complementarias: hemograma: normal; coagulación: TP 17,7, AP 54, INR 1,51. Bioquímica: BT 5,1,

BD 2,1, albúmina 2,1, Na 129, K 5,3, resto normal. Líquido pleural: triglicéridos 759, colesterol 23. Proteinograma: normal; líquido ascítico: triglicéridos 951, colesterol 19. Autoinmunidad: normal. Serología: negativa. Marcadores tumorales: negativo. Rx tórax: derrame pleural izquierdo. TAC/RM abdominal (C/Contraste). Hepatopatía difusa con signos de hipertensión portal y creación de shunt portosistémico.

Juicio clínico: Cirrosis hepática de probable origen alcohólico. Child B (8). Quilotórax izquierdo/quiloascitis secundario a hipertensión portal por cirrosis. Encefalopatía crónica secundaria a shunt portosistémico.

Diagnóstico diferencial: Encefalopatía tipo Korsakoff.

Comentario final: Quilotórax se produce como consecuencia de lesiones que afectan al conducto torácico o alguna de sus divisiones principales. El aspecto lechoso se debe a la presencia de quilomicrones. El quilotórax corresponde el 3% de los derrames pleurales. La pérdida de quilo tiene como consecuencias la depleción de líquidos, electrolitos, proteínas, grasas, vitaminas liposolubles y linfocitos (principalmente T). La causas son: neoplasias, traumatismos, idiopáticos y causas misceláneas. Las neoplasias son las más frecuentes: destacan los linfomas (no Hodgkin) (50%). Los traumatismos (25%) relacionados con intervenciones quirúrgicas. Idiopáticos (10-15%). Misceláneas (8-10%). Aunque clásicamente se ha considerado que la cirrosis era causa excepcional de quilotórax, en alguna serie es la segunda etiología después de las neoplasias; en estos casos, suele asociarse a ascitis quilosa y el líquido presenta características bioquímicas de trasudado como en el caso clínico. El diagnóstico definitivo de quilotórax exige la demostración de quilomicrones en el líquido pleural; sin embargo, se admite que un líquido con una concentración de triglicéridos > 110 mg/dL tiene una alta probabilidad de corresponder a un quilotórax, sobre todo si coexisten un cociente de colesterol líquido pleural/suero menor de 1 y un cociente de triglicéridos líquido pleural/suero mayor de 1, que descartan el pseudoquilotórax. El tratamiento conservador del quilotórax incluye el drenaje torácico con toracocentesis repetidas o con tubo de tórax y la nutrición parenteral para mantener el estado nutricional y disminuir el flujo de quilo a través del conducto torácico. En casos que no se asocien a un compromiso cardiorrespiratorio es suficiente la observación clínica. Medidas nutricionales, los triglicéridos de cadena media (TCM) vía oral. Aunque la experiencia en su utilización es aún muy limitada, la administración de somatostatina o sus análogos (octreótido), puede constituir un tratamiento coadyuvante eficaz y seguro). El tratamiento quirúrgico está indicado cuando fracasa el tratamiento conservador indicada si existe un deterioro nutricional evidente o cuando no existe mejoría tras 2 semanas de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sassoon CS, Light RW. Chylothorax and pseudochylothorax. Clin Chest Med. 1985;6:163-71.
2. de Beer HGJ, Mol MJT, Janssen JP. Chylothorax. Neth J Med. 2000;56:25-31.

30/152. ERITEMA NODOSO POR LEVOFLOXACINO

M. Pérez Gutiérrez^a, M. Zapatería García^b, N. Tomás Herrero^c, M. Martínez Hernández^d, L. Herrera Valdez^a y C. Arostegui Castillo de la Flor^a

^aMédico de familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; ^bMédico de familia. Urgencias Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^cMédico de familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra; ^dMédico de familia. Servicio Normal Urgencias. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente varón de 61 años, en tratamiento para erradicación de H. pylori con levofloxacino y metronidazol. Tres días después del inicio de la toma de dicho tratamiento presenta erupción en extremidades inferiores, dolor en recorrido de

tendones aquileos y edema de maleolar bilateral, siendo más intenso en tobillo derecho. También presenta desde hace un mes y tras extracción molar, bultoma en rama derecha de mandíbula.

Exploración y pruebas complementarias: Presión arterial: 137/87. Pulso 86 lpm. Temperatura ótica: 36,3°. Buen estado general. Boca: Falta de piezas dentales, no se aprecian flemones. Cara: bultoma endurecido de unos 4 × 1,5 cm adherido a zona media de rama horizontal derecha de mandíbula, no dolorosa a tacto, no aumento de temperatura. Auscultación cardíaca y pulmonar sin ruidos patológicos. En ambas extremidades inferiores presenta: edema en ambos tobillos, doloroso al tacto. Dolor a palpación de ambos tendones de Aquiles. Bultomas rojo-violáceos dolorosos a palpación en cara interna de ambas piernas. Dolor con flexoextensión de ambos tobillos. No se palpan cordones venosos ni se aprecia empastamiento de pierna. Hommas negativo. Radiografía de columna cervical y mandíbula: Estructuras óseas normales. Aumento de densidad de partes blandas en zona del flemón.

Juicio clínico: Tendinitis del Aquileo bilateral. Sinovitis de ambos tobillos. Eritema nodoso. Todo ello probablemente secundario a toma de levofloxacino. Probable flemón dentario.

Diagnóstico diferencial: Eritema nodoso. Artritis. Tendinitis. Reacción alérgica.

Comentario final: Se suspendió la toma de levofloxacino. Se inició tratamiento con diclofenaco 50 mg cada 8 horas y protector gástrico. Se indicó reposo. Se solicitó consulta preferente con servicio de Reumatología. En dicha consulta se confirmó diagnóstico de eritema nodoso (lesiones residuales) y se solicitó analítica sanguínea (valores dentro de normalidad) y bioquímica (valores dentro de normalidad) con PCR (11,6 mg/l) y factor reumatoide (negativo). Una de las causas de eritema nodoso es la inducida por fármacos. Se resuelve sin cicatriz en 3-4 semanas. Se trata con reposo y AINE. Es un cuadro que puede ser recurrente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras Rozman. Tratado de medicina Interna. 16ª ed. Barcelona: Elsevier, 2009.

30/166. EMBARAZO ECTÓPICO

M. Pérez Gutiérrez^a, N. Tomás Herrero^b, M. Martínez Hernández^c, S. Alonso Martínez^d, C. Arostegui Castillo de la Flor^a y L. Herrera Valdez^a

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela Navarra; ^bMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra; ^cMedicina de Familia. SNU. Tudela. Navarra; ^dMedicina de Familia. Centro de Salud Cascante. Cascante. Navarra.

Descripción del caso: Mujer de 22 años, con antecedentes de quistes ováricos. Valorada por dolor abdominal en servicio de Urgencias extrahospitalarias de su zona, donde se objetiva fiebre y se pauta ibuprofeno y omeprazol. Acude a servicio de Urgencias hospitalario por persistencia de dolor desde hace 12 horas. Localiza el dolor en hipogastrio e hipocondrio derecho, se acompaña de vómitos y no ha cedido con la medicación pautaada. No refiere clínica miccional.

Exploración y pruebas complementarias: Presión arterial: 121/71 mmHg. Pulso: 132 lpm. Temperatura ótica 35,8 °C. Saturación de O₂: 99%. Estado general: afectada por dolor. Auscultación cardíaca y pulmonar: sin alteraciones significativas. Abdomen: blando y depresible, no se palpan masas ni visceromegalias. Dolor generalizado a palpación siendo mucho más intenso en hipogastrio e hipocondrio dcho. Blumberg positivo. Peristaltismo disminuido. Analítica: Hematíes: 3,7 × 10⁶. Hemoglobina: 9,5 g/dl. Hematocrito: 28,8%. MCV: 77,7 fL. HCM: 25,5 pg. Leucocitos: 18.900/μmL. Neutrófilos: 87,3%. Glucosa: 182 mg/dl. Se hace test de embarazo para proceder a radiografía de abdomen, el resultado de dicho test es positivo por lo que no hace la radiografía. Se solicita ecografía

abdomino-pélvica: masa pélvica en región anexial derecha y abundante cantidad de líquido libre intraperitoneal.

Juicio clínico: Gestación ectópica tubárica izquierda.

Diagnóstico diferencial: Embarazo ectópico. Proceso inflamatorio anexial.

Comentario final: Tras la realización de la ecografía es remitida al servicio de Urgencias ginecológicas donde se confirma el diagnóstico de embarazo ectópico mediante ecografía y se procede a realizar una salpingectomía parcial izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Julián Jiménez A. (Complejo Hospitalario de Toledo). Manual de protocolos y Actuación en Urgencias, 3ª ed. 2010.

30/179. INVAGINACIÓN INTESTINAL

M. Pérez Gutiérrez^a, A. Burgos Custardoy^b, N. Tomás Herrero^c, M. Martínez Hernández^d, B. Cinca Oriol^e e I. Lujambio Chueca^e

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela Navarra; ^bMedicina de Familia. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^cMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra; ^dMedicina Familia. SNU. Tudela. Navarra; ^eMedicina de Familia. Centro Salud Cascante. Cascante. Navarra.

Descripción del caso: Mujer de 77 años con antecedentes de DM2, HTA, hiperlipemia, angina estable, anemia crónica. Gastro y colonoscopia realizadas en 2006 normales, cápsula intestinal en 2009 en que se detectaron angiomas en íleon. Ritmo deposicional diarreico, estudiada en consultas de digestivo sin hallazgos patológicos hasta el momento. Consulta en Servicio de Urgencias Hospitalario por dolor abdominal en epi, meso e hipogastrio de 2 días de evolución, se acompaña de náuseas sin vómito. Ritmo deposicional diarreico, como es normal en ella, sin productos patológicos. No refiere dolor torácico ni taquicardia ni palpitaciones. No síntomas miccionales. No refiere fiebre. Tratamientos previos: Dianben, Amaryl, Emconcor, Pritor, Zocor, Minitran, Tromalyt, Opiren Flas.

Exploración y pruebas complementarias: Presión arterial: 126/63. Pulso: 95 lpm. Temperatura ótica: 37,1. Frecuencia respiratoria: 20. Saturación de oxígeno: 96%. Buen estado general, buen estado de hidratación, buena coloración de piel y mucosas. Auscultación cardíaca y pulmonar: sin alteraciones patológicas significativas. Abdomen: globuloso, blando y depresible, no se palpan masas ni visceromegalias, no hay defensa, se ausculta peristaltismo. Dolor a palpación en epigastrio, HCD y más intenso en FID con Blumberg+/- . Sucusión renal negativa bilateral. En extremidades, se palpan pulsos periféricos simétricos y no hay edemas. Radiografía abdominal: aire en campo abdominal superior, no se aprecia aire en ampolla rectal. Analítica: hematíes 3,8 × 10⁶/μl, hemoglobina: 9,6 g/dl, leucocitos: 11.500, neutrófilos 78%, glucosa 292 mg/dl. Resto de valores dentro de normalidad incluidas lipasa, amilasa, GOT, bilirrubina y coagulación. Ecografía: dilatación aislada de colédoco, mínima cantidad de líquido libre en fosa ilíaca derecha. Valorada por cirugía se indica observación y TAC si persistiera el dolor. Ante la persistencia de dolor tras analgesia y Blumberg+, se solicita TAC donde se objetiva: signos de oclusión ileal por invaginación ileo-ileal. Se procede a cirugía por presencia de invaginación sobre pólipo benigno, reseándose segmento de intestino delgado con anastomosis termino-terminal. A los 4 días de la cirugía presenta empeoramiento con fibrilación auricular que provoca edema agudo de pulmón y parada respiratoria que requiere intubación orotraqueal e ingreso en URCE durante 6 días.

Juicio clínico: Obstrucción intestinal por invaginación ileo-ileal.

Diagnóstico diferencial: Obstrucción intestinal. Isquemia mesentérica. Apendicitis aguda.

Comentario final: Tras analgesia la paciente refiere estar asintomática y es tras una nueva exploración abdominal cuando se objetiva que persiste el dolor en fosa ilíaca derecha y que hay signos de irritación peritoneal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Julián Jiménez A. (Complejo Hospitalario de Toledo). Manual de protocolos y Actuación en Urgencias, 3ª ed. 2010.

30/182. SARCOIDOSIS

M. Almenar Bases^a, I. Torroba Arlegui^b, D. Pérez Feito^c y E. Andrés Santos^d

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Navarra; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Navarra; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Milagro. Navarra; ^dMédico de Familia Centro de Salud Buñuel. Navarra.

Descripción del caso: Mujer de 43 años. No alergias conocidas. No hábitos tóxicos. IQ: epicondilitis de codo derecho. Acude a consulta de AP por tos seca de un mes de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: EF: afebril. AP: sibilancias dispersas, no adenopatías. BEG.NH.NC. No TBC ni adenopatías. Lesiones dermatológicas máculo papulosas en codo. Lesiones oftalmológicas. Se le prescriben broncodilatadores sin mejoría clínica. Rx de tórax: adenopatías mediastínicas de tamaño importante, en principio sugestivas de linfoma. Se deriva a Hematología para completar estudio. TAC torácico: casquete pleural apical izquierdo. Tractos fibrosos apicales pulmonares. Imágenes nodulares de hasta 2,5 cm. TAC abdominal: sin alteraciones. Derivación a HDN a Cirugía Torácica para biopsia de adenopatías. Biopsia mediante mediastinoscopio: adenopatías sugestivas de sarcoidosis. Mantoux y baciloscopia negativos. Estudio por Dermatología: lesiones dermatológicas compatibles con sarcoidosis. Biopsia de piel: dermatitis granulomatosa no necrotizante. Pendiente de estudio oftalmológico.

Juicio clínico: Sarcoidosis.

Diagnóstico diferencial: TBC. Linfoma.

Comentario final: Nos ha parecido un caso interesante por la forma de presentación en una mujer joven y sana, sin patología pulmonar previa, por su curso clínico y la no mejoría con tratamiento sintomático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uptodate. Declaración sobre la sarcoidosis (ATS), (ERS), (WASOG). Febrero 1999.
2. Semenzato G, Agostini C. Eventos inmunológicos en la patogénesis de la enfermedad pulmonar intersticial: el paradigma de la sarcoidosis.
3. Baughman RP, Baja EE, du Bois RM. La sarcoidosis. Lancet. 2003; 361:1111.

30/189. ESTA TENSIÓN ME DESBORDA

B. Benito Ruiz^a, E. Benito Ruiz^b, I. Torres Peña^c y A. Abanto Viamonte^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; ^bEnfermería. Zaragoza; ^cMédico de Familia. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 51 años cuyos únicos antecedentes son HTA y DM-2 desde hace 15 años tras parto, sd ansioso depresivo y tabaquismo de 20 cig/día. Acude a urgencias por dolor torácico, palpitations y sudoración profusa con malestar general que cede tras nitroglicerina sublingual y antiagregación. ECG: con descenso de ST y onda T negativa en DII, DIII y aVF durante los episodios de dolor torácico. Enzimas cardíacas normales. TA 190/90.

Exploración y pruebas complementarias: EFISICA: corp, beg, nh-nc, Glasgow 15, afebril, eupneica en reposo. TART 120/80 y FC 72 lpm ACP Ruidos rítmicos con soplo sistólico en foco aórtico. Normoventilación en ambos hemicampos ruidos patológicos. Rx de tórax analítica: se añadirá en caso completo. Estudio de hormonas tiroideas: se añadirá en caso completo. Bioquímica suprarrenal: se

añadirá en caso completo. Eco transtorácico: hipertrofia leve en VI de septo medio que produce una leve obstrucción a nivel mesoventricular. TC abdominal: hallazgo de tumoración de gran tamaño en suprarrenal derecha.

Juicio clínico: Crisis hipertensivas secundarias a feocromocitoma suprarrenal derecho. Episodio de taquicardia supraventricular por reentrada intranodal común. TTO: adrenalectomía derecha por feocromocitoma de 6 x 4,5 cm y 120 mg de peso.

Diagnóstico diferencial: Hipertensión arterial refractaria a tratamiento farmacológico. Hipertensión arterial secundaria. Hipertensión arterial primaria. Angor de esfuerzo.

Comentario final: La HTA causada por feocromocitoma puede ser de dos tipos: sostenida o paroxística. Las características clínicas comunes son: cefalea, sudoración y palpitations con sensación de ansiedad y dolor torácico o epigástrico. El 97% de los tumores se encuentran en abdomen, 3% en tórax y 1% en cuello. Los estudios iniciales deben incluir una Rx de tórax y una TC abdominal. La resección quirúrgica es el tratamiento curativo de elección.

30/195. A PROPÓSITO DE UN CASO: INFECCIÓN DE UN QUISTE TIROGLOSO EN UN ADULTO

C. Álvarez Arnau^a, C. Mascort Nogué^b, R. Seguí Font^c, I. Cairó Blanc^d y E. García Vega^e

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Girona 3. CAP Vila-roja. Girona; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. ABS Girona 3. CAP Vila-roja. Girona; ^cEnfermera. ABS Girona 3. CAP Vila-roja. Girona; ^dMedicina Familiar y Comunitaria. ABS Girona 3. CAP Montilivi. Girona; ^eEnfermera. ABS Girona 3. CAP Montilivi. Girona.

Descripción del caso: Hombre de 21 años, fumador y sin otros antecedentes de interés que consulta por la aparición de una tumefacción a la zona anterior del cuello de 72 horas de evolución con sensación distérmica. Explicaba que ya había tenido episodios similares desde la infancia.

Exploración y pruebas complementarias: Se palpa una masa fluctuante de 5 cm a zona anterior del cuello, eritematosa y con aumento de la temperatura que se moviliza a la deglución. No se palpan adenopatías. Se solicitó una ecografía de partes blandas del cuello y también un análisis con hemograma, PCR y función tiroidea.

Juicio clínico: El quiste del tirogloso es la anomalía congénita más frecuente del cuello. Se genera por la persistencia del conducto del tirogloso en la embriogénesis. Suelen ser asintomáticos excepto cuando se sobreinfectan que pueden causar disfagia y aumento de tamaño. Es frecuente el hallazgo de un tiroides ectópico dentro del quiste. El diagnóstico se hace por ecografía y el tratamiento definitivo es quirúrgico. En este caso, se empezó tratamiento antibiótico y se solicitó ecografía que corroboró la sospecha. La función tiroidea fue normal. Se derivó al paciente, una vez resuelto el episodio agudo, a Cirugía.

Diagnóstico diferencial: Lesiones del triángulo posterior del cuello: quiste dermoide, quiste braquial, tumor glómico, adenopatía, laringocele, aneurisma de la carótida, lipoma. Lesiones del triángulo anterior: tumor de pancoast, higroma quístico, aneurisma de la subclavia, costilla cervical. Lesiones de la línea media: quiste dermoide, mucocele, tiroides ectópico, bocio, anomalías del timus, adenopatía, quiste sebáceo.

Comentario final: El quiste del tirogloso es la masa congénita más frecuente de la zona cervical. Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial. La presentación suele ser antes de los 20 años en forma de sobreinfección. Se tiene que descartar siempre un tiroides ectópico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mondin V, Ferlito A, Muzzi E, Silver CE, Fagan JJ, Devaney KO, et al. Thyroglossal duct cyst: personal experience and literature review. Auris Nasus Larynx. 2008;35:11-25.

- Rosa PA, Hirsch DL, Dierks EJ. Congenital neck masses. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008;20:339-52.
- Foley DS, Fallat ME. Thyroglossal duct and other congenital midline cervical anomalies. *Semin Pediatr Surg.* 2006;15:70-5.
- Aciermo SP, Waldhausen JH. Congenital cervical cysts, sinuses and fistulae. *Otolaryngol Clin North Am.* 2007;40:161-76.
- Kaselas Ch, Tsikopoulos G, Chortis Ch, Kaselas B. Thyroglossal duct cyst's inflammation. When do we operate? *Pediatr Surg Int.* 2005;21:991.

30/202. LESIÓN EN PENE. ABORDAJE EN ATENCIÓN PRIMARIA

C. Rial Mosteiro^a y A. Caamaño Troitiño^b

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Léziz. Pontevedra.

Descripción del caso: Paciente de 72 años que acude a consulta de Atención Primaria por presentar lesiones en el pene de un mes de evolución, indoloras, no pruriginosas y sin fiebre, síndrome miccional u otra clínica asociada. En la anamnesis dirigida, el paciente niega relaciones sexuales de riesgo. Como antecedentes de interés presenta: DM tipo 2 de 14 años de evolución, hipertensión arterial, adenocarcinoma de próstata (Gleason 8) desde hace un año que ha sido tratado con radioterapia. Actualmente está a tratamiento con antidiabéticos orales, IECA y un antagonista selectivo de los receptores adrenérgicos alfa1.

Exploración y pruebas complementarias: La exploración por aparatos, es anodina, y en la exploración dirigida, presenta varias lesiones ulceradas e induradas de entre 5-10 mm en pene, la de mayor tamaño a nivel del surco balanoprepucial. No se palpan adenopatías inguinales. Se realiza en consulta una biopsia con punch de 4 mm que se remite a anatomía patológica y se solicita analítica completa y serologías para ETS. Se obtienen los siguientes resultados: Biopsia: fragmento de mucosa con inflamación granulomatosa de naturaleza indeterminada. Analítica: dentro de la normalidad, salvo glucemia en ayunas de 123. Serología negativa para VHB, VHC, VIH, *Chlamydia* y *Rickettsia*. Serología de lúes: RPR negativo, TPHA positivo.

Juicio clínico: Sífilis primaria.

Diagnóstico diferencial: Se plantea el diagnóstico diferencial con úlceras traumáticas, herpes genital, chancro blando, linfogranuloma venéreo, erupción medicamentosa; y metástasis peneana en paciente con antecedente de cáncer de próstata.

Comentario final: La úlceras genitales pueden ser de etiología infecciosa o no infecciosa; de ahí a que en nuestro paciente fuese necesario plantearse también el diagnóstico diferencial con metástasis peneana de origen prostático; que si bien es una entidad poco frecuente, hay descritos en torno a 100 casos en la literatura. Asimismo, es importante reinterrogar a los pacientes sobre el posible contagio de origen sexual, pues en ocasiones son reacios a revelar ciertos aspectos de su vida privada. La sífilis primaria es una entidad con prevalencia baja. Su diagnóstico y tratamiento puede realizarse en atención primaria ya que la derivación a atención especializada no agiliza el resultado de las pruebas complementarias y supondría un retraso en el inicio del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Espinás Boquet J. coordinador. Guía de actuación en Atención Primaria, 4ª ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina, 2011.
- www.fisterra.com
- Wolff K, Allen Jonhson R, Suurmond D. Dermatología clínica, 5ª ed, Madrid.
- Philip J, Mathew J. Penile metastasis of prostatic adenocarcinoma: Report of two cases and review of literature. *World Journal of Surgical Oncology.* 2003;55:1-16.

30/205. LESIONES AMPOLLOSAS EN UN ANCIANO POLIMEDICADO

M. Rodríguez Aguiar^a, I. Hernández Ocaña^a, A. Tobal Fernández^b, F. Padial Cordón^c, M. Llorca Defior^d y J. Hernández Álvarez^e

^aResidente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; ^bResidente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; ^cResidente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud Virgen de la Caridad Cartagena Oeste. Cartagena. Murcia; ^dResidente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud San Antón Cartagena. Murcia; ^eResidente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud Torre Pacheco Este.

Descripción del caso: Varón de 79 años que consulta por lesiones pruriginosas en genitales y miembros superiores. No AMC. HTA desde hace más de 20 años en tratamiento con irbesartán/hidroclorotiazida y manidipino. Diabetes mellitus 2 de 5 años de evolución en tratamiento con glicazida. Hiperplasia benigna de próstata. Revisiones Digestivo por diarrea crónica, pendiente actualmente de colonoscopia. Tratamiento crónico: gliclazida, omeprazol, irbesartán/hidroclorotiazida, manidipino, acetilcisteína 600, paracetamol, permixon, finasterida y tepazepán. Refiere que al mes de iniciar tratamiento con gliclazida, presenta lesiones eritemato-violáceas edematosas y pruriginosas bien definidas en mano izquierda, brazo derecho, escroto y pene. En varias de estas localizaciones, el edema confluía hasta la formación de ampollas grandes de contenido serohemático, que se rompían con facilidad dejando una serocostrea en superficie. Además presentaba angioedema e hiperemia conjuntival en ojo derecho que se resolvieron en dos días tras tratamiento corticoideo oral. Las lesiones mejoraron a la semana de la suspensión de gliclazida y con tratamiento tópico con asociación de ácido fusídico y betametasona.

Exploración y pruebas complementarias: Para confirmar nuestro diagnóstico de sospecha, se realiza biopsia cutánea con "punch" de 5 mm en lesión del brazo y mano para realizar hematosilinaeosina e inmunofluorescencia. Resultado pendiente. Pendiente de pruebas de exposición a la sustancia sospechosa (gliclazida) mediante parches cutáneos para codificar droga.

Juicio clínico: La cronología y la clínica son altamente sugestivas de un eritema fijo medicamentoso ampolloso por sulfonilurea.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial en nuestro caso deberíamos hacerlo en caso de las lesiones genitales con herpes recurrente y en el caso de las lesiones cutáneas con síndrome de Stevens Johnson, necrosis epidérmica tóxica y penfigoide ampolloso.

Comentario final: El tratamiento en este paciente fue retirar gliclazida, corticoterapia oral y tratamiento tópico con ácido fusídico y betametasona. El exantema fijo medicamentoso (EFM) es una entidad relativamente frecuente, caracterizada por la aparición de una o varias lesiones cutáneas, generalmente en forma de mácula/s eritemato-violáceas, a las pocas horas de la administración de un fármaco, que suelen remitir al suspender el medicamento o agente desencadenante, y la posterior reaparición en la misma localización ante la reexposición al fármaco. Las causas de EFM son cada vez más numerosas, variando en función de la prevalencia con la que se utilicen determinados medicamentos. Su etiopatogenia parece depender de un fenómeno de autoinmunidad frente a los queratinocitos de determinadas zonas de la piel, siendo su aparición más frecuente en manos, pies, labios y genitales. El diagnóstico se debe basar en la historia clínica; pruebas complementarias útiles son la biopsia cutánea y la provocación cutánea mediante parches. El tratamiento consiste en retirar el fármaco causante y medidas sintomáticas.

BIBLIOGRAFÍA

- Historia clínica informatizada en programa Selene.
- Fitzpatrick. Dermatología en medicina General. Ed. Médica Panamericana, 10ª ed, 2010.

- Román Curto C, González Morán A, Unamuno Pérez P. Exantema fijo medicamentoso. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2002;9:682.
- Asociación Española de Dermatología y Venerología. www.aedv.es
- www.dermis.net/dermisroot/es/29121/diagnose.htm
- http://www.vademecum.es/interaccion-principio-glicilacida_709

30/208. LITIASIS URETERAL BILATERAL

L. Herrera Valdez^a, C. Arostegui Castillo de la Flor^a, M. Pérez Gutiérrez^a, D. Sánchez Zalabardo^b, R. Murillo Zardoya^a y S. Alonso Martínez^a

^aMedicina Familiar y Comunitaria; ^bUrología. Hospital Reina Sofía. Tudela.

Descripción del caso: Paciente varón de 39 años acude al servicio de urgencias por presentar dolor localizado en el ángulo costo vertebral izquierdo e irradiado al flanco, hipogastrio y hemiescrotos ipsilateral acompañado de náuseas u vómitos, niega síntomas irritativos urinarios, niega alteración del ritmo intestinal. Afebril.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes normales, afectado por el dolor, en abdomen: dolor a la palpación en flanco izquierdo y FII, sin defensa peritoneal, peristaltismo en progresión. Sucusión renal bilateral negativa. Se realizó analítica de sangre sin alteraciones al igual que un sedimento de orina normal. En la radiografía de abdomen se observó imágenes compatibles con litiasis urinaria derecha de 15 × 5 mm por debajo de apófisis transversa de L-4 y litiasis izquierda de 7 × 4 mm por encima de apófisis transversa L4. En la ecografía renal: Hidronefrosis derecha grado II/III, con parénquima preservado y dilatación ureteral proximal. Ectasia pielocalicial izquierda grado I, con dilatación ureteral proximal. Con el diagnóstico de cólico nefrítico izquierdo con tratamiento parenteral para el control del dolor fue ingresado en el servicio de Urología donde se le realizó nefrostomía percutánea derecha por cáliz superior y por cáliz inferior (19/04/11), posteriormente LEOC sobre litiasis izquierda dos sesiones (13-15/04/11) y LEOC sobre litiasis derecha dos sesiones (10-30/05/11) pendiente una tercera.

Juicio clínico: Litiasis ureteral lumbar derecha. Litiasis ureteral lumbar izquierda. Hidronefrosis bilateral.

Diagnóstico diferencial: Otros procesos renales: embolismo renal, infarto renal, pielonefritis, abscesos renales. Digestivos: cólico biliar, colecistitis, apendicitis, diverticulitis, pancreatitis. Vasculares: trombosis mesentérica, disección de aneurisma aórtico, embolia renal. Traumatológico: hernia discal, lumbartrosis, lumbociática, dolores costovertebrales.

Comentario final: Con relación al tamaño de los cálculos se debe insistir en que la gran mayoría de los menores de 5 mm van a ser expulsados sin ningún tratamiento diferente al manejo del eventual cólico nefrítico la conducta será expectante con las recomendaciones pertinentes en cuanto al manejo del dolor y filtrar la orina. Diferente puede ser la situación con cálculos más grandes, o los de cualquier tamaño, con signos de obstrucción importante que pueda poner en peligro el futuro de la función de la unidad renal correspondiente. Para esos casos existen cuatro modalidades de tratamiento: litotripsia extracorpórea in situ, empujar el cálculo al riñón y tratarlo allí con litotripsia (push back), ureterolitotomía endoscópica, y cirugía abierta.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Moncó JC. Manual del médico de guardia. Ed. Díaz de Santos, 1998.
- Farreras-Rozman. Medicina Interna. Ed. Mosby-Doyma, 1997.
- Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos". <http://tratado.uninet.edu>
- Litiasis renal. Cólico nefrítico. Guías clínicas. www.fisterra.com

30/209. ÚLCERA CUTÁNEA ASOCIADA A TRATAMIENTO DE INTERFERÓN

L. Herrera Valdez^a, M. Pérez Gutiérrez^a, R. Lafuente Urrez^b, B. Arostegui Castillo de la Flor^c, I. Lujambio Chueca^d e I. Ezpeleta Iturralde^c

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Tudela Este. Pamplona; ^bDermatóloga. Hospital Reina Sofía. Tudela; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Tudela Este. Pamplona; ^dMedicina Familiar y Comunitaria. Tudela Oeste. Pamplona.

Descripción del caso: Paciente varón de 35 años con antecedente de esclerosis múltiple RR diagnosticada en el 2004 en tratamiento con Avonex y en la actualidad con Beta interferón con buena respuesta, visto en consulta de atención primaria por presentar dos lesiones ulcerosas en muslos de unos dos meses de evolución en la zona de inyección de Betaferon (aplicado a días alternos). Negaba fiebre o malestar general. Se solicitó análisis de sangre. Se averiguó la técnica de administración que en su caso la hacía bien, se le recomendó cambiar con más frecuencia la zona de administración (incluir brazos y abdomen) y fue derivado al servicio de dermatología.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: BEG, en miembros inferiores: dos úlceras necróticas, localizadas en cara lateral externa de muslo derecho e izquierdo con bordes sobrelevados inflamatorios, bien delimitadas, sin signos aparentes de infección, de 1,5 × 0,1 cm y 0,6 × 0,4 cm respectivamente. Estudios complementarios solicitados: se realiza cultivo de exudado de úlcera: positivo. Se aísla *Stetrophomonas malthophilia* sensible a cotrimoxazol, ciprofloxacino. Se realiza biopsia de piel de muslo: Se reconoce epidermis en aproximadamente la mitad del epitelio de revestimiento, en el resto la epidermis se encuentra sustituida de material necrótico entremezclado con fibrina y restos celulares. Conclusión: úlcera cutánea necrosis asociada a tratamiento con interferón según datos clínicos.

Juicio clínico: Juicio clínico: Úlceras necróticas secundarias a interferón beta-1b.

Comentario final: Se pautó tratamiento con ciprofloxacino 500 mg 1 comprimido cada 12 horas durante 10 días, con buena evolución de las úlceras dejando cicatrices hiperpigmentadas residuales, además en revisión presenta dos áreas hiperpigmentada en antebrazos donde se ha administrado la inyección de betaferón, en el resto de las lesiones no ha notado ningún síntoma y no se observaron otros signos a la exploración física. Se aconsejó aplicar Corptol en cicatrices residuales, fotoprotección y alternar las zonas de inyección. En la última revisión en neurología se consideró indicado cambiar el tratamiento a acetato de glatirámico por presentar los efectos secundarios locales a pesar del buen control de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Gar GW, Sheremata WA, Ahn YS. Cutaneous reactions to recombinant human interferon beta 1b: the clinical and histologic spectrum. *J Am Acad Dermatol.* 1997;37:553-8.
- Weinberg JM, Wolfe JT, Sood S, Saruk M, Rook AH, Spiens EM. Cutaneous necrosis associated with recombinant interferon injection. Report of three cases with interferon beta-1b and review of the literature. *Acta Derm Venereol (Stockh).* 1997;77:146-8.
- Management of patients receiving interferon beta-1b for multiple sclerosis. Report of consensus conference. *Neurology.* 1996; 46:12-28.

30/210. ME ARDE LA ESPALDA

J. Hernández Álvarez^a, I. Hernández Ocaña^b, M. Rodríguez Aguiar^b, F. Padial Cordon^b, A. Tobal Fernández^b y M. Llorca Deifior^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud Torrepequecho Este. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. San Javier. Murcia; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia.

Descripción del caso: Varón de 48 años con antecedentes de cólicos renales, que desde hace 48 horas presenta dolor en fosa renal izquierda de instauración gradual y carácter continuo con irradiación a FII y genitales que no se modifica con los cambios posturales, con síndrome miccional (disuria, polaquiuria, tenesmo vesical), sin hematuria macroscópica con náuseas y afebril. No presenta alteraciones del hábito intestinal, ni dolor torácico ni patología respiratoria. Sin antecedente traumático.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 123/69. FC: 65. T^a: 36°. SatO₂: 100%. REG, C y O, NC y NH, eupneico en reposo. AC: R y SS. AP: MVC. Abdomen: B y D, doloroso a la palpación en FII sin presencia de masas ni visceromegalias palpables, peristaltismo conservado con percusión no timpánica, sin signos de irritación peritoneal, pulsos femorales bilaterales presentes y simétricos, con PPRi positiva, PPRD negativa. Bioquímica: gluc 124, urea 45, creat 1.40, Na 139, K 4,50, PCR 0,80. Orina: sin hallazgos patológicos con sedimento normal. Hemograma: Leuc 14.300 (N 87,4%, L 7,1%), Hb 16, Hto 49%, VCM 102, plaquetas 188.000. Coagulación: TP 90,9%. Rx tórax: no cardiomegalias, sin infiltrados. Rx simple abdomen: sin imágenes calcáicas compatibles con litiasis. ECG: RS a 60 lpm con eje a +40° sin alteraciones de la repolarización ventricular. ECO abdominal: acumulación de líquido retroperitoneal lateral izquierdo (urinoma) o hematoma por sangrado; no patología de ángulo esplénico de colon perforado, no imágenes ecogénicas compatibles con litiasis. TC abdomino-pélvico (sin contraste): presencia de líquido libre perirrenal posterior y pararrenal izquierdo hasta FII; pelvis renal izquierda dilatada; calcificación de 5 mm compatible litiasis terminal ureterovesical izquierda.

Juicio clínico: Urinoma secundario a rotura de fónix por uropatía obstructiva.

Diagnóstico diferencial: Diverticulitis, hernia incarcerada, litiasis renal, disección aorta abdominal.

Comentario final: El paciente acude de urgencia por clínica de cólico nefrítico izquierdo, afebril, con parámetros analíticos dentro de la normalidad sin empeoramiento de función renal, sin hematuria ni calcificaciones compatibles con litiasis renal en Rx abdomen, por lo que por la persistencia del dolor a pesar de analgesia se decide hacer eco abdominal donde se observa acumulación de líquido retroperitoneal lateral izquierdo en posible relación con urinoma por rotura de fónix secundario a uropatía obstructiva confirmado con TC, por lo que se realiza tratamiento analgésico y quirúrgico con catéter doble jota izquierdo. Asintomático al alta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spontaneous renal fornix rupture due to advanced cervical carcinoma with obstructive uropathy. Arch Gynecol Obstet. 2009;279:915-8.
2. Garrido Abad P, Herranz Fernández LM, Jiménez Gálvez M, Bocardo Fajardo G, Herrero Torres L, Fernández González I, et al. Utilización del catéter "stone-sweeper" en la patología litiasica del tracto urinario superior. Arch Esp Urol. 2006;59:889-92.

30/212. ISQUEMIA MESENTÉRICA

B. Cinca Oriol^a, A. Almenar Bases^b, I. Lujambio Chueca^b, N. Tomás Herrero^c, M. Merino Muñoz^b y M. Pérez Gutiérrez^b

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Cascante. Pamplona; ^bMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Pamplona. ^cMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Pamplona.

Descripción del caso: Paciente de 75 años con antecedentes de HTA es remitido desde el Centro de Salud al Servicio de Urgencias por presentar dolor abdominal persistente de varios días de evolución con falta de respuesta al tratamiento pautado. Refiere dolor localizado en fosa iliaca izquierda y vacío izquierdo, no irradiado, continuo, en ocasiones con exacerbación del dolor asociado a un vómito aislado de contenido alimenticio y varias deposiciones diarréicas de color normal, sin sangre, ni productos patológicos. Afebril. No clínica respiratoria, ni miccional. Tratamiento actual: Adiro 100 mg. Fortzaar 100/25 mg. Omnic Ocas 0,4 mg. Zanidip 20 mg.

Exploración y pruebas complementarias: Presión arterial: 142/80 mmHg. Pulso: 98 lpm. Temperatura axilar: 37,9 °C. SatO₂: 97%. Regular estado general, afectado por el dolor. Auscultación cardíaca arritmica. Auscultación pulmonar: crepitantes en base izquierda. Abdomen globuloso, abundante panículo adiposo, blando y depresible, sin masas ni visceromegalias, dolor a la palpación a nivel de fosa iliaca izquierda y vacío izquierdo. No signos de irritación peritoneal. Suscusión renal bilateral normal. Extremidades: pulsos periféricos simétricos. No edemas. No signos de TVP. Analítica sanguínea: leucocitos: 20.800. Neutrófilos: 85%. Rx abdomen: abundante gas de distribución en marco cólico. Ecografía abdominal: abundante neumatización intestinal, junto a las Rx compatibles obligan a descartar cuadro oclusivo. TAC abdominal: defecto de replección en las ramas yeyunales de la arteria mesentérica superior, las asas irrigadas por la misma presentan luz algo dilatada, aunque sin claro sufrimiento de asas en el momento actual. Diagnóstico radiológico: trombosis de ramas yeyunales de la arteria mesentérica superior.

Juicio clínico: Trombosis arteria mesentérica superior.

Diagnóstico diferencial: En fase aguda: colitis ulcerosa, colitis infecciosa, diverticulitis. En fase crónica, si existe necrosis de: carcinoma, linfoma, enfermedad de Crohn.

Comentario final: La isquemia mesentérica es una enfermedad de poca frecuencia debido a la gran cantidad de arterias colaterales que existen para irrigar el intestino. Corresponde a una entidad subdiagnosticada, solo es posible reconocerla cuando debuta catastróficamente como infarto o cuando se sospecha ante una historia de dolor abdominal crónico y progresivo. Solo el diagnóstico precoz logrará mejorar el pronóstico, con una mortalidad cercana a 70%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valdés F. Isquemia mesentérica aguda. Rev Chil Cir. 1988;40:206-11.
2. Navarro Reveco Á. Isquemia mesentérica.
3. Manual electrónico de temas de urgencias.
4. Brandt L, Boley S. AGA technical review on intestinal ischemia. Gastroenterology. 2000.

30/217. ¿SERÁ DERMATITIS?

F. Padial Cordon^a, J. Hernández Álvarez^b, I. Hernández Ocaña^c, M. Rodríguez Aguiar^c, A. Tobal Fernández^c y M. Llorca Deifior^d

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad. Cartagena. Murcia; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Torrepequecho. Murcia; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; ^dMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia.

Descripción del caso: Varón de 48 años que consulta en urgencias derivado por su médico de familia por lesiones en rodilla iz-

quierda, en región infraumbilical y muñeca izquierda, indoloras y refractarias tratamiento. Niega hábitos tóxicos, no HTA, No DM, no refiere patología crónica. En tratamiento crónico con orfidal, Dystaneurine, Ac. Fólico, Becocyme. Hace 3 años consultó a su dermatólogo por lesiones cutáneas abdominales y en muñeca izquierda que fueron interpretadas como eccema de contacto. Ante la persistencia de lesiones y la pasividad del paciente, las lesiones evolucionan.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: lesiones cutáneas hipocrómicas con pérdida de sustancia en región anterior de rodilla izq con desinserción del tendón rotuliano y exposición ósea de superficies articulares, necrosis cutánea, ósea de rotula y esfacelos; hipoestesia en lesiones hipopigmentadas y debilidad muscular. Se solicitan como pruebas complementarias: Bioquímica, Hemograma en los que destaca PCR de 5,3 mg/dl y VSG 120 mm/H, proteinograma, sedimento urinario, coagulación, placa tórax normal, biopsia de la lesión abdominal, frotis y cultivo nasal y de la úlcera de la rodilla en los que se observaron bacilos ácido alcohol resistente.

Juicio clínico: Con la clínica sugestiva y resultados de pruebas complementarias, se llegó al diagnóstico de lepra multibacilar.

Diagnóstico diferencial: Las lesiones iniciales hicieron pensar en dermatitis de contacto. Las úlceras en pie podrían ser: pie diabético pero los antecedentes personales del paciente anulan esta hipótesis. Una vez aparecen grandes úlceras sobre rodillas y nula sensación algica, se sospecha lepra y comienza las pruebas específicas.

Comentario final: El tratamiento en este paciente fue: dapsona, rifampicina y clofazimina durante 12 meses. La lepra (enfermedad de Hansen) es una infección crónica, causada por la bacteria *Mycobacterium leprae*, que daña principalmente los nervios periféricos, la piel, la membrana mucosa de la nariz, los testículos y los ojos. Tiene un largo período de incubación (entre 4 y 40 años). La Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolló una clasificación adicional basada exclusivamente en la cantidad de lesiones cutáneas: cinco o menos lesiones cutáneas tienen lepra paucibacilar (PB) y seis o más lesiones cutáneas se considera que tienen lepra multibacilar (MB). Esta clasificación suele ser utilizada en la práctica para decidir qué tipo de tratamiento farmacológico múltiple (TFM) debe administrarse a una persona con lepra. Los síntomas son: lesiones cutáneas que son más claras que el color normal de la piel, lesiones que presentan disminución de la sensibilidad al tacto, al calor o al dolor, lesiones que no sanan después de semanas o meses, entumecimiento o ausencia de sensibilidad en las manos, brazos, pies, piernas y debilidad muscular. El diagnóstico: clínica sugestiva, biopsia de piel (lesión típica), exudado nasal y ulceroso, cultivo mycobacteria, anatomía patológica. (granulomas, inflamación perineural...). El tratamiento limita los daños producidos por esta enfermedad, vuelve al paciente no infeccioso y le permite llevar una vida normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gelber RH, Lepra (Enfermedad de Hansen). En Harrison, et al. Principios de Medicina Internam 17ª ed. Mc Graw Hill, Mexico, vol I 1021-7.
2. Historia Clínica informatizada. Selene⁰.

30/221. ANAFILAXIA POR SENSIBILIZACIÓN AL ANISAKIS. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Merino Muñoz^a, S. Clemons Matamoros^b y M. Martínez Hernández^c

^aMédico Residente de 4º año. Centro de Salud Tudela Este;

^bMédico Residente de 1º año Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Navarra; ^cServicio Normal de Urgencias. Tudela.

Descripción del caso: Varón de 35 años, técnico de laboratorio de profesión, sin antecedentes médicos de interés. Acude al Servicio de Urgencias hospitalaria derivado desde servicio normal de

urgencias, por presentar de forma súbita dificultad respiratoria con sibilancias audibles sin auscultación, edema facial, voz nasal y prurito cutáneo. Es atendido en un primer momento en SNU administrando adrenalina nebulizada (1 mg)+ metilprednisolona 80 mg + dexclorfeniramina i.v. + 4 ampollas de budesónida nebulizada con evidente mejoría sintomática. Refiere haber ingerido hace 4 horas boquerones en vinagre (en otras ocasiones había ingerido con buena tolerancia).

Exploración y pruebas complementarias: TA 140/93. FC 91 x'. Tª axilar 37°. Saturación de O₂ 97%. Estado general aceptable. Faringe: no edema de partes blandas ni edema de úvula. A.C. normal. A.P. ventilación aceptable con persistencia de sibilantes finos espiratorios. Radiografía de tórax normal. Se remite a servicio de Alergología donde se realizan pruebas epicutáneas siendo la Ig E específica para Anisakis positiva en > 100 KU/L y negativa para boquerón. (< 0,35 KU/L).

Juicio clínico: Anafilaxia por sensibilización a anisakis.

Diagnóstico diferencial: Bronquitis aguda n.e. anafilaxia por sensibilización a boquerones. Primera crisis broncoespástica en paciente sin asma conocida. Reacción alérgica inespecífica con componente bronquial y dérmico.

Comentario final: El tratamiento de las manifestaciones cutáneas y/o anafilácticas por alergia a anisakis se basa en la actuación médica inmediata y la administración de antihistamínicos, corticosteroides parenterales y, en ocasiones, adrenalina subcutánea, de igual modo que si se tratara de una reacción anafiláctica secundaria a cualquier otra causa. En consecuencia, a los pacientes con alergia a anisakis debe recomendárseles como mínimo las siguientes pautas: 1. Evitar radicalmente la ingesta de pescado crudo (sobre todo, en nuestra sociedad, el boquerón en vinagre) o poco cocinado, incluyendo salazones, ahumados, escabeche o cocinados de forma inadecuada en el microondas o a la plancha. 2. Someter el pescado a congelación a -20 °C, durante 72 horas. Se recomienda el pescado congelado en alta mar o ultra congelado, donde se eviscera precozmente y la posibilidad de parasitación de la carne es menor. Debe ser cocinado alcanzando temperaturas superiores a 60o. Por tanto, el preparar el pescado "a la plancha" suele resultar insuficiente. Es preferible la toma de colas de pescados grandes, procurando evitar áreas ventrales cercanas al aparato digestivo del pescado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual C, Fernández J. Anisakis, anisakiasis y alergia alimentaria. Rev Esp Alergol Inmunol Clin. 1995;299-302.
2. Audicana M, Fernández L, Muñoz D, Fernández E, Navarro JA, Del Pozo M. Recurrent anaphylaxis caused by Anisakis simplex parasitizing fish. J Allergy Clin Immunol. 1995;96:558-60.

30/222. MASA MEDIASTÍNICA COMO HALLAZGO CASUAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Merino Muñoz^a, S. Clemons Matamoros^b, M. Tomás Herreros^c y M. Martínez Hernández^d

^aCentro de Salud Tudela Este; ^bComplejo Hospitalario de Navarra; ^cCentro de Salud. Tudela Oeste; ^dServicio Normal de Urgencias.

Descripción del caso: Mujer de 33 años, que acude al servicio de urgencias, por haberse palpado un bultoma en región supraclavicular izquierda, hace 4 días. No refiere antecedentes médicos de interés. No tratamientos previos. Refiere como síntomas subjetivos sudoración nocturna y pérdida ponderal de 3 kg de peso en los 2 últimos meses.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 93/61. F.C. 90 lpm. Tª axilar 36°. Buen estado general. Adenopatía supraclavicular izquierda de consistencia dura, no móvil, indolora, de forma redondeada, de 1,5 cm × 1,5 cm aproximadamente. AC y AP normales. Región inguinal: microadenopatías bilaterales, presentes desde hace años según refiere la paciente. ECG: RS a 83 lpm. En analítica

se objetiva anemia hipocroma microcítica, linfopenia sin leucopenia y coagulación ligeramente alterada. RX tórax: ensanchamiento mediastínico y ocupación de espacio aéreo retroesternal, sugestivo de masa mediastínica anterior. Se solicita TAC e interconsulta con Medicina Interna para filiación.

Juicio clínico: Linfoma de Hodgkin.

Diagnóstico diferencial: Timoma. Linfoma. Tumor mediastínico de células germinales.

Comentario final: Ingresa en hospital de día con diagnóstico definitivo por punción PAAF de la adenopatía y estudio de extensión con TAC toraco-abdominal (estadio II-A). Se programa a la paciente para recibir poli quimioterapia según esquema ABVD, cuatro ciclos uno al mes. Tras el mismo recibió radioterapia, dosis total recibida 30,6 Gy sobresupra y 36 sobre mediastino. Asintomática en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Besses C, Woessner S, Sans-Sabrafen J. Linfomas malignos no Hodgkinianos. Clasificación y descripción de sus distintas variedades. En: Sans-Sabrafen J, Besses C, Castillo R, Florensa L, Pardo P, Vives Corrons JL y Woessner S, eds. Hematología Clínica. Mosby/Doyma Libros, 3ª ed, 1994:365-86.
2. Harris NL, Jaffe ES, Stein H, Banks PM, Chan JK, Cleary ML et al. A revised European-American classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group. *Blood*. 1994;84:1361-92.
3. Mason DY, Gatter KC. Not another lymphoma classification! *Br J Haematol*. 1995;90:493-7.

30/229. EL MAL OLOR CORPORAL PUEDE TENER UN SIGNIFICADO

A. Tobal Fernández^a, M. Rodríguez Aguiar^a, M. Llorca Defior^b, I. Hernández Ocaña^a, F. Padial Cordón^c y J. Hernández Álvarez^d

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores Cartagena. Murcia; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón Cartagena. Murcia; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Caridad Cartagena Oeste. Murcia; ^dMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

Descripción del caso: Niña de 11 años, acompañada por su madre, la cual nos refiere que su hija nunca ha olido bien, sobre todo desde que introdujo otros alimentos en su dieta tras la lactancia materna. Ha acudido a diversos médicos, preocupada por el rechazo social que su hija empezaba a sufrir debido a su mal olor, que refería similar al olor a pescado podrido, sobre todo tras la realización de ejercicio físico, y que relacionaba además con la ingesta de pescado, aunque no exclusivamente. La paciente había consultado en diversas ocasiones, siendo tratado como un problema de hiperhidrosis, iniciando tratamiento con diversos antisudorales, con escasa mejoría. Proponemos que acuda al día siguiente a consulta tras la ingesta de pescado para comprobar lo que nos relata. A su llegada, es evidente el olor a pescado que la niña desprende, tanto en el sudor como en el aliento.

Exploración y pruebas complementarias: Revisiones regladas, desarrollo físico y psicomotor normal, vacunación correcta. Ocasionalmente enfermedades comunes de la infancia, sin otro antecedente de interés. Exploración física sin datos a resaltar, grado de higiene adecuado. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas, inmunoglobulinas, prolactina, determinaciones hepáticas y renales, con resultados normales. Se remiten desde Endocrinología dos muestras de orina recogidas antes y 12 horas después de la ingesta de pescado respectivamente al H. La Fe (Valencia), para determinar la concentración urinaria de trimetilamina (TMA) y trimetilamina N-óxido (TMANO), actualmente a la espera de recibir resultados.

Juicio clínico: Ante la sospecha clínica de un caso de trimetilaminuria, nos ponemos en contacto con el Servicio Endocrinología y

Nutrición para realizar las pruebas diagnósticas definitivas. Se inicia por parte de nutrición una dieta controlada en colina, añadiendo los suplementos vitamínicos necesarios. La paciente ha experimentado una notable mejoría desde el inicio de la dieta, con un gran control de su olor corporal y con mejoría en su calidad de vida, cambiando la situación incluso en el ámbito familiar.

Diagnóstico diferencial: Trimetilaminuria. Hiperhidrosis.

Comentario final: La trimetilaminuria o síndrome de olor a pescado es una metabolopatía poco frecuente y altamente infradiagnosticada, con gran frecuencia el diagnóstico es tardío. Se trata de un defecto en el sistema enzimático hepático flavinmonooxigenasa 3 (FMO3), encargado de oxidar la TMA en TMANO que es un compuesto inodoro. La excreción excesiva de TMA en orina, sudor, aire espirado y resto de secreciones corporales produce un intenso olor a pescado. El diagnóstico definitivo se realiza con la determinación en orina de niveles de TMA y TMANO, y su tratamiento se basa en la eliminación de la dieta de forma controlada de los precursores de TMA (principalmente alimentos ricos en colina y TMANO), añadiendo suplementos vitamínicos para evitar los déficits que pueda provocar, no existiendo tratamiento etiológico. Buen pronóstico, siendo su única repercusión de tipo psicosocial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoya Álvarez, et al. Trimetilaminuria: el síndrome de olor a pescado. *Endocrinol Nutr*. 2009;56:337-40.
2. Mazón Ramos A, et al. Primary Trimethylaminuria or fish odor syndrome. A novel mutation in the first documented case in Spain. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:219-21.

30/232. A PROPÓSITO DE UN CASO: ÚLCERA POR DECÚBITO

S. Bello Benavides^a, M. Martiño Díaz^b, M. Salinero Jiménez^b, E. Sánchez Casado^b, J. Jiménez Cordero^a y A. Illezcas Martínez^a

^aMédico Residente. Centro de salud Ávila Sureste; ^bFEA. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Descripción del caso: Paciente de 76 años con antecedente de HTA, DM tipo 2, que presenta caída al suelo, con hemiplejía derecha y afasia motora, que fue encontrado en su domicilio aproximadamente tres días después, quedando la mano derecha aprisionada entre abdomen y suelo.

Exploración y pruebas complementarias: Al examen físico: Pálidez mucocutánea generalizada, somnoliento, deshidratado, con desviación de la comisura labial a la izquierda, hemiplejía derecha, úlcera grado IV en mano derecha y grado III en hemiabdomen derecho. Analítica: glucosa 188, creatinina 2,03, CK 694, mioglobina 8.769,8, PCR 23,7, hemograma leucocitos 11.500, resto sin alteración. TAC cráneo: muestra lesión tipo isquémico que compromete el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Se inicia manejo con sueroterapia y oxigenoterapia, curación de úlceras y se derivó al Servicio de Cirugía Plástica de referencia.

Juicio clínico: Úlcera por decúbito en mano y hemiabdomen derecho G IV y III. Ictus de arteria cerebral media izquierda.

Diagnóstico diferencial: Úlceras arteriales. Neoplasia.

Comentario final: Las úlceras por decúbito suelen aparecer en pacientes crónicos, que presentan movilidad reducida. El mantenimiento de la misma postura durante periodos prolongados de tiempo puede comprometer el flujo sanguíneo, y producir necrosis de la piel y los tejidos subyacentes. Se clasifican en 4 grados (I a IV), según la afectación tisular. Los grados I y II son leves. En el grado III existe pérdida completa del espesor de la piel y afectación del tejido celular subcutáneo. En el grado IV tendremos afectación muscular e incluso ósea. Hay que recordar que aunque en este paciente su aparición fue aguda, muchos de nuestros pacientes están en cama o vida cama sillón y al dar indicaciones apropiadas a la familia se puede prevenir su aparición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). Pressure ulcers in adults: prediction and prevention. [Internet] Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, AHCPR; 1992 May. 63 p. (Clinical practice guideline; no. 3).
2. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). Treatment of pressure ulcers. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, AHCPR; 1994 Dec. (reviewed 2000) 154 p. (Clinical practice guideline; no. 15).
3. Findlay D. Practical Management of Pressure Ulcers. *Am Fam Physician*. 1996;54:1519-28.

30/236. SARCOIDOSIS OCULAR

B. Aristegui Castillo de la Flor, T. Puras Artajo, L. Herrera Valdeza, B. Cinca, J. Moreta y S. Mata

Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela.

Descripción del caso: Paciente de 45 años que tras realizar TAC tórax (en Urgencias, había acudido por dolor costal), se objetivaron adenopatías mediastínicas, sin otra sintomatología acompañante, ni pulmonar, ni cutánea, ni articular en ese momento. El paciente ha presentado clínica ocular: enrojecimiento de ojo y sensibilidad a la luz, diagnosticado de conjuntivitis en Urgencias, con tratamiento tópico, ha mejorado, en este momento asintomático. Tras el estudio de las adenopatías mediastínicas, por otra parte, ha presentado también clínica de dolor articular, en 2ª MCF e IFP de mano derecha y en 3ª MCF de mano izquierda, que describe como con cuadro inflamatorio, con predominio de dolor e inflamación matutina, que ha durado unos 3 meses y tras tratamiento con AINE, ibuprofeno puesto en Urgencias, cedió hasta desaparecer. En este momento no tiene dolor ni proceso inflamatorio a nivel de ninguna articulación periférica.

Exploración y pruebas complementarias: Se realizó así mismo analítica, que aparte de glucemia elevada, resto incluidos ECAS, normales. Se realizó gammagrafía con galio, con hipercaptación a nivel de ambas regiones paraesternales, compatible con adenopatías, con hipercaptación así mismo a nivel de ambos pulmones y en glándulas salivares y úveas. Estudio compatible con sarcoidosis estadio I-II, con afectación sistémica. Se realizó biopsia de conjuntiva con diagnóstico: conjuntivitis granulomatosa crónica no necrotizante. Compatible con sarcoidosis dentro del contexto clínico.

Juicio clínico: Sarcoidosis ocular.

Diagnóstico diferencial: Es importante hacer el diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden cursar con ojo rojo y doloroso, como la conjuntivitis (no dolorosa), la queratitis o el glaucoma agudo (ambos y la existencia o no de lesión corneal asociada ayudan a establecer el diagnóstico diferencial cursan con dolor). La presencia de dolor, la distribución de la hiperemia, el tamaño de la pupila.

Comentario final: El debut de la sarcoidosis es en el 20% de los casos la clínica ocular. Nos podemos encontrar con presentaciones oftalmológicas de lo más diverso, desde la afección de anejos oculares hasta la implicación del polo posterior. La presentación más habitual es en forma de uveítis anterior (66-70%). La uveítis posterior es la forma menos frecuente, se da en el 28% y suele asociarse a síntomas neurológicos. Otros signos que pueden aparecer en segmento posterior son periflebitis, neovascularización en retina periférica, granulomas retinianos, coroiditis multifocal e infiltrados coroides. Estos últimos pueden presentarse como pequeños infiltrados blanco-amarillentos o, con menor frecuencia, como un granuloma solitario. También pueden aparecer granulomas en el nervio óptico, edema de papila y, en los casos en que se afecta el SNC, papiledema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hunter DG, Foster CS. Ocular manifestations of sarcoidosis. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: Saunders; 1994;443-50.
2. Thomas PD, Hunninghake GW. Current concepts of the pathogenesis of sarcoidosis. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135:747-60.
3. Hunter DG, Foster CS. Systemic manifestations of sarcoidosis. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: Saunders; 1994; 3132-42.
4. Badrinas F, Morera J, Fite E, Maña J, Vidal R, Ruiz Manzano J, et al. Sarcoidosis en Cataluña: análisis de 425 casos. *Med Clí*. 1989;93:81-7.

30/238. QUERATODERMIA PALMOPLANTAR ADQUIRIDA

L. Herrera Valdez^a, B. Arostegui Castillo de la Flor^a, R. Lafuente Urrez^b, T. Puras Artajo^a, I. Ezpeleta Iturralde^a y M. Pérez Gutiérrez^a

^aMedicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela; ^bDermatóloga. Hospital Reina Sofía. Tudela.

Descripción del caso: Paciente mujer de 56 años remitida por su médico de atención primaria por presentar intensa hiperqueratosis en la planta de ambos pies de unos 6 meses de evolución que la paciente relaciona con situación de estrés, las lesiones se fisuran y le duelen mucho a la hora de su actividad cotidiana. Ha realizado tratamiento con Diprosalic solución y pomada con escasa mejoría. Antecedentes de neo de útero (intervenida hace 35 años). No refiere antecedentes familiares de lesiones similares.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración: Placas intensamente hiperqueratósicas, fisuradas, localizadas en la planta de ambos pies, más evidente en la zona de la almohadilla plantar y talón sobre base intensamente eritematosa que rebasa la zona hiperqueratósica. Placas eritematosas, con alguna zona hiperqueratósica, localizadas en la palma y en las caras laterales del 2º y tercer dedos de ambas manos. No alteraciones en pelo, uñas, dientes ni oculares. Se solicitó: ANA, PCR, factor reumatoide, serología de hepatitis B, C y HIV y marcadores tumorales, dentro de parámetros normales. Rx de tórax: normal. TC abdominal: divertículo duodenal, esteatosis hepática. Se le realizó gastroscopia encontrándose: pólipo sénil diminuto en esófago inferior y lesiones agudas de mucosa gástrica. En la biopsia de tejido de esófago: sin lesión histológica significativa.

Juicio clínico: Queratodermia palmoplantar adquirida.

Diagnóstico diferencial: Queratodermia adquirida: asociada a sida, queratosis arsenicales, callosidades, queratodermia climática, helomas, tilomas (callos), virus del papiloma humano, líquen plano, sarna noruega, queratodermia paraneoplásica, psoriasis palmo plantar, síndrome de Reiter, sífilis secundaria, tiña del pie, síndrome de Sézary, tuberculosis verrugosa cutis, psíquica.

Comentario final: Síndrome de Howell-Evans. Es un trastorno autosómico dominante que se ha descrito en diversas familias a lo largo de muchas generaciones. Se diferencian dos tipos, tipo A, con un comienzo tardío de la QPP y un mayor riesgo de carcinoma de esófago y de tipo B de comienzo temprano y de evolución benigna. Con frecuencia se observa queratosis pilaris, piel seca y leucoqueratosis oral. El carcinoma de esófago se desarrolla durante la quinta década en los pacientes afectados. El gen responsable se ha localizado en una pequeña región del cromosoma 17q25 distal al grupo de genes de las queratinas. Se ha demostrado que la pérdida de heterocigosidad de este gen da varios cánceres humanos, lo que sugiere que actúa como gen supresor de tumores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnold HL Jr, Odom RB, James WD. *Andrews diseases of the skin: clinical dermatology*, 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990.
2. Freedberg IM, Eisen AK, Wolff K. *Fitzpatrick's dermatology in general medicina*, 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2003.

3. Champion RH, Burton JL, Burns DA, et al. Rook, Wilkinson, Ebling textbook of dermatology, 7th ed. Malden (MA): Blackwell Science Ltd, 2004;34:79-107.
4. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatology. New York: Mosby, 2003:809-10.

30/263. LINFOMA DIFUSO DE CÉLULA GRANDE CUTÁNEO: A PROPÓSITO DE UN CASO

E. Trillo Calvo, J. Antonio Paniagua, A. Medvedeva, R. Hernández Gil y L. Caldero Santiago

Medicina de Familia. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón, 51 años, hipertenso. Acude a consulta por lesiones eritematosas y nodulares que se agrupan en placas en pantorrilla izquierda de un año de evolución. Trabaja como pintor y tiene exposición a productos químicos.

Exploración y pruebas complementarias: En EEII se palpan lesiones nodulares, agrupadas en placas, no pruriginosas y eritematosas. No signos de TVP. Pulsos distales presentes y simétricos. Se realiza interconsulta a dermatología: realizan biopsia de lesión, confirmando linfoma T cutáneo de alto grado en extremidad inferior izquierda. Se inicia Radioterapia local durante 4 meses. 5 meses después comienza con clínica en pierna contralateral de edema, disminución de fuerza y dolor a gemelar. Se realiza nueva biopsia: recidiva en forma de nódulos, linfoma B difuso de célula grande. Se realiza estudio de extensión (TAC cervicotoracoabdominal con adenopatías en mesenterio y cadena iliaca externa derecha no significativas y biopsia ósea) y se planifica nueva estrategia terapéutica (quimioterapia).

Juicio clínico: Linfoma T cutáneo con recidiva de linfoma B difuso de célula grande extranodal y localización cutánea.

Diagnóstico diferencial: Dermatitis por contacto. Pseudolinfoma T. Micosis fungoide.

Comentario final: Los linfomas cutáneos son un grupo heterogéneo de entidades caracterizado por una evolución clínica poco agresiva. Sin embargo, las recurrencias cutáneas no son excepcionales y solo en algunos casos se desarrolla una enfermedad extracutánea. Suelen ser tratados mediante radioterapia o cirugía. Quimioterapia o más recientemente el empleo de rituximab, han conseguido unas tasas de respuesta variables. El pronóstico depende de la presencia de afectación extracutánea. Se requerirá siempre una historia clínica detallada, una exploración física minuciosa y una evaluación detallada histopatológica, inmunofenotípica y molecular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Willemze R, Beljaards RC, Meijer CJL. Classification of primary cutaneous T-cell lymphomas. *Histopathology*. 1994;24:405-15.
2. Kempf W, Dummer R, Burg G. Approach to lymphoproliferative infiltrates of the skin. The difficult lesions. *Am J Clin Pathol*. 1999;111(Suppl 1):S84-S93.

30/264. ABSCESO PRIMARIO EN MÚSCULO PSOAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Rodríguez López^a, M. Maroto García^a, C. Muñoz Leal^b, M. Villa Escamilla^c y B. Castillo Fernández^a

^aCentro de Salud Valle Inclán. Madrid; ^bCentro Salud Lavapiés. Madrid; ^cCentro de Salud Justicia. Madrid.

Descripción del caso: Paciente varón de 53 años, apendicectomizado en la infancia, orquitis 2006. Sin otros antecedentes personales de interés. Acude a la consulta de Atención Primaria por tumoración lumbar levemente dolorosa de dos semanas de evolución sin otra sintomatología de interés. Negando traumatismos ni molestias urinarias.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes mantenidas, afebril, se objetiva en región lumbar una tumoración de 10 × 13 cm, fluctuante, levemente dolorosa localizada en flanco derecho. Analítica: leucocitos 16.400; neutrófilos 94%; sedimento de orina dentro de límites normales. Resto de parámetros analíticos sin interés. Mantoux negativo. En TC de abdomen se identifica una colección en todo el trayecto del músculo Psoas derecho que atraviesa la pared lumbar entre el cuadrado lumbar y la musculatura abdominal, multiloculado. Se procede al drenaje de la misma mediante punción guiada por TC y se obtienen muestras para microbiología en las que crecen *Bacteroides tectus*. En TC de control previo al alta; la colección había disminuido por lo que se decide alta y control por médico de atención primaria. Tras un mes asintomático acude de nuevo a consulta por dolor lumbar y por tumoración en la misma localización de la masa previa. Se ingresa y se procede al drenaje mediante anestesia general de la nueva colección y en las muestras obtenidas crece de nuevo bacteroides. Se pauta tratamiento antibiótico profiláctico con betalactámico y se procede al alta.

Juicio clínico: Absceso primario de músculo psoas.

Comentario final: Los abscesos en el psoas son patologías poco frecuentes, con clínica variable. Entre los más frecuente se encuentran aquellos que son secundarios a infecciones del tracto gastrointestinal o digestivo; además de los causados por extensión de osteomielitis vertebral. Entre los microorganismos más frecuentes se encuentran por este orden: *S. aureus*, *E. coli* y *M. tuberculosis*. El caso expuesto es de especial interés por ser un absceso primario (ya que en los estudios posteriores se descartaron focos infecciosos en la proximidad del psoas) y por la naturaleza microbiológica del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilar Fernando Crivelenti, Neves Fábio Fernandes, Colares Jeová Keny Baima, Fonseca Benedito Antônio Lopes da. Spinal tuberculosis (Pott's disease) associated to psoas abscess: report of two cases and a literature review. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2006; 39:278-82.
2. Zhongjie Zhou, Yueming Song, Quianyun Cai, Jiancheng Zeng. Primary psoas abscess extending to thigh adductors: case reports. *BMC. Musculoskeletal Disorders* 2010;11:76.
3. Tufan Tasci, Beyazit Zamairci. A female presenting with prolonged fever, weakness and pain in the bilateral pelvic region: a case report. *Cases Journal*. 2009;2:194.
4. Niting B. Bagul, Abeywardaha M. S. Abeysekana, Sabo J. Primary psoas absceso due to *Spretococcus Milleri*. *Annals of clinical microbiology and antimicrobials*. 2008;7:7.
5. Rhodemarie Maron DO, Levire D, Dobbs TE, Geisler WM. Two cases of pott disease associated with bilateral psoas abscess. *Spine*. 2006,31;61-4.

30/270. SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

E. Trillo Calvo^a, J. Antonio Paniagua^a, B. Benito Ruiz^b, R. Hernández Gil^a y L. Caldero Santiago^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza; ^bMédico de Familia. Centro de Salud. Actur Norte. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón de 57 años, sin hábitos tóxicos, hipertenso, dislipémico y DMNI. Acude al centro de salud por edema facial y cervical de unos días de evolución tras iniciar nuevo tratamiento con antidiabético oral. Se administra metilprednisona IM y se pauta prednisona oral. Se realiza interconsulta a alergología por supuesta reacción alérgica. 5 días después acude de nuevo por cuadro similar acompañado de marcada astenia y disnea.

Exploración y pruebas complementarias: La auscultación cardiopulmonar fueron normales. Abdomen anodino y la exploración de extremidades inferiores no mostraron ninguna patología. Rx tórax: ensanchamiento de mediastino superior con ocupación del es-

pacio anterior. Analítica: glucosa 140, urea 44, creatinina 0,29, bilirrubina total 0,7, proteínas totales 5,2, sodio 134, potasio 4,5, FA 346, GGT 125, LDH 474, linfocitos 8.300, neutrófilos 6.600, Hb 11,2, plaquetas 321.000. TAC toracoabdominal: masa mediastínica que ocupa espacio prevascular derecho, paratraqueal bilateral y subcarinal, con signos de infiltración de VCS. Adenopatías supraclaviculares bilaterales y pequeñas axilares izquierdas. Todas ellas sugestivas de metástasis. Lesiones blásticas en iliacas, costillas y cuerpos vertebrales compatibles con metástasis. TAC craneal: sin hallazgos. Gammagrafía ósea: múltiples zonas hipercaptantes en calota, raquis, esternón, escápulas, parrillas costales, pelvis y ambos fémures, compatibles con metástasis óseas.

Juicio clínico: Síndrome de vena cava superior como debut de carcinoma metastásico de pulmón.

Diagnóstico diferencial: Angioedema. Linfoma. Timoma. Bocio intratorácico. Mediastinitis fibrosante. Sarcoidosis.

Comentario final: El síndrome de vena cava superior se caracteriza por la disnea y la triada clásica de edema en esclavina, cianosis facial y circulación colateral tóraco-braquial. El diagnóstico del SVC es fundamentalmente clínico, de ahí la importancia que tiene su sospecha pudiéndolo confirmar desde Atención Primaria con una simple radiografía de tórax. La detección precoz de la "triada clásica" junto con el síntoma principal de disnea, en pacientes portadores o no de patología tumoral, es fundamental para iniciar el tratamiento específico, que redundará en una mejor calidad de vida y más larga supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Laguna P, Gazapo T, Murillas J, Martín H, Portero JL, Moya M. Síndrome de vena cava superior: análisis de una serie de 81 casos. *An Med Interna (Madrid)*. 1998;15:470-5.
- Yellin A, Rosen A, Reichert N, et al. Superior vena cava syndrome: the myth-the facts. *Am Rev Respir Dis*. 1990;141:1114-8.

30/271. NO TODO DOLOR ES POR UNA CAUSA SENCILLA

D. Puchetta Galean^a, J. Santos Escudero^b, A. Navía Ferreyra^c, R. Benítez Paredes^d, D. Pérez Rodríguez^d y M. Álvarez Díez^e

^aResidente de 2º año en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^bResidente de 3º año en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^cResidente de 2º año en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada. León; ^dResidente de 2º año en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^eResidente de 2º año en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias CAULE. León.

Descripción del caso: Varón de 30 años que acude en reiteradas ocasiones a nuestra consulta por dolor en extremidad inferior izquierda. Ha sido tratado con AINE durante un año, por sospecha de lumbociatalgia. De forma esporádica, se acompañaba de calambres a lo largo de la cara posterior del muslo izquierdo, haciéndose más constantes con el tiempo, asociando dolor en la región del periné y sacro. El dolor mejora parcialmente con AINE, empeora en reposo y no presenta fiebre. Como antecedentes personales, tuvo meningitis linfocitaria a los 4 años y fue intervenido de varicocele, fimosis y hemorroides.

Exploración y pruebas complementarias: ACP. Normal. Abdomen. Normal. Neurológica: Discreta hipoestesia superficial en extremidad inferior izquierda, sensibilidad vibratoria normal, no se objetiva déficit motor, marcha normal. Lassegue y Bragard negativo. Pruebas complementarias: hemograma, coagulación y bioquímica normal. Rx Pelvis AP: en fémur izquierdo se ve una imagen redondeada de esclerosis gruesa en área intertrocanterea de tipo indeterminado (¿infarto óseo?). Tras los resultados se solicita interconsulta con el servicio de traumatología, donde acaba ingresando. Allí se le solicita un TAC pélvico: En la diáfisis proximal del fémur izquierdo se observa una lesión en localización intramedular ante-

rior, en proximidad a la cortical anterior, parcialmente esclerosa y con una zona central radiotransparente que podría corresponder al nidus. El tamaño de la lesión es de aproximadamente 3 cm, y el tamaño del nidus es de 4 mm. Por estas características podría corresponder a un osteoma osteoide.

Juicio clínico: Osteoma osteoide.

Diagnóstico diferencial: Según su lugar de presentación con cialgia, coxalgia o sacroileites. Por la clínica e histología similar debería plantearse también un diagnóstico diferencial con el osteoblastoma. Este último presenta mayor tamaño y agresividad local. En ocasiones dolores lumbares sin otra clínica acompañante pueden dificultar el diagnóstico.

Comentario final: El osteoma osteoide, es una lesión benigna caracterizado por un tamaño pequeño (< 2 cm), bordes claramente delimitados y presencia de una zona periférica de neoformación ósea reactiva. La clínica típica que presenta es: dolor sordo de severidad creciente más intenso por la noche, mal localizado que cede a los 20 o 30 min tras una aspirina. Tras la sospecha clínica, el diagnóstico se realiza por TAC, donde se observa el nidus del osteoide. El diagnóstico de certeza se realiza por medio de biopsia de la lesión. Ante un dolor lumbar persistente en la segunda-tercera décadas de la vida y sin hallarse patología en el estudio radiológico convencional, debe hacer sospechar la existencia de un osteoma osteoide.

BIBLIOGRAFÍA

- Ramosa R, Sánchez-López JM, García-Alonso M. Osteoma osteoide de sacro. Una lesión infrecuente y de difícil diagnóstico. Aportación de tres nuevos casos. *Rev Ortop Traumatol*. 2003;47:350-3.

30/272. UNA INSUFICIENCIA CARDIACA PECULIAR

S. Velilla Zancada^a, A. Cuesta García^b, L. Vara González^c, N. Ortiz-Roldán Rodríguez^d y M. Osorio Solar^d

^aResidente de Medicina Familiar. Centro de Salud centro. Santander. Cantabria; ^bResidente de Hematología en Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria; ^cMédico adjunto de Medicina Familiar. Centro de Salud Castilla-Hermida. Santander. Cantabria; ^dResidente de Medicina Familiar. Centro de Salud General Dávila. Santander. Cantabria.

Descripción del caso: Mujer, 50 años. Consulta por disnea que presenta desde hace un mes, se ha agravado en la última semana limitándole en sus actividades diarias. Refiere disnea paroxística nocturna, ortopnea y edemas en extremidades inferiores. Resto de anamnesis negativa. Como antecedentes personales destaca tiroidectomía parcial en tratamiento con levotiroxina 50 mg/día.

Exploración y pruebas complementarias: Presión arterial: 100/60 mmHg, frecuencia cardiaca: 94 lpm, frecuencia respiratoria: 20 rpm, temperatura: 36 °C. Saturación de oxígeno: 96%. Auscultación cardiaca: tonos apagados; auscultación pulmonar: crepitantes basales; extremidades inferiores: edemas con fovea hasta tercio medio. Resto de la exploración normal. Se comienza con tratamiento diurético, se solicitan pruebas complementarias y ante el resultado, se deriva al cardiólogo. Hemograma, actividad de protrombina, función renal, hepática, perfil lipídico, iones, hormonas tiroideas y estudio de hierro: normal. VSG: 38. Proteinograma: banda monoclonal IgA lambda. Sedimento urinario: normal. Proteinuria de 24 horas: 1.617 mg/T. Proteinuria de Bence-Jones: negativa. Radiografía de tórax: normal. ECG: ritmo sinusal a 70 lpm con bajos voltajes. Ecocardiograma: engrosamiento de paredes cardiacas con elevación de presiones de llenado; fracción de eyección normal. RMN cardiaca: compatible con patrón infiltrativo. Biopsia cardiaca: amiloidosis AL. Beta 2 microglobulina: 7,11 mg/l. Serie ósea: normal. Estudio de medula ósea: celularidad plasmática 24%. Plasmocitoma lambda con presencia de amiloide.

Juicio clínico: Mieloma múltiple Ig A con amiloidosis cardiaca.

Diagnóstico diferencial: Ante un paciente con insuficiencia cardíaca de reciente comienzo nos tenemos que plantear si la causa es por cardiopatía isquémica, o consecuencia de valvulopatías o miocardiopatías. También hay que plantearse alteraciones del ritmo; estados que cursan con alto gasto cardíaco, como puede ser el hiper o hipotiroidismo, anemia o procesos febriles; fármacos; o enfermedades infiltrativas como es la sarcoidosis, la hemocromatosis o la amiloidosis. En las pruebas solicitadas en el centro de salud llama la atención una banda monoclonal Ig A lambda que hace pensar en una gammapatía; y un electrocardiograma con bajos voltajes, que es típico de las miocardiopatías restrictivas, por eso se deriva a la paciente al servicio de cardiología para que continúe el estudio sospechando una enfermedad infiltrativa. Con la realización del ecocardiograma se confirma nuestra sospecha y se solicita una biopsia cardíaca con el resultado de amiloidosis AL. La etiología de la amiloidosis AL puede ser primaria o secundaria a mieloma confirmando el diagnóstico mediante una punción de medula ósea.

Comentario final: Las enfermedades cardíacas infiltrativas están infradiagnosticadas, por lo que, aunque sea una patología poco frecuente, hay que tenerla en mente ante una insuficiencia cardíaca en un paciente joven y sin antecedentes de interés, para no retrasar su diagnóstico y empeorar así el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dickstein K, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2008;29: 2388-442.
2. Bird J, et al. Guidelines on the diagnosis and management of amyloidosis. *Br J Haematol.* 2004;125:681-700.
3. Smith A, et al. Guidelines on the diagnosis and management of multiple myeloma 2005. *Br J Haematol.* 2006;132:410-51.

30/290. DISFAGIA COMO PRESENTACIÓN DE SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Merino Muñoz^a, S. Clemos Matamoros^b, M. Martínez Hernández^c, M. Tomás Herreros^d, P. Larraz Andía^e y F. Pérez Pejenaute^f

^aMédico Residente de 4º año. Centro de Salud Tudela Este;

^bMédico Residente de 1º año. Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino; ^cF.E.A. Servicio Normal de Urgencias. Tudela; ^dMédico Residente de 4º año. Centro de Salud Tudela Oeste; ^eF.E.A. C.S. Cáseda. Navarra; ^fFATS/DUE. Servicio Normal Urgencias. Tudela.

Descripción del caso: Paciente de 24 años, con antecedentes de anemia crónica por déficit de hierro, para la cual toma en la actualidad tratamiento con hierro oral. Acude a Servicio Normal de Urgencias por referir cuadro de disfagia, tanto para sólidos como líquidos, asociado a sensación de cuerpo extraño y aumento en la salivación. Refiere que en menor intensidad le lleva pasando habitualmente desde hace unos 3 años, pero en las últimas horas se asocia a sensación de ahogo y de cuerpo extraño.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 120/70. FC 120 x'. Afebril. Faringe normal, sin aumento de partes blandas ni cuerpo extraño. A.C. normal. A.P. normal. Abdomen anodino y sin puntos dolorosos a la palpación. Ante la persistencia de la disfagia remitimos a Hospital de Referencia para valoración. Se realiza radiografía de tórax que no visualiza cuerpo extraño. Analítica y ECG normales. Ante persistencia clínica se realiza endoscopia digestiva que muestra: Estenosis esofágica superior secundaria a membrana esofágica así como cuerpo extraño en esófago cervical (bolo alimenticio) que se extrae con ayuda de la pinza de biopsia cerrada.

Juicio clínico: Síndrome de Plummer-Vinson.

Diagnóstico diferencial: Cuerpo extraño esofágico secundario a atragantamiento. Disfagia psicógena. Disfagia secundaria a síndrome miasténiforme en mujer joven.

Comentario final: En este caso, hay que señalar otros elementos que nos ayudaron al diagnóstico. Primero la anemia crónica de la paciente. Asociaba astenia y problemas en la deglución de manera intermitente durante los últimos 4 años. Acudió en varias ocasiones a varios médicos que referían que esa sintomatología era causada por trastornos nerviosos, de ansiedad. La conducta terapéutica fue la indicación de hierro parenteral que por sí mismo corrigió la disfagia. También se remitió a servicio de Digestivo para valoración posibilidad de dilatación esofágica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abreu. L. Gastroenterología. Endoscopia Diagnóstica y Terapéutica. Ediciones Eurobook, 2004.
2. Cotton PB, Willians CB. Endoscopia alta terapéutica. En: Cotton PB, Willians CB, eds. Tratado práctico de Endoscopia Digestiva. Barcelona: Masson-Salvat, 1992.
3. Neil R. Folch, Síndrome de Plummer-Vinson. En Folch MH. Gastroenterología. 2007, cap. 13:42-3.
4. Ninomiya I, Cichowolski V, Castatgnino N, Sica G. Síndrome de Plummer-Vinson en pediatría. *Arch Argent Pediatr.* 2001;99(6).

30/302. DOCTOR, EL HEMATOMA DEL DEDO DEL PIE NO SE ME CURA

M. Llorca Defior^a, A. Tobal Fernández^b, M. Rodríguez Aguilar^b, I. Hernández Ocaña^b, J. Hernández Álvarez^c y F. Padial Cordón^d

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena. Murcia; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrepecheco Este. Torrepecheco. Murcia; ^dMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cartagena Este. Cartagena. Murcia.

Descripción del caso: Varón de 13 años, sin alergias medicamentosas conocidas, sin antecedentes personales ni familiares de interés, acude por lesión en cuarto dedo de pie izquierdo. Veinte días antes había sufrido, mientras jugaba al fútbol, traumatismo de compresión sobre la falange distal, tras lo cual presentó hematoma subungueal que se trató con antiinflamatorios.

Exploración y pruebas complementarias: Tras resolución del hematoma presenta dolor a la presión y al caminar, junto con una lesión localizada en el lecho subungueal que provoca deformación ungueal, de consistencia pétreo, con coloración similar a la piel o levemente rosada, escamas finas en su superficie de aspecto queratósico y tamaño de 11 x 7 mm. El niño acude a consulta de podólogo, el cual le remite a consulta de dermatología. Cuando acude a la consulta de dermatología, la primera sospecha del dermatólogo es de un "fibroqueratoma digital adquirido". Tras la observación de la lesión el dermatólogo decide realizar radiografía del pie para descartar una posible lesión ósea. En la radiografía aparece lesión excrecente en la falange distal del cuarto dedo del pie izquierdo.

Juicio clínico: Exostosis subungueal.

Diagnóstico diferencial: Se realizará con otras afecciones dermatológicas que puedan localizarse en la región subungueal, tanto de carácter benigno como maligno: quiste mixoide, tumor de células gigantes, lipoma, fibroma, tumor glómico, papiloma, granuloma piógeno, carcinoma espinocelular, queratoacantoma o melanoma maligno. También debe realizarse con otras entidades óseas, como el osteocondroma y el encondroma.

Comentario final: La exostosis subungueal se trata de una tumoración benigna formada por una excrecencia ósea que aparece principalmente en la falange distal del primer dedo del pie, aunque puede ocurrir en los otros dedos del pie y ocasionalmente en los de la mano. Su etiología es desconocida. Algunos autores la consideran como una anomalía teratogénica cuyo crecimiento comienza en la pubertad. Para otros representa una hiperplasia metaplásica inflamatoria del hueso trabecular que se origina cuando las células osteogénicas del periostio han sido irritadas por traumatismos o

infecciones a repetición. Traumatismos o infecciones previas pueden actuar como factores desencadenantes de su aparición. Puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente en la adolescencia y adultos jóvenes. Es habitualmente única, alcanzando tamaños de hasta 1 cm de diámetro, de consistencia dura, inicialmente de coloración rosada y superficie lisa que puede hacerse luego queratósica. Puede desplazar o deformar el plato ungueal produciendo onicolisis, onicodistrofia, fragilidad o su desprendimiento total. El dolor es el síntoma más constante, pudiendo exacerbarse con la marcha o la presión, lo que induce al paciente a adoptar posiciones anormales al caminar. El diagnóstico se basa en las características clínicas previamente mencionadas y en la imagen radiológica, y se corrobora con el estudio histopatológico. No hay estudios que certifiquen la degeneración maligna de la exostosis subungueal, como en el caso del osteocondroma. El tratamiento de la exostosis subungueal es quirúrgico, y hay numerosas técnicas para su abordaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. Páez CE, Oliver LIM, Sosa BM, De Armas BA, Pérez A. Exostosis Subungueal. *Derm Venez.* 1996;34:145-9.
2. Moreno Collado CA. Análisis clínico patológico y terapéutico en 30 casos de exostosis subungueal. *Cir Ciruj.* 2000;68:101-7.

30/303. MÚLTIPLES TUMORES MALIGNOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

M. Borraz Ordas^a y J. Pacheco Arroyo^b

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Fuente S. Luis. Valencia; ^bLicenciado en Medicina. Medicina Familiar y Comunitaria. Valencia.

Descripción del caso: Mujer de 45 años que en el periodo de 6 años se diagnostican tres tumores primarios malignos. La paciente presentaba como único factor de riesgo ser fumadora de 1 paquete diario de cigarrillos, no tiene antecedentes familiares de neoplasias. En el primer tumor, la paciente acudió a la consulta por un cuadro de ansiedad que no mejoraba con tratamiento ansiolítico y asociaba ligera astenia, realizándose exploración física y solicitando analítica; ante los hallazgos encontrados se deriva a Endocrinología. Dos años más tarde, en una consulta rutinaria se objetiva un nevus melanocítico atípico por lo que se deriva a Dermatología; La tercera neoplasia se produce cuatro años después cuando la paciente refiere un nódulo en mama izquierda y se remite a Cirugía.

Exploración y pruebas complementarias: En el primer tumor se palpa un nódulo tiroideo siendo el resto de la exploración física normal y en la analítica la TSH está aumentada. Se deriva para estudio, con diagnóstico anatomo-patológico de carcinoma papilar de tiroides y tiroiditis difusa de Hashimoto y se practica tiroidectomía total. En el segundo tumor se detecta en la consulta un nevus melanocítico atípico en región interescapular que mediante estudio histológico dermatología diagnóstica de melanoma in situ, que se extirpa. El tercer tumor se sospecha al detectar una masa en mama izquierda, dolorosa a la palpación, que tras valoración por cirugía con mamografía se diagnostica de carcinoma ductal procediéndose a tumorectomía con resección de bordes limpios y vaciamiento ganglionar.

Juicio clínico: Carcinoma papilar de tiroides y tiroiditis de Hashimoto. Melanoma in situ. Carcinoma ductal mamario.

Diagnóstico diferencial: Primer tumor con quiste, tiroiditis. Segundo tumor: nevus no melanocítico, Léntigo solar. Tercer tumor: mastopatía fibroquística, fibroadenoma.

Comentario final: La aparición de varias neoplasias malignas primarias en un mismo paciente es poco frecuente aunque actualmente está aumentando su frecuencia, en ocasiones puede ser difícil el diagnóstico diferencial entre un segundo tumor primario o una metástasis del primero. Se piensa que los factores de riesgo de aparición de los tumores primarios malignos múltiples son el tabaco y la

historia familiar. Algunos estudios relacionan el melanoma con tumores de mama por tener ambos, receptores de progesterona y estrógenos similares. Es necesario destacar la importancia que tiene realizar por el médico de atención primaria una vigilancia periódica, sistemática y detallada del paciente oncológico para poder detectar una reactivación del tumor primario o la presencia de otro tumor.

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Bosquet E, Quesada E, Lailla JM. Múltiples neoplasias malignas primarias en una mujer fumadora. *Ginec y Obst Clin.* 2003;4:167-9.
2. Font Webb F, Cordiés Justin N, Gómez Cabrera E. Melanoma cutáneo asociado con otros tumores malignos. *Rev Cubana Oncol.* 1995;11(1).
3. Angurana SL, Kapoor R, et al. Quadruple malignancy in a single patient: A case report and comprehensive review of literature. *J Can Res Ther.* 2010;6:230-2.

30/307. AFECTACIÓN RENAL Y SÍNCOPE: LA ALERTA DEL POLIMEDICADO

L. Cobos Pérez^a, S. Roncero Toscano^b, S. Pérez Antón^b, C. Alonso García^a y M. Martín Adáñez^c

^aMédico Residente de 2º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Zamora; ^bMédico Residente de 3º año. Medicina Familiar y Comunitaria Unidad Docente de Zamora; ^cMédico Residente de 4º año. C.S. Parada del Molino.

Descripción del caso: Mujer de 88 años con antecedentes de HTA esencial, FA paroxística, ICC e insuficiencia renal crónica en tratamiento con Lobivon, Trangorex, Sinemet, Serc 16, Atorvastatina 20, Esidrex 25, Dafiro, Disgren, Omeprazol, Azilect y Orfidal. La situación basal: independiente para ABVD y con funciones cognitivas conservadas. Acude a nuestra consulta como desplazada acompañada de un familiar quien refiere que esta mañana ha tenido un cuadro de mareo con ausencia de respuesta a estímulos verbales con recuperación completa. Desde hace tiempo presenta este tipo de episodios de debilidad, mareo sin giro de objetos, en alguna ocasión con pérdida de conocimiento, motivo por el que está en estudio en su ciudad de origen sin hallar un diagnóstico claro. En la exploración vemos que está hipotensa por lo que bajamos la dosis de betabloqueante y solicitamos analítica completa, donde visualizamos un aumento de su creatinina de base, una hiponatremia leve y elevación de la CK. Reinterrogada la paciente para orientarnos sobre el aumento de la CK y no nos refiere ninguna caída al suelo con los mareos, ni convulsiones, ni episodios de dolor torácico, por lo que atribuimos el aumento de la CK al tratamiento hipolipemiente; ante la elevación de la creatinina y urea solicitamos ecografía abdominal para descartar problemas obstructivos que pudieran comprometer la función renal, no hallando ninguno por lo que el deterioro de la función renal se relacionó con el efecto secundario de parte del tratamiento farmacológico: amlodipino/valsartán/hidroclorotiazida, por lo que lo retiramos temporalmente. Pautamos como medida general un incremento de la ingesta hídrica. Con la modificación del tratamiento la paciente experimenta una mejoría notable con remisión completa de su sintomatología que confirmamos en la analítica de control, donde tanto los niveles de CK como de creatinina han disminuido.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente y orientada, buen estado general, normocoloración de piel y mucosas, afebril, normohidratada. TA 82/39, FC 56 lpm, SatO₂ 98%. Analítica: urea 83, creatinina 2,50, Na 127, K normal, CK 440 y resto normal. ECG: FA con respuesta ventricular media de 54 lpm, eje QRS 0°, BCRIHH. Rx tórax: no cardiomegalia, no condensaciones, no masas, calcificación del botón aórtico. Ecografía abdominal: Se descarta uropatía obstructiva, exploración dentro de límites normales. Analítica de control: CK 236, creatinina 2,03.

Juicio clínico: Presíncope secundario a efectos de la medicación. Fracaso renal agudo prerrenal secundario a medicación.

Diagnóstico diferencial: Síncope cardiogénico, síncope circulatorio, síndrome vertiginoso, crisis comiciales, AIT.

Comentario final: Debemos controlar estrictamente los ejes tratados en la HTA del anciano polimedcado, por ser este un paciente de riesgo. Reevaluaremos el tratamiento con frecuencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed, 2009.
2. Jiménez L, Montero J. Medicina de Urgencias y Emergencias, 4ª ed, 2009.
3. Guías SEN de actuación en el fracaso renal agudo. Nefrología, 2007.
4. Avilés B. Fracaso Renal Agudo. En: Guía terapéutica para residentes. Ed: Hospital Clínico San Carlos.
5. Cantero JF, Síncope. Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica. Hospital Universitario 12 Octubre, 6ª ed, 2007.

30/308. DE LA HIPOVOLEMIA AL INFARTO POR LA INGESTA DE AINE

S. Roncero Toscano^a, S. Pérez Antón^a, C. Alonso García^b, L. Cobos Pérez^b y M. Martín Adán^c

^aMédico Residente de 3º año. Medicina Familiar y Comunitaria.

Unidad Docente de Zamora; ^bMédico Residente de 2º año.

Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Zamora;

^cMédico Residente de 4º año. Centro de Salud Parada del Molino.

Descripción del caso: Varón de 80 años. Con antecedentes personales de HTA, TEP masivo en 2008 y artritis reumatoide seronegativa, en tratamiento con prednisona, zaldiar, enalapril 20, tevetens plus, nexium 20 y sintrom. Situación basal: independiente para las ABVD y funciones cognitivas superiores conservadas. Acude a nuestra consulta de Atención Primaria por incremento de su dolor poliarticular de base, por lo que añadimos indometacina (1-1-1) a su tratamiento, obteniendo un buen control del dolor. A los 20 días de esta primera consulta, nos avisan a domicilio por rectorragia. El paciente nos refiere desde hace 8 días, deposiciones semilíquidas mezcladas con sangre, y esta mañana episodio de dolor centrotorácico opresivo no irradiado, sin cortejo vegetativo, que dura unos minutos y cede espontáneamente. Por todo ello decidimos remitir a Urgencias Hospitalarias. Allí se objetiva un descenso importante de la Hb que precisa transfusión, y una elevación de enzimas cardíacas, por lo que se realiza ingreso hospitalario. Durante su hospitalización se realiza seriación enzimática y gastroscopia. Le fue sustituido el sintrom por HBPM, requirió una nueva transfusión y se mantuvo hemodinámicamente estable, sin dolor torácico y sin nuevo sangrado digestivo.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientado, mal estado general, palidez mucocutánea, afebril. TA: 144/63, SatO₂ 98%, Fc 83 lpm. Resto normal. Analítica: Hb 4,4 g/dl, TP 41%, INR 1,86. TnT ultrasensible: 49 UI/l, CK normal. Segunda determinación enzimática: TnT u 1.030 UI/l, Ck 388 UI/l, CK-MB 40 UI/l. Rx tórax: cardiomegalia, no condensaciones, senos costofrénicos y cardiopulmonares libres. Rx abdominal: heces en marco cólico, resto sin hallazgos. ECG: RS a 75 lpm, eje QRS 0°, BCRHH. Tacto rectal: melenas, no masas. Gastroscopia: gastritis erosiva. A nivel de píloro, mucosa muy eritematosa y en antro se observa alguna erosión aislada fibrosada.

Juicio clínico: HDA secundaria a AINE y SCASEST secundario a anemización severa.

Diagnóstico diferencial: Dolor torácico isquémico y no isquémico. Úlcera gastroduodenal. Hernia de hiato. Varices esofagogástricas. Gastritis, Sd. Mallory Weiss. Esofagitis y tumores.

Comentario final: En la evaluación inicial del paciente con HD es fundamental realizar una anamnesis que permita conocer hábitos tóxicos, ingesta de fármacos gastroerosivos, enfermedad ulcerosa

previa o hepatopatía, y la forma de presentación de la hemorragia (hematemesis de sangre fresca, melenas, vómitos en posos de café).

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna, 15ª ed, 2004.
2. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed, 2009.
3. Jiménez L, Montero J. Medicina de Urgencias y Emergencias, 4ª ed, 2009.
4. Blanco-Echevarria A, Cea-Calvo L, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica, 5ª ed, 2003.
5. Ponce García J, et al, Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Barcelona. Asociación Española de gastroenterología, 2006.

30/310. HIPERtermia y Neurolépticos

S. Pérez Antón^a, C. Alonso García^b, L. Cobos Pérez^b, S. Roncero Toscano^a y M. Martín Adán^c

^aMédico Residente de 3º año. Medicina Familiar y Comunitaria.

Unidad Docente de Zamora; ^bMédico Residente de 2º año.

Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Zamora;

^cMédico Residente 4º año. Centro de Salud Parada del Molino.

Descripción del caso: Varón, 66 años, antecedentes de esquizofrenia diagnosticada hace 40 años, en tratamiento con litio, biperideno, amitriptilina, levomepromazina y haloperidol. Sin seguimiento por Psiquiatría. Vive solo. Acude a nuestra consulta acompañado por un familiar quien refiere que desde hace un mes el paciente presenta temblores en MMII al inicio de la deambulación, lo que le ha provocado frecuentes caídas, la última hace unos días golpeándose en la cabeza. Hacemos una exploración física y neurológica que resulta normal y solicitamos una analítica completa incluido litio y una interconsulta con Psiquiatría para revisión del tratamiento. Recibimos resultados de analítica con litio elevado, por lo que le derivamos al Servicio de Urgencias para ingreso. En la planta se le realiza un TAC craneal hallándose un hematoma subdural subagudo crónico, que tras ser valorado por Servicio de Neurocirugía se decide tratamiento médico con dexametasona. El paciente también es valorado por Psiquiatría quien decide retirar tratamiento que venía realizando. Tras un periodo de lavado de fármacos hacemos una exploración neurológica completa, donde detectamos hipocinesia, temblor generalizado, rigidez generalizada en "rueda dentada", marcha a "pequeños pasos", limitación en los giros, compatible con un Parkinson farmacológico, por lo que solicitamos valoración por Rehabilitación. Antes de dicha valoración, el paciente empeora notablemente: comienza con disminución del estado de conciencia, sin emisión de sonidos bucales, hipotonía generalizada y fiebre elevada. Solicitamos un nuevo TAC por si hubiera progresado el hematoma, radiografía de tórax, analítica y cultivos y comenzamos con antibioterapia empírica. A pesar de que las pruebas complementarias no nos orientan hacia un foco que origine la fiebre, el paciente continúa con mal estado general (T^a > 40°). Comenzamos a sospechar un síndrome neuroléptico maligno y solicitamos nueva analítica incluyendo LCR, CK y valoración por Neurología. El paciente no mejora con el tratamiento antibiótico ni responde a los antitérmicos, su estado es muy crítico con resultado de exitus por fallo respiratorio.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: hipocinesia, temblor generalizado, rigidez generalizada en "rueda dentada", marcha a "pequeños pasos", limitación en los giros. Pruebas complementarias: analítica (Centro de Salud): litio 1,8 mEq/l, resto rigurosamente normal. TAC craneal: hematoma subdural subagudo crónico. TAC de control: sin cambios. Rx tórax: sin hallazgos patológicos de interés. Cultivos: negativos. Analítica de ingreso: leucocitosis. Resto normal. Punción lumbar: LCR: celularidad negativa. CK: 2153 UI/l.

Juicio clínico: Síndrome neuroléptico maligno.

Diagnóstico diferencial: Procesos infecciosos. Procesos hemorrágicos. Procesos tóxicos. Procesos metabólicos. Procesos neurológicos.

Comentario final: El síndrome neuroléptico maligno es una complicación poco frecuente pero potencialmente letal del tratamiento con neurolépticos. Está caracterizado por rigidez muscular, hipertermia, alteración de conciencia y disfunción autonómica, encontrándose también leucocitosis y aumento de la CK. La historia clínica, exploración física, y pruebas complementarias deben realizarse meticulosamente, dado que el diagnóstico diferencial inicial es muy amplio, y por otro lado obligado dada la gravedad del cuadro y las diferentes opciones terapéuticas según la causa subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna, 15ª ed, 2004.
2. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed, 2009.

30/334. BRONCONEUMONÍA ABSCESIFICADA EN LSD COMPLICADA CON EPILEPSIA SECUNDARIA A ABSCESOS CEREBRALES

C. Alonso García^a, L. Cobos Pérez^a, S. Roncero Toscano^b, S. Pérez Antón^b, M. Martín Adán^c y M. Pérez del Val^d

^aMédico Residente 2º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Zamora; ^bMédico Residente 3º. Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Zamora; ^cMédico Residente 4º. Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Parada del Molino; ^dMédico de familia. Centro de Salud Parada del Molino.

Descripción del caso: Paciente de 53 años varón con antecedentes de HTA y DM tipo II en tratamiento con telmisartán y metformina, que consulta a su MAP por episodios de hemoptisis desde hace meses sin fiebre ni otra clínica acompañante. En la exploración que realizamos en nuestra consulta destacamos una disminución del murmullo vesicular en LSD. Solicitamos analítica, ECG y Rx tórax con hallazgos de anemia normocítica normocrómica, leucocitosis con neutrofilia y fibrinógeno elevado, observamos un dudoso infiltrado en LSD cavitado, por lo que pedimos valoración por TAC. Ante los hallazgos anteriores decidimos derivar a consulta de Medicina Interna para continuar con el estudio, donde se llega al diagnóstico de broncneumonía abscesificada en LSD. Ante la persistencia de la hemoptisis y la repercusión que tiene en la calidad de vida del paciente se decide cirugía torácica (lobectomía superior derecha) con resolución del cuadro. Tres meses más tarde, el paciente presenta un síndrome confusional agudo con fiebre elevada y crisis comiciales, que precisa su ingreso en UCI. En las pruebas complementarias que se realizan (TAC y RM) se observan imágenes nodulares compatibles con abscesos cerebrales como primera posibilidad, por lo que el paciente recibe tratamiento antibiótico con el que se reducen notablemente las lesiones. En la actualidad, el paciente permanece asintomático, pero continúa con tratamiento antiepiléptico.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientado, buen estado general, TA 138/70, FC 85 lpm, Tª 36,5 °C y SatO₂ 97%. Analítica: Hemograma: Hb 9,8 g/dl, VCM 90 fl. Leucocitos 14.300/mm³ con 85% neutrófilos. Coagulación: fibrinógeno elevado. Bioquímica: glucemia 356 mg/dl Na⁺ 133 mEq/l, resto normal. ECG: ritmo sinusal a 60 lpm. Sin alteraciones en la repolarización. Rx de tórax: no cardiomegalia. Infiltrado en LSD con cavitación. TAC torácico: múltiples adenopatías mediastínicas, encontrándose una mayor, de 1,6 cm con captación homogénea. Infiltrado parenquimatoso. Mantoux: (+) no valorable por vacunación. Coprocultivo (-). Urocultivo (-). Hemocultivo (-). BK en esputo (-). Serología de lúes, HVB, HVC, VIH, toxoplasma, Ag de cryptococos negativos. Marcadores tumorales: CYFRA 21.1, CEA 19.9, PSA, AFP negativos. Aspirado bronquial y cepillado bronquial: normal. Broncoscopia: mínimo sangrado en bronquio apical. Resto normal. Biopsia del bronquio apical: no se observan signos de malignidad.

Juicio clínico: Broncneumonía abscesificada en LSD complicada con epilepsia secundaria a abscesos cerebrales.

Diagnóstico diferencial: Infección pulmonar. Tuberculosis. Masa pulmonar. Bronquiectasias.

Comentario final: Cuando una infección del parénquima pulmonar cursa con formación de una cavidad con más de 1 cm de diámetro se denomina absceso pulmonar. La mayoría de los casos se debe a infección por microorganismos anaerobios orofaríngeos y se producen por aspiración de dicho contenido. Sin embargo algunos abscesos se producen por microorganismos aerobios tras evolución tórpida de una neumonía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed, 2009.
2. Jiménez L, Montero J. Medicina de Urgencias y Emergencias, 4ª ed, 2009.
3. Documento técnico de Salud Pública 55: La tuberculosis, un problema de Salud Pública. Programa Regional de Prevención y Control de la Comunidad de Madrid, 1999.

30/364. CARCINOMA DE CAVUM

E. Trillo Calvo^a, J. Antonio Paniagua^a, A. Medvedeva^a, B. Peralta^b y N. Astorga^b

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza;

^bMedicina de Familia. Centro de Salud Torrero. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente de 17 años sin antecedentes de interés que acude a consulta por cefaleas con sensación de taponamiento de oído derecho y acúfenos de unos meses de evolución. Refiere epistaxis aisladas desde hace unos 3 meses.

Exploración y pruebas complementarias: Otoscopia y rinoscopia anterior sin hallazgos con exploración neurológica normal. Ante persistencia de sintomatología, se realiza interconsulta a ORL. Exploración ORL: neoformación en techo de cavum voluminosa que ocluye 60% coana izquierda y 40% coana derecha. Se procede a ingreso hospitalario. Exploración física: ACR normal, abdomen anodino, cuello sin adenopatías, cavidad oral normal. TAC facial y senos: voluminosa masa que ocupa cavum con moderado realce poscontraste, con aparente origen en agujero esfenopalatino derecho. Ocupación del oído medio derecho, compatible con otitis serosa por obstrucción de trompa de Eustaquio. RMN cervicofacial: no se observan vasos patológicos dependientes de carótida interna o externa que vascularicen la masa tumoral, pero no el típico realce de un angiofibroma. Ocupación del oído medio derecho y celdas mastoideas. Biopsia: carcinoma nasofaríngeo tipo indiferenciado no queratinizante con estroma linfoide. Rx tórax: sin hallazgos. AS: compatible con la normalidad.

Juicio clínico: Carcinoma indiferenciado nasofaríngeo.

Diagnóstico diferencial: Pólipos nasales. Linfoma no Hodgkin. Angiofibroma de cavum.

Comentario final: El cáncer de cavum es un tumor raro en España, con una incidencia de 1 caso por 100.000 habitantes y año, siendo mucho más frecuente en países asiáticos. El pico de máxima frecuencia está entre los 40 y 50 años y es dos veces más frecuente en el hombre que en la mujer. Entre los factores etiológicos relacionados, encontramos la infección por virus Epstein-Barr (VEB), nitrosaminas e infección nasal crónica. Clínicamente, la mayoría de los carcinomas nasofaríngeos son asintomáticos en el momento del diagnóstico. Sin embargo, pueden dar síntomas dependiendo de su localización, como otitis media, adenopatía cervical o epistaxis. La clínica oftalmológica aparece en un estadio avanzado.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Porriños F, Díaz González MP, Del Cañizo A, Muñoz Herrera A. Aspectos epidemiológicos del cáncer de cavum. Acta Otorrinolaring Esp. 1993;44:191-5.
2. Bryan NH III, Slavik HD. In: Byron J. Bailey. Head and neck Surgery-Otolaryngology. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1993;II:1257-73.

30/367. CASO DE SARCOIDOSIS EN ATENCIÓN PRIMARIA

V. Márquez Sánchez^a, P. López Hernández^a, M. Muñoz Nadales^a, E. Ceballos Luque^a, E. Maub y F. Montosa Martín^a

^aCentro de Salud Nerja. Málaga; ^bCentro de Salud Torrox. Málaga.

Descripción del caso: Mujer de 39 años con antecedentes personales de: fumadora 20 paquetes/año, apendicectomía y amigdalectomía, dos partos eutócicos. Acude a consulta por fiebre de hasta 39,5 °C de tres días de evolución y desde hace 7 días lumbalgia de comienzo brusco no relacionado con sobreesfuerzo junto con inflamación y dolor de tobillos y rodillas, tos no productiva.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general. Auscultación cardiopulmonar y abdomen sin alteraciones. Únicamente destaca fiebre de 38 °C e inflamación de ambos tobillos con aumento de diámetro, calor local y dolor a la palpación. Rodillas y codos con mismos síntomas pero en menor grado. Analítica: leucocitos (14,95) con reactantes de fase aguda (PCR 404, VSG 51), glucosa 230. Rx de tobillo, rodilla y sacroiliacas: normal. Rx de tórax: posible engrosamiento hilar bilateral con alguna lesión nodular dudosa de predominio LSD.

Juicio clínico: Poliartrosis y adenopatías mediastínicas. Diabetes mellitus tipo 2. Con este diagnóstico se deriva al hospital donde se ingresó y tras diversas pruebas de imagen y analíticas se tuvo que recurrir a mediastinoscopia para biopsia de adenopatías que contenían granuloma tipo sarcoideo. Diagnóstico definitivo: Sarcoidosis tipo 2, con afectación de LSD que respondió satisfactoriamente a corticoides.

Diagnóstico diferencial: Amplio abanico de causas desde infecciosa (tuberculosis, gonococia, sífilis, Infecciones víricas), inmunológicas (artritis reumatoide, sarcoidosis), neoplásicas (neo de pulmón, linfoma), artritis reactiva...

Comentario final: Sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de causa desconocida, de clínica variable, siendo asintomática de 30 al 60% y con afectación más frecuente en pulmón, hígado, aparato osteoarticular. Se diagnostica por cuadro clínico-radiológico compatible y por demostración de granulomas típicos en biopsia, y por exclusión de otras enfermedades. Se trata con corticoides y a veces con inmunodepresores para disminuir la dosis de estos. Su curso es variable y hay que seguir la evolución hasta tres años de la finalización del tratamiento. Recidivas 10%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Portillo Carroz K, Morera Prats J. Sarcoidosis pulmonar. Medicina respiratoria. 2010;3:7-16.
2. Segado Soriano A, Sánchez Osuna L, Bioque Rivera JC, Hidalgo Ramírez M. Enfermedades intersticiales difusas del pulmón. Sarcoidosis, eosinofilia, histiocitosis X, microlitiasis alveolar, linfangiomiomatosis. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. Sevilla: Neumosur, 2010. p.415-27.

30/369. MUJER CON POLAQUIURIA Y AUMENTO DE PERÍMETRO ABDOMINAL

S. Visiedo Sánchez^a, J. Juez Clavería^b, A. Vidal Gomara^b, C. López Canales^c, R. Sanjuán Domingo^a y M. Acosta Rozo^d

^aCentro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bCentro de Salud Valdefierro. Zaragoza; ^cCentro de Salud Bombarda. Zaragoza; ^dCentro de Salud Oliver. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 44 años fumadora de 15 cigarrillos/día con antecedentes de úlcera gastroduodenal por *H. pylori*, miomas uterinos en pared externa, fibroadenoma de mama e intervenida quirúrgicamente de quiste pilonidal. Acude a consulta de atención primaria por dolor abdominal hipogástrico acompañado de polaquiuria. Se inició tratamiento con distintos tipos de antibioterapia sin evidenciarse mejoría. Tras 15 días de evolución sin resolución de la clínica, se remite a Servicio de Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente orientada, normohidratada, normocoloreada. Afebril. Auscultación cardiopulmonar sin alteración. Abdomen: blando, gran defensa peritoneal, dolor a la palpación en hipogastrio, no masas ni megalias, Blumberg y Murphy dudoso, peristaltismo conservado. Sucusión renal negativa. Adenopatías inguinales no dolorosas a la palpación en lado derecho. Pruebas complementarias: Analítica sanguínea y sedimento de orina sin alteraciones. Ecografía ginecológica: masa ovárica.

Juicio clínico: Carcinoma de ovario con carcinomatosis peritoneal.

Diagnóstico diferencial: Diverticulitis, absceso tuboovárico, carcinoma de ciego o sigmoides, riñón pélvico, mioma uterino o intraligamentoso.

Comentario final: El cáncer de ovario tiene una baja frecuencia, pero, sin embargo, es la primera causa de muerte por cáncer ginecológico. Está motivado, sobre todo, por ausencia de síntomas hasta estadios avanzados y la ausencia de un programa de *screening* válido para el diagnóstico en etapas precoces.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hamilton W. Cancer diagnosis in primary care. Br J Gen Pract. 2010;60:121-8.
2. Givens V, Mitchell GE, Harraway-Smith C, Reddy A, Maness DL. Diagnosis and management of adnexal masses. Am Fam Physician. 2009;80:815-20.
3. Roett MA, Evans P. Ovarian cancer: an overview. Am Fam Physician. 2009;80: 609-16.
4. American Cancer Society. Cancer de ovario: guía detallada.

30/370. DISNEA EN PACIENTE DE 36 AÑOS DE RAZA NEGRA

C. López Canales^a, S. Visiedo Sánchez^b, J. Juez Clavería^b, A. Vidal Gomara^c, E. Ruiz Ferrández^d y D. Linares Morales

^aCentro de Salud Bombarda. Zaragoza; ^bCentro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^cCentro de Salud Valdefierro. Zaragoza; ^dCentro de Salud Miralbueno. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón de 36 años sin alergias conocidas, con antecedente médico de asma infantil. Acude a su médico de atención primaria por dolor torácico de localización izquierda, disnea, tos y expectoración amarillenta de dos semanas de evolución. Tras tratamiento antibiótico y evolución tórpida se realiza radiografía de tórax, en la cual se evidencia derrame pleural derecho, por lo que es remitido por su Médico de Atención Primaria al servicio de Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: paciente consciente, orientado, normohidratado, normocoloreado. Fiebre de 39°. Taquicárdico y con una saturación de oxígeno del 99%. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos rítmicos a 124 latidos por minuto. Auscultación pulmonar: hipoventilación e hipofonosis en campo medio y basal derecho y normoventilación en campo pulmonar izquierdo. Abdomen anodino. No signos meníngeos. Analítica de urgencias sin alteraciones. Gasometría arterial destaca una insuficiencia respiratoria parcial. Se decide el ingreso del paciente para completar estudio.

Juicio clínico: Derrame pleural izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Tuberculosis, derrame pleural paraneoplásico, fallo cardíaco, VIH...

Comentario final: Durante el ingreso al paciente se le realizó una toracocentesis con extracción de líquido pleural que fue compatible con trasudado amarillo e imagen de diplococos en cadenas por lo que se le pautó tratamiento con ceftriaxona intravenosa, presentando buena evolución clínica y radiológica de forma progresiva aunque manteniendo discreto derrame pleural bilateral. Los cultivos de esputo y esputo inducido seriados han mantenido negatividad para bacterias aerobias, anaerobias y micobacterias por lo

que no se ha iniciado terapia tuberculostática y las serologías realizadas para lúes, hepatitis B, hepatitis C, virus Epstein Barr, citomegalovirus, virus de la inmunodeficiencia humana, *Legionella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, y *Coxiella burnetti* fueron negativos. Ante la buena respuesta del paciente al tratamiento y la negatividad de las pruebas realizadas, se decide dar el alta domiciliaria y seguimiento ambulatorio con el diagnóstico de derrame pleural bilateral probablemente paraneumónico de etiología no filiada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008:551-63.
2. Light R. Pleural Effusion. N Engl J Med. 2002;346:1971-7.
3. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008:1658-61.

30/371. PACIENTE DE 16 AÑOS CON DOLOR TORÁCICO POSTRAUMÁTICO

A. Vidal Gomara^a, S. Visiedo Sánchez^b, C. López Canales^c, J. Juez Clavería^b, N. Achkar Touglaman^a y D. Ruiz Martínez^b

^aCentro de Salud Valdeferro. Zaragoza; ^bCentro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^cCentro de Salud Bombarda. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente de 16 años sin antecedentes de interés, remitido desde punto de atención continuada a urgencias dolor centrotorácico continuo, tras traumatismo de gran impacto mientras realizaba deporte, sin otra clínica acompañante.

Exploración y pruebas complementarias: Hemodinámicamente estable. Auscultación cardiaca y pulmonar sin alteraciones y exploración de abdomen anodino. Radiografía de tórax, hemograma y coagulación sin alteraciones. ECG al inicio: sinusal a 66 lpm, ascenso del ST 1mm en V2-V3; a las horas nuevo ECG: sinusal a 72 lpm, signos de HVI (Sokolow-Lyon), elevación del punto J de V1-V3. Bioquímica al inicio: troponina de 0,21 ng/ml y mioglobina 101 ng/ml, descendiendo progresivamente en las siguientes horas hasta cifras de troponina: 0,07 ng/ml, mioglobina: 34,4 ng/ml. Alta tras seis horas de observación y tratamiento del dolor, con ECG y enzimas cardíacas normalizadas. Se remite al paciente a consultas de cardiología para evolución y estudio ambulatorio.

Juicio clínico: Traumatismo miocárdico leve.

Diagnóstico diferencial: Pericarditis aguda, dolor torácico osteomuscular, síndrome coronario agudo, síndrome de Tietze.

Comentario final: La evolución de nuestro paciente fue favorable con una recuperación completa y las pruebas complementarias realizadas de manera ambulatoria fueron normales. Los traumatismos miocárdicos leves suelen cursar con una buena evolución sin dejar secuela alguna. Sin embargo, los traumatismos torácicos de alta energía pueden provocar alteraciones miocárdicas, poniendo al paciente en riesgo de insuficiencia cardíaca o alteraciones del ritmo cardíaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hamilton RS. Myocardial contusion. In: Rosen P, Barkin RM, Hayden Sr, Schaidler JJ, Wolfe R, eds. Rosen and Barkin's 5-Minute Emergency Medicine Consult. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
2. Heller JL. Emergency Medicine, Virginia Mason Medical Center, Seattle, Washington. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc.
3. Prieto Valtueña JM. La clínica y el laboratorio, 20ª ed, Balcels. Elsevier.

30/372. SÍNDROME CONSTITUCIONAL Y CUADRO CATARRAL EN VARÓN DE 48 AÑOS

J. Juez Clavería^a, C. López Canales^b, A. Vidal Gomara^c, S. Visiedo Sánchez^a, R. Pérez Vicente^a y R. Herrero Longás^d

^aCentro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bCentro de Salud Bombarda. Zaragoza; ^cCentro de Salud Valdeferro. Zaragoza; ^dCentro de Salud Oliver. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón de 48 años, no alergias conocidas, fumador, no antecedentes patológicos. Acude a centro de salud, por cuadro catarral con sensación distérmica y dolor a punta de costado izquierdo, de quince días de evolución. Además, astenia e hiporexia importantes, con mialgias y pérdida ponderal de 8 kilos. Tratado con azitromicina, amoxicilina clavulánico, sin notar mejoría. Dada la refractariedad al tratamiento, se remite a urgencias donde se decide ingreso en planta, para tratamiento antibiótico intravenoso

Exploración y pruebas complementarias: Temperatura: 36,6°; saturación: 98%. Consciente, orientado, buena coloración de piel y mucosas, eupneico. Auscultación cardiaca: rítmico a 100 latidos por minuto. Auscultación pulmonar: hipofonesis izquierda hasta tercio inferior. Abdomen anodino. Analítica sanguínea: normal, a excepción de velocidad de sedimentación globular de 70 mm/hora. Radiografía de tórax: derrame pleural izquierdo, sin poder descartar condensación subyacente. Toracocentesis diagnóstica: 10 cc de líquido pleural compatible con sangre. TAC toraco-abdominal: atelectasia y parcial consolidación parenquimatosa de lóbulo inferior izquierdo. Imagen nodular de nueve mm de diámetro, intrabronquial en bifurcación de bronquio de lingüla y de lóbulo inferior, que probablemente es el que ocasiona la pérdida de aireación del lóbulo inferior. No adenopatías mediastínicas. Mínima cantidad de líquido en espacio pleural homolateral. Resto sin alteraciones. Broncoscopia: masa pediculada en bronquio principal izquierdo que obstruye el 95% de la luz de consistencia blanda y color vinoso, compatible con posible carcinoma. Anatomía patológica: ausencia de necrosis y mitosis, compatible con carcinoma típico al ser de localización central.

Juicio clínico: Carcinoma broncopulmonar típico. Derrame pleural izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Del derrame pleural: neumonía bacteriana, neoplasias, infección vírica, embolia pulmonar. Del nódulo pulmonar solitario: neoplasias malignas: adenocarcinoma, carcinoma bronquioloalveolar, escamoso, microcítico, de células grandes, mucoepidermoide, adenoma quístico y sarcoma; neoplasias benignas: adenomas bronquiales, timomas, hamartomas.

Comentario final: Paciente, que tras el primer diagnóstico de derrame pleural, finalmente es diagnosticado de un tumor carcinoma, que en este caso, no presentó síndrome carcinoma acompañante. El paciente, mediante resección quirúrgica, sin necesidad de tratamientos adyuvantes, mostró una buena evolución. Los carcinomas típicos, tienen un curso más indolente que los atípicos, teniendo así mejor pronóstico alcanzando una supervivencia del 90% a los cinco años, en comparación con 40-75% de los atípicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008:551-63.
2. Light R, MD. Pleural Effusion. N Engl J Med. 2002;346:1971-7.
3. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed. 2008:1658-61.

30/376. RINITIS EN PRIMAVERA: ¿SIEMPRE ALÉRGICA?

T. Puras Artajo^a, E. Pérez Salvatierra^a, L. Herrera Valdez^a, M. Bueno Lozano^b, Y. Barroso Caballero^a y B. Aróstegui Castillo de la Flor^a

^aResidente. Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela. Navarra;

^bAdjunto. Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Varón de 56 años que consulta por clínica de rinitis intensa que debutó en el contexto de un catarro hace 3 meses y que a pesar del cese de este y de tratamiento con oximetazolina no ha cedido. Entre sus antecedentes personales se encuentra Hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperuricemia y rinitis alérgica. Dada la fecha de la consulta (marzo) se sospecha que en la actualidad pueda tratarse de una rinitis alérgica agravada por un abuso de oximetazolina con curso independiente al catarro que refiere haber tenido dos meses atrás y se le pauta tratamiento con una ebasina-pseudoepinefrina diaria por vía oral, fluticasona furoato intranasal y metilprednisolona en pauta descendente durante quince días.

Exploración y pruebas complementarias: Un mes y medio más tarde el paciente consulta de nuevo por empeoramiento de la clínica, ante la atipicidad del cuadro se le realiza una rinoscopia anterior en la cual se evidencia una masa ocupante de espacio en la fosa nasal izquierda y un leve exoftalmus izquierdo a la exploración.

Juicio clínico: Ante el hallazgo de la rinoscopia y por la sospecha de pólipos nasales dada la elevada prevalencia de los mismos en la población general se deriva a Otorrinolaringología (ORL). Se sospechó la presencia de pólipos a pesar de la unilateralidad del hallazgo por la elevada prevalencia de los mismos en la población. Realizan una nasofibrosocopia en la cual objetivan una tumoración que parece provenir de raíz de cornete medio de aspecto granulomatoso y sangrante al tacto con el fibroscopio. Se solicitó una tomografía axial computarizada (TAC) de senos en el cual se observó que la masa descrita invadía algunas celdas etmoidales derechas, abombaba el tabique nasal y parecía destruir alguna celda etmoidal del lado izquierdo además de extenderse hacia la cavidad orbitaria izquierda y hacia el seno maxilar izquierdo. La imagen descrita era compatible con un mucocele, haciendo improbable el diagnóstico de pólipos y obligando a descartar una neoplasia. El cavum estaba libre.

Diagnóstico diferencial: Desviación septal. Hipertrofia de cornetes. Pólipos nasales o coanales. Atresia coanal. Papilomas, hemangiomas y fibromas. Hipertrofia adenoidea, Granulomatosis de Wegener. Carcinoma nasofaríngeo. Rinolitos. Rinitis atrófica.

Comentario final: En la consulta de ORL se le pidieron cinco biopsias de la tumoración hallada en fosa izquierda las cuales condujeron al diagnóstico de carcinoma escamoso no queratinizante. Este caso clínico nos sirve para recordar la importancia de estar en alerta ante patologías aparentemente banales aunque el diagnóstico parezca orientarnos falsamente hacia ellas por la época del año en que nos encontramos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roca-Ribas Serdá F, Pérez Grau M, Lareo Copa S. Problemas otorrinolaringológicos, En: Martín Zurro A, Caro Pérez JF, eds. Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica, 6ªed. Barcelona. Elsevier, 2008, pp 1575- 88.
2. Olive A. Rinitis vasomotoras colinérgicas. Rinitis yatrogénicas. Sinusitis. Otitis media serosa. En: Tratado de Alergología e Inmunología Clínica. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Ed. Luzan. Madrid, 1986;11:183-94.

30/389. CIFOSIS EN UN PACIENTE JOVEN

M. Tomás Herreros^a, B. Cinca Oriol^b, S. Alonso Martínez^b, D. Pérez Feito^c, M. Cervantes Munilla^a y M. Pérez Gutiérrez^d

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela.

Navarra; ^bMedicina de Familia. Centro de Salud Cascante.

Cascante. Navarra; ^cMedicina de Familia. Centro de Salud

Valtierra. Navarra; ^dMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Joven varón, sin antecedentes de interés, que presenta episodios de dolor dorsal y lumbar, sin antecedente traumático previo, en ningún momento dolor dorsal y lumbar agudo que haya requerido tratamiento sintomático, ni reposo. Ingesta adecuada de lácteos (unos 1.200 mg de calcio/día), vida activa.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración de columna tanto lumbar con dorsal sin alteraciones, salvo angulación cifótica a nivel dorsal. Se solicita radiografía dorso-lumbar antero-posterior y lateral donde se observa: acuñaientos anteriores del 10-15% del espesor del cuerpo vertebral de dorsal 8 a dorsal 12, coexiste leve cifosis segmentaria en dicho tramo.

Juicio clínico: Enfermedad de Scheuermann en estadio inicial.

Diagnóstico diferencial: Ante la presencia de clínica de dolor dorsal y cifosis dorsal, nos plantea diagnóstico diferencial entre: Cifosis idiopática, se genera una curva de naturaleza regular y no dolorosa, no se observan signos de distrofia de Scheuermann. Dorso curvo juvenil, cifosis dorsal superior a 35º acompañada de una retracción de la musculatura isquio-sura. Cifosis por distrofia de Scheuermann, cursa con dolor dorsal en el 50% de los casos, diagnóstico radiológico observando los defectos en los platillos vertebrales.

Comentario final: La enfermedad de Scheuermann la debemos sospechar ante paciente con dolor o molestia a nivel dorsal sin dolor nocturno, rigidez que impide la corrección por presión normal o dorsiflexión activa con el paciente en decúbito prono, se observa en sagital una mayor deformidad en torno al nivel de D7. Después de la escoliosis idiopática, es la causa más frecuente de consulta por deformidad vertebral, por lo que es importante conocerla. El diagnóstico se basa en los datos clínicos y radiológicos: el paciente típico tiene entre 12-25 años, y acude a la consulta alarmado por la deformidad más que por el dolor; se precisa de una radiografía lateral de columna donde se observa: acuñaientos anteriores vertebrales mayores del 5% que deben afectar al menos a tres vértebras contiguas del ápex de la cifosis. El tratamiento fundamentalmente se basa en medidas higiénicas y tratamiento rehabilitador, el tratamiento quirúrgico se reserva para casos graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sorensen KH. Scheuermann`s juvenile Kyphosis. Copenhagen, Munksgaard, 1964.
2. Raed AM, Green DW, Patel TC. Scheuermann`s kyphosis. Current Opinion in Orthopedics. 2000;11:131-6.

30/390. DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN PACIENTE ANTICOAGULADA

M. Tomás Herreros^a, M. Merino Muñoz^b, M. Pérez Gutiérrez^b, C. Rodríguez Bernal^c, D. Pérez Feito^d y B. Cinca Oriol^e

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela.

Navarra; ^bMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este.

Tudela. Navarra; ^cMedicina de Familia. Centro de Salud Cascante.

Cascante. Navarra. Tudela; ^dMedicina de Familia. Centro de Salud

Valtierra. Valtierra. Navarra.

Descripción del caso: Paciente con coagulopatía por déficit de prot C, en tratamiento con sintrom. Acude por presentar dolor abdominal, muy intenso en hemiabdomen derecho que aumenta con cualquier tipo de movimiento y la tos. No vómitos, ni diarrea, afe-

bril. En días previos ha presentado cuadro catarral acompañado de mucha tos.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, buena coloración de piel y mucosas. Abdomen: dolor a la palpación superficial a nivel de fosa ilíaca derecha donde se palpa bultoma. No presenta defensa abdominal ni otros signos de irritación peritoneal. Peristaltismo de progresión. Resto de exploración sin hallazgos. Se deriva a servicio de urgencias para realización de ecografía (ECO) abdominal donde se objetiva hematoma de musculo recto anterior derecho; así mismo también se realiza analítica sanguínea con coagulación sin encontrar alteraciones.

Juicio clínico: Hematoma de recto anterior de abdomen en paciente tomadora de Sintrom.

Diagnóstico diferencial: Abdomen agudo quirúrgico, hernia encarcelada y hematoma pared abdominal.

Comentario final: El hematoma de rectos anteriores del abdomen se trata de una entidad poco frecuente, que generalmente aparece como complicación en pacientes con tratamiento anticoagulante. La clínica viene precedida por dolor súbito y agudo, y se asocia a la aparición de una masa palpable que, cuando se sigue notando con el músculo contraído, recibe el nombre de signo de Fothergill. Ante todo paciente en el que se palpe masa abdominal dolorosa, hay que examinar al paciente tanto tumbado como de pie, comprobando si el bulto varía de tamaño e invitarle a toser, para ver si aumenta de tamaño. Una vez que por la clínica y exploración sospechamos el cuadro, las técnicas diagnósticas de elección son la ecografía y tomografía axial computarizada. El tratamiento inicial de elección es conservador basado fundamentalmente en reposo y analgésicos, en caso de hemorragia activa e inestabilidad hemodinámica es necesario tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zainea GG, Jordan F. Rectus sheath hematoma: their pathogenesis, diagnosis, and management. *Am Surg.* 1998;54:630-3.
2. Berná JD, García-Medina V, Guirao J, García-Medina J. Rectus sheath hematoma: diagnostic classification by CT. *Abdom Imaging.* 1996;21:62-4.

30/391. DOCTORA, SE ME HINCHAN LOS PIES

A. Caamaño Troitiño^a y C. Rial Mosteiro^b

^a*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lerez. Pontevedra;* ^b*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra.*

Descripción del caso: Paciente de 40 años que acude a consulta de Atención Primaria refiriendo cuadro de edemas fundamentalmente en extremidades inferiores de varios días de duración y que aparecen de forma recurrente desde los 20 años de edad. Son dolorosos, discretamente pruriginosos y de predominio vespertino. Los edemas empeoran en épocas de calor, cuando lleva calzado cerrado o hace ejercicio físico (sobre todo, bicicleta). En ocasiones también presenta habones poco pruriginosos de predominio en cuello y cuero cabelludo tras acudir a la peluquería. Asimismo, refiere que cuando presenta este cuadro le genera una importante limitación de su actividad laboral. Se realiza una anamnesis detallada para evaluar la existencia de algún factor etiológico que justifique el cuadro.

Exploración y pruebas complementarias: Presenta importantes edemas en ambos tobillos, mínimamente eritematosos, sin fovea, dolorosos a la palpación. No se visualizan habones. El resto de la exploración física resulta anodina. Se solicita analítica, presentando un hemograma, bioquímica, perfil lipídico, estudio del hierro: normales. El estudio de autoinmunidad, IgE y función tiroidea también resultaron normales. Se realizó estudio de parásitos en heces, siendo positivo para el *Blastocystis hominis* que si bien puede tratarse de un saprofito, en algunos casos influye sobre la presencia de urticaria. Por ello, se decide derivar a Alergología de cara a com-

pletar estudio y decidir tratamiento farmacológico. Se realizaron pruebas alérgicas de los antígenos inhalantes más frecuentes: ácaros del polvo doméstico y almacenamiento, diferentes grupos de pólenes y hongos aerógenos, epitelios de perro y gato, blatella y látex, etc. Dan resultados: negativos, siendo la histamina de 7 mm. Se completa el estudio con vitamina B12, ácido fólico, inmunoglobulinas: IgG, IgA, IgM, complemento: C3, C4, inhibidor Cq y actividad del C1 inhibidor, resultando todas estas pruebas negativas.

Juicio clínico: Urticaria por presión.

Diagnóstico diferencial: Ante la presencia de edema sin fovea en extremidades inferiores se realiza el diagnóstico diferencial con linfedema. Por otra parte, el hecho de que sea pruriginoso y transitorio nos hace pensar en urticarias mediadas por IgE, complemento, autoinmunidad, de contacto así como en urticarias físicas: dermatografismo, frío, solar, colinérgica, acuagénica, vibratoria y por presión.

Comentario final: La urticaria por presión pertenece al grupo de urticarias físicas, que están desencadenadas por un estímulo físico capaz de degranular el mastocito y liberar histamina. Es una urticaria poco común, pero muy invalidante; de ahí a que el médico de Atención Primaria debe conocerla. En nuestro caso, la paciente fue tratada con antibióticos debido al hallazgo de un parásito en heces; pero, pese a negativizarse el coprocultivo postratamiento, la clínica persistió. Presenta escasa mejoría con antihistamínicos y actualmente está iniciando en el servicio de Alergología tratamiento con un antagonista del receptor de leucotrienos sin mejoría clínica en el momento actual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Espinás Boquet J. coordinador. Guía de actuación en Atención Primaria, 4ª ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina, 2011.
2. www.fisterra.com
3. Wolff K, Allen Johnson R, Suurmond D. *Dermatología clínica*, 5ª ed. Madrid.
4. Di Lorenzo G, D'Alcama A, Rizzo M. Leukotriene receptor antagonists in monotherapy or in combination with antihistamines in the treatment of chronic urticaria: a systematic review. *J Asthma Allergy.* 2008;9:9-16.

30/392. TUMOR FANTASMA

M. Tomás Herreros^a, M. Cervantes Munilla^a, S. Clemos Matamoros^b, A. Almenar Bases^c, A. Landeo Fonseca^d y C. Rodríguez Bernal^e

^a*Medicina de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra;* ^b*Medicina de Familia. Tudela. Navarra;* ^c*Medicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra;* ^d*Medicina de Familia. Centro de Salud Cintruénigo. Cintruénigo. Navarra;* ^e*Medicina de Familia. Centro de Salud Cascante. Cascante. Navarra.*

Descripción del caso: Historia actual Paciente de 78 años en seguimiento en consultas de Traumatología y Rehabilitación por discopatía L5 S1 y lumbalgia ciatalgia derecha por espondiloartritis, presenta episodio de mareo de características vasovagales después de una extracción de sangre. La paciente presenta historia depresiva desde hace años, en los últimos 3 meses ánimo muy depresivo, falta de apetito, no sale de casa, insomnio de despertar precoz, no síndrome constitucional asociado, ni otros síntomas asociados. En tratamiento con vandral retard 150, lexatin, deprax 100, losartan 100, espidifen 600 y omeprazol 20.

Exploración y pruebas complementarias: Presión arterial: 169/84 mmHg. Pulso: 84. Temperatura axilar: 36 °C, Frecuencia respiratoria: 32 resp/min. SatO₂: 100%. Glucemia capilar: 137 mg/dl. Regular estado general. No ingurgitación yugular, auscultación cardíaca y pulmonar normal. Abdomen anodino. No edemas, ni signos de trombosis venosa profunda. Se realiza ECG: Ritmo sinusal a 77 latidos por minuto, aplanamiento de onda T en III y aVF. Analíti-

ca sanguínea sin alteraciones. Se solicita radiografía de tórax: masa aparente pulmonar, con borde superior que se pierde y borde nítido inferior. Podría tratarse de un derrame cisional en cisura mayor (por su apariencia en lateral), pero no se descarta plenamente masa auténtica. Se debe considerar realización de TC torácica de forma ambulatoria (sospecha baja, pero existe la duda) programada. Se solicita TAC torácico y biopsia mediante PAAF de adenopatía supraclavicular derecha.

Juicio clínico: Adenocarcinoma pulmonar estadio radiológicos T2bN3M1b.

Diagnóstico diferencial: Ante el hallazgo de la radiografía de tórax nos debe plantear un diagnóstico diferencial entre procesos como mesoteliomas pleurales localizados, infartos pulmonares, tumores pulmonares primitivos o metastásicos, quistes hidatídicos, tuberculosis, neumonías redondas, etc.

Comentario final: La primera enfermedad a descartar, tanto por su frecuencia como por su gravedad, es el carcinoma pulmonar mediante la realización de tomografía axial computarizada pulmonar, broncoscopia, etc. El cáncer de pulmón engloba un grupo heterogéneo de tumores con diferencias en histología, localización, etiopatogenia, etc. De todos ellos, el adenocarcinoma (de ubicación preferentemente periférica), es más frecuente en no fumadores o fumadores leves, mientras que otros tumores: el carcinoma epidermoide y de células pequeñas se asocian con la adicción intensa al tabaco. El cáncer de pulmón en no fumadores parece constituir una entidad clinicopatológica diferenciada, es más frecuente en mujeres, histológicamente se corresponde preferentemente con adenocarcinomas y en su etiología quedarían implicados al menos 3 factores: tabaquismo pasivo, fuente estrogénica y factores ocupacionales entre los que cabría destacar la exposición a 3 agentes: las fibras de asbesto (amianto), el cromo y el arsénico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez C, Pedrona A, Casanova R. Patología pleural. En: Diagnóstico por la imagen. Tratado de radiología clínica. Barcelona, Mc-Graw-Hill. 1997:395-6.

30/393. SOMNOLENCIA EN ANCIANA PLURIPATOLÓGICA

M. Requeno Jarabo^a, M. Marín Izaguerri^a y J. García Noaín^b

^aMédico Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bTutor MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias HCU Lozano Blesa. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 82 años, sin alergias medicamentosas, con antecedentes de demencia senil, Parkinson y cardiopatía isquémica (IAM inferior). Intervenciones: mastectomía izquierda por CA de mama con radioterapia neoadyuvante, fracturas de fémur, radio y cúbito derechos (2008), y fractura pertrocantérea de fémur izquierdo (2010). Vive en residencia, dependiente para ABVD, con incontinencia urinaria. Tratamiento habitual con omeprazol 40 mg, levodopa/benserazida, nicardipino, triflusal, nebivolol, letrozol 25 mg, amitriptilina 50 mg. Es remitida a Urgencias por deterioro general y somnolencia de 48 horas de evolución habiendo sido diagnosticada de ITU con inicio de tratamiento con levofloxacino y paracetamol.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente eupneica (SatO₂ basal 95%), hemodinámicamente estable (TA 182/91 mmHg, frecuencia cardíaca 78 lpm) y afebril (T^a axilar: 36,1 °C). Presenta ligera palidez muco-cutánea, con mucosa oral seca y signo del pliegue dudoso. Facies hipomímica, tendencia al sueño con apertura ocular espontánea y respuesta verbal confusa. Pupilas isocóricas y normorreactivas con hipertonia de extremidades sin otra focalidad neurológica. En la auscultación cardíaca los tonos son arrítmicos, sin soplos; en la pulmonar, disminución difusa del ruido respiratorio. El abdomen es blando, depresible, no doloroso, con hernia umbilical no complicada, peristaltismo conservado, sin masas ni visceromegalias y con parche de buprenorfina. Presenta edemas con

fóvea de predominio en extremidad inferior izquierda. Entre las pruebas complementarias la analítica de sangre presenta hiponatremia (131,6 mEq/l) y discreta anemia (hemoglobina: 11,4 g/dl) macrocítica (VCM 99,2 fl), con gasometría venosa y estudio de coagulación sin alteraciones. El sedimento urinario muestra leucocituria con flora (cultivo negativo), la radiografía de tórax sin alteraciones agudas y el ECG FA con respuesta ventricular adecuada.

Juicio clínico: Es un cuadro inespecífico, en paciente pluripatológica con importante deterioro basal, de varios posibles orígenes (metabólico, infeccioso, medicamentoso), sin parecer primariamente de causa cerebrovascular. Reseñar que la paciente portaba en abdomen parche de buprenorfina, que no se informaba en cartilla de largo tratamiento. Probablemente influyó en el cuadro, junto con algún sedante administrado puntualmente por episodios de agitación nocturna según familiares, haciendo disminuir la ingesta de líquidos y medicación antiparkinsoniana. Además coexistía ITU en tratamiento.

Diagnóstico diferencial: Bajo nivel de conciencia secundario a: deshidratación hiponatrémica, probable infección del tracto urinario, parche de buprenorfina.

Comentario final: La paciente ingresó en planta de Medicina Interna, tratándose con hidratación, amoxicilina-clavulánico y retirándose parche de buprenorfina, volviendo a su situación basal. Dados los antecedentes de la paciente y su situación clínica, se desestimó anticoagulación para FA. El diagnóstico principal al alta fue bajo nivel de conciencia secundario a buprenorfina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villa LF. Medimecum: Guía de terapia farmacológica. Madrid: Adis; 2010.
2. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison: Principios de Medicina Interna, 17ª ed. México DF: McGraw-Hill; 2009.
3. Farreras P, Rozman C. Medicina Internam 15ª edición. Barcelona: Elsevier; 2004.
4. Rivas M. Manual de Urgencias, 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2010.
5. Penza P, Campanella A, Martini A, Melli G, Lombardi R, Camozzi F, et al. Short- and intermediate-term efficacy of buprenorphine TDS in chronic painful neuropathies. J Peripher Nerv Syst. 2008; 13:283-8.
6. Bugalho P, da Silva JA, Neto B. Clinical features associated with REM sep behavior disorder symptoms in the early stages of Parkinson's disease. J Neurol. 2011;258:50-5.

30/396. VASOESPASMO CORONARIO SECUNDARIO A REACCIÓN ALÉRGICA

A. Almenar Bases^a, S. Alonso Martínez^b, M. Tomás Herrero^a, E. Arroabarren Alemán^c, M. Aldunate Muruzábal^c y D. Pérez Feito^d

^aMédico Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^bMédico Residente. Medicina Familiar y Comunitaria; ^cFEA Alergología, Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra ^dEspecialista Medicina Familiar y Comunitaria. Zb. Valtierra, Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 54 años, APP: DM tipo 2, HTA, DLP, Cardiopatía isquémica con 2 stent colocados en circunfleja en 2007, exfumador, bebedor ocasional. Comenta episodios recurrentes de angioedema, urticaria y dificultad respiratoria importante que se relacionaban con la ingesta de mariscos, pero se descartaba por el tiempo transcurrido entre la ingesta y los síntomas, así como pruebas cutáneas negativas. En la última ocasión el cuadro es más severo acompañado de dolor torácico, centrotorácico, opresivo, irradiado a axila y brazo izquierdo que mejoró con Trinispray.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 185/100, FC: 100x', SatO₂ 96%, regular estado general, habones generalizados. Auscultación cardíaca rítmica. Rx tórax normal. ECG: RS 95 lpm, ST rectificado en V4-V5 y cara inferior, T negativa inferior (II, III, aVF)

que se normalizan al ceder el dolor. Cateterismo que muestra permeabilidad de las arterias y stents sin reestenosis. Hemograma y bioquímica normales, triptasa elevada (30,5 µg/l) IgE específica a bogavante, camarón y anisakis elevadas, IgE total 658 kU/l.

Juicio clínico: Cuadro de angina vasoespástica sin daño miocárdico en el contexto de reacción alérgica.

Diagnóstico diferencial: Dolor de origen no coronario. Angina crónica estable. Angina inestable. Síndrome X.

Comentario final: Este caso muestra la importancia que los fenómenos atópicos pueden tener en la patogenia de algunos síndromes coronarios agudos. Las reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE pueden derivar en episodios de isquemia miocárdica, bien actuando sobre un endotelio disfuncionante y provocando así la contracción de la musculatura lisa arterial, o bien facilitando la rotura de placas ateroscleróticas por acción directa de las IgE. En todo momento mantuvo estabilidad hemodinámica. En este paciente no se utilizaron inotrópicos para controlar el cuadro alérgico por el riesgo de arritmias y se desaconseja su uso en casos posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rovira RR, Lechuga Durán I, Gutiérrez Palau LS. coronario agudo y reacción alérgica. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:532.
2. López-Minguez JR, González R, Millán V, Merchán A, Altozano JC, García-Andoain JM. IAM secundario a reacción anafiláctica tras la ingesta de marisco. Necesidad de angioplastia de rescate para su tratamiento. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1663-6.
3. Rubio JA, Oteo JF, Maicas C, Cantón T, Barciela R, García LM, et al. Vasoespasmo inducido por adrenalina como forma de presentación de una angina variante. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:273-6.

30/399. TENGO UN BULTO DOLOROSO

C. Rial Mosteiro^a y A. Caamaño Troitiño^b

^a*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra;* ^b*Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lárez. Pontevedra.*

Descripción del caso: Paciente 55 años que acude a su médico refiriendo un bultoma doloroso en flanco derecho desde hace un mes que empeora por las noches, dificultándole el sueño. Antecedentes personales: alergia a la penicilina. Hipertensión arterial, obesidad mórbida y dislipemia. Intervenciones quirúrgicas: amigdalectomía, adenoidectomía, lipomectomías y legrados uterinos. Actualmente sigue tratamiento con: simvastatina, enalapril y amlodipino.

Exploración y pruebas complementarias: Peso: 115, Talla: 160 cm, IMC: 44,9, TA: 140/90, Tª 36 °C. Perímetro abdominal: 129 cm. Exploración dirigida: presenta asimetría de pliegues y una zona eritematosa en flanco derecho. A la palpación se aprecia una tumoración mal definida, dolorosa, de unos 3 cm de diámetro, sin aumento de la temperatura local. Se pauta antiinflamatorio no esteroideo y se solicita ecografía de partes blandas con el siguiente resultado: en el tejido celular subcutáneo de la región paralumbar derecha se observa una imagen hiperecogénica de 2 cm de diámetro sin vasculatura significativa en su interior y que podría representar área de necrosis grasa. Con dicho resultado ecográfico, y dado que se trata de una paciente con obesidad mórbida y dolor a la palpación sobre dicha zona, se plantea como primera posibilidad diagnóstica una lipomatosis dolorosa por lo que se solicita interconsulta a Cirugía. En el servicio de Cirugía, puesto que la paciente cumple criterios de inclusión para cirugía bariátrica, la remiten a Endocrino para iniciar el protocolo de dicha intervención. El análisis presenta un hemograma y bioquímica normal con el siguiente perfil lipídico: colesterol total 209, HDL 60, LDL 127 y TG 108. Las hormonas tiroideas, microalbúmina, ionograma, y cortisol en orina de 24 h fueron normales.

Juicio clínico: Enfermedad de Dercum.

Diagnóstico diferencial: Se plantea el diagnóstico diferencial con lipomas, y con tumoraciones cutáneas dolorosas como son: es-

piradenoma, neurofibroma, glomangioma, leiomioma, angioleiomioma, neurilemoma y dermatofibroma y otras entidades clínicas como algodistrofia.

Comentario final: La adiposis dolorosa o enfermedad de Dercum fue descrita en 1892. Es una enfermedad rara que se caracteriza por el acumulo de depósitos grasos en el tejido celular subcutáneo, dolorosos y con equimosis. Afecta sobre todo a mujeres obesas en edad postmenopáusica y a menudo se asocia con fatiga, debilidad y trastornos emocionales severos. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas, pueden ocurrir en cualquier parte, pero los sitios más comunes son las áreas yuxtaarticulares. El dolor se produce de manera espontánea, o con la presión. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico por lo que a pesar de ser una enfermedad poco frecuente, debe ser conocida por el médico de Atención Primaria. A menudo, la enfermedad no responde a los analgésicos comunes y sí lo hace a la infiltración de lidocaína. La escisión quirúrgica del tejido adiposo o la liposucción también reducen los síntomas, aunque puede haber recurrencia. El principal objetivo desde atención primaria es la sospecha diagnóstica temprana, con el fin de derivar precozmente y así poder iniciar tratamiento dirigido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chopra A, Walia P, Chopra D, Jassal JS. Adiposis dolorosa. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2000;66:101-2.
2. Herrera E, Moreno A, Requena L, Rodríguez J. Dermatología: correlación clínico-patológica. Tema 52;217-20.
3. Hansson E, Svensson H, Brorson H. Liposuction May Reduce Pain in Dercum's Disease (Adiposis Dolorosa). *Pain Med*. 2011;12:942-52.

30/402. DOCTOR, ¿POR QUÉ NO VEO?

M. Requeno Jarabo^a, M. Marín Izaguerri^a, J. García Noaín^b y J. Mozota Duarte^b

^a*Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza;* ^b*Tutor MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias HCU Lozano Blesa. Zaragoza.*

Descripción del caso: Se trata de un varón de 39 años, sin alergias medicamentosas, intervenciones quirúrgicas ni hábitos tóxicos, con antecedente de retraso intelectual en infancia con CI límite y en tratamiento actual con amoxicilina-clavulánico por flemones dentarios que acude a la consulta de Atención Primaria por visión borrosa en ojo izquierdo de 10 días de evolución, coincidiendo con ptosis palpebral izquierda parcial y estrabismo divergente izquierdo. Los síntomas se han acentuado en los últimos 4 días asociando pérdida evidente de peso en los últimos meses que no sabe cuantificar. Dado el cuadro clínico, su MAP decide remitirlo a Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente eupneico, normotenso (TA 102/68 mmHg), taquicárdico (FC 120 lpm) y febril (Tª axilar: 38 °C). Presentaba una ptosis incompleta palpebral del OI, exotropía izquierda con limitación a la supra, infra y dextroversión del OI, anisocoria y pupila izquierda midriática. En la exploración neurológica destacaba además una paresia del III par craneal izquierdo con abolición del campo visual superior izquierdo, sin otros signos de focalidad. El resto de la exploración, auscultación cardiopulmonar, abdominal y de extremidades eran normales. Los exámenes complementarios mostraban: en el fondo de ojo una lesión coroidea, blanquecina, elevada, que ocupaba el polo posterior compatible con masa coroidea; en la Rx de tórax una masa parahiliar derecha y en el hemograma una anemia normocítica (Hemoglobina de 11,6 g/dl), con 8.600 leucocitos/mm³ (neutrófilos 46%, cayados 1%, mielocitos 1%, metamielocitos 1%, linfocitos 30%, con presencia de escasos linfocitos grandes y escasos linfocitos estimulados, monocitos 19%).

Juicio clínico: Se ingresó al paciente en Medicina Interna para estudio, con sospecha de proceso neoplásico metastásico dada la pérdida de peso y la presencia de picos febriles, compatibles con

neoplasia de origen hematológico, sin poder descartarse el origen pulmonar dada la imagen de Rx tórax y la sintomatología ocular.

Diagnóstico diferencial: Neoplasia maligna pulmonar primaria con metástasis coroidea. Mieloma con metástasis múltiples. Linfoma no Hodgkin con metástasis coroidea. Melanoma corioideo con metástasis pulmonar.

Comentario final: Durante el ingreso hospitalario se le realizaron diversas pruebas complementarias, destacando serologías positivas para VIH, VEB, VHB, citología de LCR y biopsia medular compatibles con proceso linfoproliferativo de alto grado, con diagnóstico final de linfoma difuso de células grandes B, metástasis coroidea con desprendimiento de retina y en séptimo arco costal. Se ha comprobado que los pacientes con VIH y VEB positivos presentan una mayor incidencia de linfomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL et al. Harrison: Principios de Medicina Interna, 17ª ed. México DF: McGraw-Hill; 2009.
2. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna, 15ª edición. Barcelona: Elsevier; 2004.
3. Tanaka H, Hashimoto S, Abe D, Sakai S, Takagi T. Double-hit lymphoma at second relapse of burkitt-like lymphoma: a case report. *J Clin Exp Hematop.* 2011;51:43-7.
4. Guignier B, Naoun O, Subilia A, Schneegans O. Choroidal metastasis from follicular thyroid carcinoma: A rare case. *J Fr Ophthalmol.* 2011;34:329.
5. Rojas HC, Merino MC, Ghiringhelli MJP, Rodríguez AJR, Martínez LF, Jensen RW. Lymphomas associated with human immunodeficiency virus infection: Retrospective review of medical records. *Rev Med Chil.* 2011;139:27-35.

30/411. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SECUNDARIO A SOBREDOSIS POR METILFENIDATO

B. Arostegui Castillo de la Flor^a, M. Rubio Obanos^b, L. Herrera Valdez^c, M. Tomás Herreros^c, T. Puras Artajo^c y E. Pérez Salvatierra^d

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; ^bMédico. Medicina Interna. Tudela. Navarra; ^cResidente. Medicina de Familia. Tudela. Navarra; ^dResidente. Medicina.

Descripción del caso: Varón de 50 años. Antecedentes personales: infección VIH, Consumidor de estupefacientes (en tratamiento deshabitador). Síndrome dependencia (tratamiento con metadona). Antecedentes familiares: padre y hermano: cardiopatía isquémica precoz. FRCV: No HTA, No HLP, No DM, Fumador (2 pq/día), Consumidor de anfetaminas iv (metilfenidato). Historia actual: previamente asintomático desde el punto de vista cardiológico. Acude al servicio de urgencias refiriendo la administración de cantidad importante de Rubifen intravenoso (30 comprimidos de 20 mg), presentando dolor centro torácico opresivo de 23 horas de evolución, no irradiado, disnea y malestar general. Dolor aumentaba con la respiración profunda y se mantuvo constante todo ese día.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: hemodinámicamente estable, eupneico, Saturación de O₂: 98%, Regular estado general. Marcada lipodistrofia, carótidas simétricas sin soplos. Presión venosa normal. Auscultación cardiaca: rítmica, no soplos. Auscultación pulmonar: ligeros crepitantes bibasales. Extremidades superiores con múltiples lesiones por venopunción. ECG: ritmo sinusal a 74 por minuto. Onda Q en II, III, y aVF con elevación de ST de 1 mm. Alteración de la repolarización en cara anterior y lateral. Análisis de laboratorio: CPK: 2.244 U/L, CPK-MB: 122,2 U/L, troponina I: 54,17 ug/L.

Juicio clínico: Cardiopatía isquémica: infarto agudo de miocardio inferior evolucionado no reperfundido, complicado con pericarditis resuelta. Función ventricular límite (50%). Prueba de esfuerzo sin isquemia inducible a las cargas alcanzadas.

Diagnóstico diferencial: Intoxicación por metilfenidato.

Comentario final: El metilfenidato (Rubifen o Ritalin) existe desde hace más de 60 años. Cobró especial notoriedad a partir de los años noventa. Debido a la difusión del diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adultos, para lo cual es el fármaco de elección. El metilfenidato es una amina simpaticomimética, análogo ciclizado de la anfetamina. Tiene un efecto neurotransmisor indirecto. Se incorpora en las vesículas desplazando a la norepinefrina, dopamina y serotonina, dentro del citosol. Luego difunden al espacio sináptico. Inactiva los sistemas de recaptación. Como resultado es una fuente de estimulación adrenérgica. Eleva el nivel de alerta del sistema nervioso central. El resultado es una mejor concentración, coordinación motora y control de los impulsos. Metilfenidato similar a la cocaína puede ser usado por vía oral, intranasal o incluso parenteralmente a través de la inyección de las tabletas disueltas en agua. Los síntomas de sobredosis son similares a la sobredosis con otras sustancias parecidas a la anfetamina. Aumento en la acción adrenérgica en una sobredosis puede resultar en un síndrome simpaticomimético con síntomas a nivel del sistema nervioso central (irritabilidad, agitación, psicosis, convulsiones) y a nivel cardiovascular (taquicardia, hipertensión, síntomas de isquemia de miocardio). La patogénesis: aumento de la demanda de O₂ causada por la estimulación simpaticomimética. Asociado al limitado aporte de O₂ por el vasoespasmo de las arterias coronarias debido a la estimulación adrenérgica asociado a la agregación plaquetaria mediada por catecolaminas con la subsecuente formación de trombos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acute coronary syndrome secondary to methylphenidate overdose. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine.*
2. Acute Myocardial Infarction associated with Amphetamine Use. Division of Cardiology, Department of Medicine, Bangkok, Thailand.
3. Methamphetamine Intoxication. September 2009. Up to Date.

30/414. DOCTORA, TENGO ALGO EN LA LENGUA..

M. Farraye Caamaño^a, C. Niño de Azcárate^b, M. Azcárate Bang^c y B. Cátedra Castillo^d

^aResidente. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Águilas. Madrid; ^bResidente. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espronceda. Madrid; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Gladiolos. S/C de Tenerife; ^dResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Segovia. Madrid.

Descripción del caso: Motivo de consulta: lesión en lengua. Antecedentes personales: HTA, DL. Enfermedad actual: mujer de 87 años, refiere lesión en lengua, no dolorosa, de una semana de evolución. Niega mordedura.

Exploración y pruebas complementarias: Examen físico: se objetiva una pequeña nodulación (0,5 × 0,5 cm) en cara lateral izquierda de la lengua, normopigmentada con superficie rugosa, base amplia, no friable y adenopatías laterocervicales. Se solicita interconsulta con otorrinolaringología. Al mes la paciente consulta nuevamente por aumento de tamaño (2 × 1,5 cm), pendiente de biopsia. Pruebas complementarias: TC Cuello: realce patológico en borde libre de hemilengua izquierda. Adenopatías inespecíficas laterocervicales izquierdas.

Juicio clínico: Hiperplasia epitelial con displasia de bajo grado.

Diagnóstico diferencial: Lesiones benignas: liquen plano, chancro sifilítico, papiloma, queratoacantoma. Lesiones malignas: melanoma, linfoma, sarcoma.

Comentario final: La mayoría de las lesiones orales son benignas pero es necesario un buen diagnóstico diferencial ya que un tratamiento precoz de un cáncer oral puede aumentar la supervivencia. Está demostrado que hay una clara relación con el consumo de al-

cohol y tabaco. Dado el pronóstico, esta es una de esas enfermedades en las que “es mejor prevenir que curar” fomentando la eliminación de los factores de riesgo como principal medida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Martínez JR, Santana Garay JC, Cuevas Pérez I. Cáncer bucofaringeo en menores de 30 años. *Rev Cubana Oncol.* 2002;11: 71-2.
2. Organización Mundial de la Salud. Recent advances in oral health. WHO Technical Report, Series 826, Geneva; 1998.
3. Milián A, González M. Tumores malignos de la mucosa oral. En: Bagán (ed.) *Medicina Oral.* Barcelona-España, Masson, 1995; 187-99.
4. Miller B, Bernstein L, Young L, Swanson GM, West D, Liff JM, et al. Oral Cavity: US Racial/ethnic Cancer Patterns 1992, National Cancer Institute EEUU. Disponible en: www.cancer.gov [Consultado el 9 de enero de 2004].
5. Johnson N, Bain C, and co-authors of the EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. Tobacco And Oral Disease. *Br Dent J.* 2000;189:200-6.

30/415. TATUAJE TEMPORAL. ¿UN TATUAJE PARA TODA LA VIDA?

C. Niño de Azcárate^a, M. Farraye Caamaño^b, M. Azcárate Bang^c y B. Cátedra Castillo^d

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Espronceda. Madrid; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Águilas. Madrid; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Gladiolos. S/C de Tenerife; ^dResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Segovia. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 22 años con erupción en la piel, que acude a consulta tras haber estado de vacaciones en Egipto donde se realiza tatuaje temporal en antebrazo derecho. Al volver del viaje acude a la consulta de por aparición de lesión en región del tatuaje.

Exploración y pruebas complementarias: Lesión sobrelevada, vesiculosa en el lugar de inoculación de la tinta del tatuaje temporal realizado durante su viaje, compatible con lesión queloidea en antebrazo derecho. Prick test para posibles sensibilizaciones cruzadas: negativo.

Juicio clínico: Dermatitis de contacto alérgica secundaria a un pseudotatuaje de henna negra.

Diagnóstico diferencial: 1. La dermatitis irritativa de contacto: Es prácticamente indistinguible de la dermatitis alérgica de contacto, pero en este caso el mecanismo de producción es una simple irritación de la piel afectada. Es frecuente en manos tras el contacto de sustancias irritantes como jabones, etc. No es frecuente en niños, siendo más típica de adultos como enfermedad profesional. 2. Urticaria de contacto. Se diferencia porque en esta última, la reacción se origina de forma inmediata tras el contacto, generalmente con alimentos, y como su propio nombre indica, es en forma de urticaria (ronchas).

Comentario final: Los tatuajes temporales han incrementado su incidencia en los últimos años sin que exista ningún mecanismo regulador que se encargue, entre muchas cosas, de comunicar los efectos secundarios y sus potenciales consecuencias, sobre todo, cuando nos referimos a la denominada henna negra, cuyo principal componente suele ser la parafenilendiamina (PPD) que se añade a la henna como colorante y en concentraciones muy superiores a las autorizadas por la ley (Directiva 76/768/CEE y sus modificaciones). Entre sus múltiples efectos secundarios encontramos la hiper o hipopigmentación residual de la piel afecta, la cicatrización queloidea, la sensibilización a esta sustancia (ingrediente en el 99% de los tintes permanentes y semipermanentes para el pelo, las gomas negras, las tintas de imprenta, los fluidos de corte utilizados en la

industria metalúrgica, betunes o pinturas) y sustancias químicamente similares (colorantes que se emplean en la industria textil del caucho y cosmética y medicamentos del grupo PARA). Es por este motivo por lo que creemos que es del interés de los médicos de atención primaria el conocer e informar a nuestra población acerca de los tatuajes temporales y sus potenciales consecuencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vera E, Bergón M, López de Ayala E, Arranz D, Hernández-Cano N, Vidaurrázaga C. Dermatitis de contacto por pseudotatuajes en niños. A propósito de dos casos, *Med Cutan Iber Lat Am.* 2003; 31:179-81.
2. Marcoux D, Couture-Trudel PM, Riboulet-Delmas G, Sasseville D. Sensitization to Para-Phenylenediamine from a Steetside Temporary Tattoo, *Pediatric Dermatology*, 2002;498-502.
3. Fernández Vozmediano JM, Armario Hita JC. Sensibilización por contacto a parafenilendiamina. Experiencia de 10 años, *Med Cutan Iber Lat Am.* 2004;32:19-22.
4. Córdoba C, Dorado JM, Sánchez-Pérez J, Vargas E, Alonso A, Fernández-Herrera J. Dermatitis de contacto por pseudotatuaje de henna negra, *Actas Dermosifiliogr.* 2004;95:618-21.
5. Nawaf AM, Joshi A, Nour-Eldin O. Acute allergic contact dermatitis due to para-phenylenediamine after temporary henna painting, *J Dermatol.* 2003;30:797-800.

30/417. PERITONITIS TUBERCULOSA

B. Arostegui Castillo de la Flor^a, L. Herrera Valdez^b, M. Pérez Gutiérrez^b, Y. Barroso Caballero^b, R. Murillo Zardoya^b y H. Guevara Cerquera^b

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela, Navarra; ^bResidente. Medicina de Familia. Tudela, Navarra.

Descripción del caso: Paciente mujer de 31 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Acude a su médico de atención primaria refiriendo desde hace 3 semanas episodios recortados de dolor abdominal difuso, cólico, de 1-2 días de duración que se autolimitaban, para aparecer posteriormente. Algunas ocasiones, deposiciones diarreicas (8-10/día), alternado con periodos de estreñimiento de 3-4 días. Febrícula durante algún episodio. No náuseas ni vómitos. Hace 24 h empeoramiento del dolor de tipo cólico, más en hipogastrio y en FID, fiebre, no náuseas ni vómitos. Hoy sangrado genital, sin coincidir con menstruación. Por lo que fue remitida a urgencias ginecológicas.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: T: 38 °C, hemodinámicamente estable, aceptable estado general, Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen; distendido, doloroso a la palpación, Aparato genital: normal. Ecografía: abundante líquido libre intraperitoneal, posiblemente ascitis. Tomografía: peritoneo: gran ascitis multicompartimental. Infiltración nodular del epiplón anterior con hipervascularización e hiperemia en casi toda su extensión, con mayor afectación en cuadrante superior interno. Diagnóstico radiológico: enfermedad infiltrativa epiploica de origen desconocido: sin poder excluir una causa infecciosa (tuberculosis), se debe valorar posible carcinomatosis (pero no se identifica un primario abdominal) o tumor primario del peritoneo. Análisis laboratorio: leve descenso del hematocrito, con hemoglobina normal, fórmula leucocitaria normal, bioquímica normal. Antígeno CA-125 elevado (684 U/mL), resto normal. Laparoscopia exploradora: aspiración de 1.200 cc de líquido ascítico. Implantes miliares por toda la cavidad abdominal, peritoneo parietal, serosa visceral y superficie hepática, también se visualizan en serosa de ambas trompas. Biopsias: ovario izquierdo: normal, Peritoneo parietal: inflamación granulomatosa, ovario derecho: foco granulomatoso, sin tumor. Citología del líquido ascítico: linfocitosis, sin células tumorales. ADA: 98 U/L. PCR *Mycobacterium tuberculosis complex*: positivo.

Juicio clínico: Peritonitis tuberculosa.

Diagnóstico diferencial: Carcinomatosis peritoneal. Neoplasia ovárica.

Comentario final: La tuberculosis es un problema sanitario en el mundo. La afectación peritoneal es poco frecuente (2 al 7,3%). Es la tercera causa de ascitis después de la cirrosis y las neoplasias. Se produce por la siembra desde los ganglios linfáticos, el intestino, las trompas de Falopio, o por la diseminación hematogena o linfática desde un foco pulmonar. Debe de ser parte del diagnóstico diferencial de cualquier paciente con varias semanas de dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso. La visualización directa por laparoscopia es requerida en el 95% de los casos para el diagnóstico. El análisis del líquido ascítico con un exudado de predominio linfocitario. La analítica, no es específica. El aumento del CA-125 esta descrito y suele normalizarse después del tratamiento, puede causar confusión en el diagnóstico. El PPD Puede ser positiva en el 70% de los pacientes. Resultado negativo no ayuda a excluir la enfermedad. La sensibilidad y especificidad de los niveles de la ADA en la ascitis tuberculosa son 100 y 97% respectivamente En la ecografía y la tomografía la presencia de ascitis y lesiones peritoneales pueden sugerir el diagnóstico y es difícil establecer el diagnóstico diferencial con una carcinomatosis peritoneal. El PCR permite una rápida detección pero su utilidad no ha sido bien establecida. El tratamiento se basa en los mismos criterios que la tuberculosis pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peritoneal tuberculosis. Review Uptodate Sept 2009.
2. Tuberculosis extrapulmonar. Sistema sanitario Navarra 2007.

30/419. MIOSITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN

M. Valdez Soto^a y R. Angulo López^b

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torreramona, Zaragoza; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San José Centro Zaragoza.

Descripción del caso: Hombre de 64 años, que refiere desde hace 3 meses cuadro clínico de mialgias, impotencia funcional y disminución de la fuerza muscular de inicio a nivel cervical y posteriormente en cinturas escapular y pelviana. Tratado con AINE sin mejoría. Hace 1 mes disfagia para sólidos y líquidos. Antecedentes personales: Alérgico a toradol, hiperglucemia tratado con dieta, glaucoma con pérdida de visión OI (prótesis), uveítis OD tratamiento con corticoides desde hace 5 años, psoriasis. IQX: cataratas.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: TA: 146/92 Temperatura: 36,5°. Pulso: 76X' SO2: 96% basal. ACP: tonos rítmicos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobre añadidos. Aparato locomotor: dolor e impotencia funcional a nivel de ambas cinturas escapular y pelviana. Pruebas complementarias: Rx tórax: granuloma calcificado en LID. Resto normal. Rx abdomen simple: espondilosis con leve escoliosis lumbar. Espirometría: déficit ventilatorio obstructivo mínimo, localizado en vías aéreas de pequeño calibre. Presiones musculares: disminución significativa de la presión espiratoria. AS: gluc 151, aldolasa 14 (n: 0-7,6), VSG 30, CK-CPK: normales. PCR 0,29. ANAs positivo homogéneo (+) EMG: músculo deltoides derecho: patrón muscular claramente miopático y un 90% de potenciales de clara morfología polifásica. Patrón de esfuerzo máximo mixto III. Músculo vasto interno: patrón claramente miopático con un 30% de potenciales de clara morfología polifásica. Patrón de esfuerzo máximo mixto III. Biopsia: infiltrados linfocitarios endomisiales y perifasciculares con LT y en menor cantidad LB con expresión CD y CD8. Técnica HLA muestra expresión amplio sarcoplásmica y sarcoplásmica. Depósitos sarcoplásmicos de material grueso basófilo y eosinófilo y algunas vacuolas ribeteadas.

Juicio clínico: Miositis por cuerpos de inclusión. Definición: las miopatías inflamatorias constituyen el principal grupo de causas

adquiridas y potencialmente curables de debilidad muscular. Mayor frecuencia en varones de raza blanca, mayores de 50 años. Evolución como debilidad muscular progresiva y a menudo simétrica. Disfagia, disfunción pulmonar. Evoluciona lentamente, durante años.

Diagnóstico diferencial: Esclerosis lateral amiotrófica, miastenia grave, síndrome miasténico de Lambert-Eaton, síndrome de Guillian Barré, miositis farmacoinducidas.

Comentario final: En AP las mialgias, disminución de fuerza en extremidades, es motivo de consulta frecuente, realizando anamnesis adecuada y con ello realizar pruebas complementarias con el fin de descartar miopatías inflamatorias, siendo el tratamiento inicial con corticoides, pero el 75% de pacientes termina requiriendo tratamiento adicional con inmunosupresores o inmunomodulación, aunque el pronóstico es malo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. I. N Engl J Med. 1975;292:344-7.
2. Dalakas MC. Polymyositis, dermatomyositis and inclusion body myositis. N Engl J Med. 1991;325:1487-98.
3. Dalakas MC, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. Lancet. 2003;362:971-82.
4. Dalakas M. Inflammatory, immune, and viral aspects of inclusion-body myositis. Neurology. 2006;66 Suppl 1:S33-8.
5. Hilton-Jones D. Inflammatory muscle disease. Curr Opin Neurol. 2001;14:591-6.
6. Hohlfeld R, Goebels N, Engel AG. Cellular mechanisms in inflammatory myopathies. In: Mastaglia FL, ed. Bailliere's clinical neurology. London: WB Saunders, 1993: 617-36.
7. Needham M, Mastaglia F.L. Sporadic inclusion body myositis: A continuing puzzle. Neuromuscul Disord. 2008;18:6-16.
8. Grundtman C, Malmström V, Lundberg I.E. Immune mechanisms in the pathogenesis of idiopathic inflammatory myopathies. Arthritis Res Ther. 2007;9:208.

30/430. A PROPÓSITO DE UN CASO: PANCREATITIS SECUNDARIA A AZATIOPRINA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

V. Zurdo de Pedro^a, A. Álvarez Hodel^b, A. Farias Gorbea^a, S. Manso García^a, A. Vaquero Hedrosa^d y V. Rubio González^a

^aMédico Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Arturo Eyras. Valladolid; ^bMédico Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Parquesol. Valladolid; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^dMédico Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Huerta Del Rey. Valladolid.

Descripción del caso: Mujer de 38 años, sin alergias medicamentosas. Fumadora de un paquete al día. Alergia al polen. Enfermedad de Crohn diagnosticada en 2009. Intervenida en 2010 por necrosis intestinal a nivel del íleon terminal. En tratamiento con azatioprina desde hace 20 días. La paciente acude a Atención Primaria por dolor difuso en epigastrio e hipocondrio derecho desde hace 48 horas. El dolor empeora con el decúbito y se acompañaba de sudoración y escalofríos. No fiebre. No ictericia. No náuseas. No vómitos. Tránsito intestinal normal, sin productos patológicos. El dolor abdominal no le recuerda a otros brotes de enfermedad de Crohn. No síndrome miccional. Test de embarazo negativo. Ante estos síntomas, se deriva a Urgencias hospitalarias para valoración de abdominalgia.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: está consciente, orientada, colaboradora. Constantes normales. Pupilas isocóricas, normorreactivas. No adenopatías. AC: rítmico, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado. Abdomen: RHA presentes, gran timpanismo, defensa y dolor en epigastrio. Blumberg y Murphy negativos. No masas ni megalias. Miembros inferiores sin

hallazgos patológicos. Pruebas complementarias: analítica: leucocitos 6.800, neutrófilos 78,6%, linfocitos 11,3%, Hb 12,4, VCM 92, plaquetas 220.000. Amilasa 226. Lipasa 896. Urea, creatinina, GOT, GPT, GGT, bilirrubina, FA y resto de parámetros normales. Radiografía de abdomen: gases en colon descendente, no signos de obstrucción intestinal. Ecografía abdominal: páncreas aumentado de tamaño de forma difusa y global, más significativo cabeza, hipoecogénica, no colecciones o líquido abdominal libre, conducto pancreático principal sin hallazgos. Resto normal.

Juicio clínico: Pancreatitis aguda secundaria al consumo de azatioprina.

Diagnóstico diferencial: Pancreatitis aguda, cólico de gases, brote de enfermedad de Crohn, gastritis, úlcera péptica, coledocistitis.

Comentario final: La mayoría de los casos de pancreatitis aguda secundaria al tratamiento en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal han sido atribuidos mayoritariamente a azatioprina y en menor medida a mesalazina. La azatioprina supone un factor de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda idiopática en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. En este tipo de pacientes es importante considerar un diagnóstico diferencial de pancreatitis autoinmune. En consecuencia, los efectos adversos potencialmente graves de azatioprina, hacen necesario realizar un control analítico que incluya la amilasa y la lipasa sérica durante las primeras semanas de tratamiento, con el fin de vigilar una posible pancreatitis, siendo esta determinación menos costosa económica y temporalmente que la de los anticuerpos.

BIBLIOGRAFÍA

- Bermejo F, López-Sanroman A, Taxonera C, Gisbert JP, Pérez-Calle JL, Vera I, et al. Acute pancreatitis in inflammatory bowel disease, with special reference to azathioprine-induced pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28:623-8.
- Bajaj JS, Saeian K, Varma RR, Franco J, Knox JF, Podoll J, et al. Increased rates of early adverse reaction to azathioprine in patients with Crohn's disease compared to autoimmune hepatitis: a tertiary referral center experience. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:1121-5.
- Gert Van Assche, et al. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease. Definitions and diagnosis. *Journal of Crohn's and Colitis* 2010;4:7-27.

30/431. ASTENIA, ARTRALGIAS Y AUMENTO DE FERRITINA. ¿PODRÍA SER HEMOCROMATOSIS?

V. Zurdo de Pedro^a, A. Fariás Gorbea^a, S. Manso García^b, V. Rubio González^a, A. Vaquero Hedrosa^c y S. Navarro Contreras^d

^aMédico Residente. *Medicina Familiar y Comunitaria. Arturo Eyries. Valladolid;* ^bMedicina Familiar y Comunitaria. *Hospital Universitario Rio Hortega. Valladolid;* ^cMédico Residente. *Medicina Familiar y Comunitaria. Huerta del Rey. Valladolid;* ^dMédico Residente. *Medicina Familiar y Comunitaria. Parquesol. Valladolid.*

Descripción del caso: Mujer de 66 años sin alergias a medicamentos. HTA. No hábitos tóxicos. Hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia (1994). Trombopenia autoinmune (1995). En estudio por Digestivo desde 1994 por alteración de la función hepática y colestasis moderada, con episodios de pancreatitis tras CPRE. Nefrectomía derecha por pielonefritis litiásica (1982). Desde hace varios meses refiere intensa astenia, debilidad muscular y artralgias. No antecedentes de sobreesfuerzo físico ni traumatismo. No pérdida de peso. No alteraciones gastrointestinales. No disnea ni dolor torácico. No palpitations. No bajo estado ánimo ni situación estresante en la actualidad.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: constantes normales. Palidez mucocutánea. No adenopatías. No

bocio. Apofisalgia C5- C6 y dolor con flexo-extensión cervical. Auscultación: ritmo sinusal, murmullo vesicular conservado. Abdomen: normal. Cadera derecha con dolor y disminución de la movilidad con la rotación interna y abducción. Rodillas sin signos inflamatorios. Fuerza y reflejos osteotendinosos conservados. Pruebas complementarias: analítica: leucocitos 6.100, hemoglobina 14, VCM 92,5, plaquetas 117.000, uratos 6,72, GGT 68, fosfatasa alcalina 154, colesterol total 251, LDL 180, HDL 44, ferritina 171,1, TSH 2,49, urea, creatinina, Fe, Ca, P, bilirrubina normales. Analítica ampliada: índice de saturación de transferrina 410. Estudio realizado por IBGM-Unidad de Genética Médica: mutación C282Y: negativo, mutación H63D: portador heterocigoto.

Juicio clínico: Hemocromatosis (portadora heterocigota de mutación H63D).

Diagnóstico diferencial: Hipotiroidismo, depresión, menopausia tardía, artrosis, hemocromatosis.

Comentario final: La hemocromatosis es una enfermedad rara con un patrón de herencia autosómica recesiva que resulta de un error congénito del metabolismo del hierro por el que un aumento de su absorción intestinal causa la sobrecarga y el depósito progresivo del mismo en las células parenquimatosas de diversos órganos, provocando su deterioro funcional y estructural. Debemos tener una sospecha clínica ante síntomas inespecíficos como artralgias, astenia, y procesos crónicos relacionados, llevando a cabo un diagnóstico individual. El diagnóstico debe iniciarse por la determinación del índice de saturación de transferrina y en caso de ser igual o superior al 45%, determinar el genotipo y completar el estudio de sobrecarga férrica. Es preciso diseñar estrategias con el fin de aumentar la detección de casos de hemocromatosis basadas fundamentalmente en programas educativos tanto de ámbito hospitalario como en asistencia primaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams P, Brissot P, Powell LW (Expert Group Co-ordinators). EASL International Consensus Conference on Haemochromatosis. Part II. Expert Document. *J Hepatol.* 2000;33:487-96.
- Robson KJH, Merryweather-Clarke AT, Pointon JJ, Shearman JD, Halsall DJ, Kelly A, et al. (The European and UK Haemochromatosis Consortia). Diagnosis and management of haemochromatosis since the discovery of the HFE gene. A European experience. *Br J Haematol.* 2000;108: 31-9.

30/432. EXCESO DE EXCITANTES

M. Castiñeira Fernández, M. Rodríguez Benito, A. García Valles, A. Cieza Rivera, I. Álvarez Pérez y A. González Alonso

Centro de Salud Trabajo del Camino y Valverde de la Virgen. León.

Descripción del caso: Paciente de 44 años, guardia civil, que presenta sensación de palpitations luego de ingesta excesiva de bebidas con cafeína, consumo de tabaco y café. No dolor torácico, no disnea, ni mareo. No AMC, No enf. conocidas, ni tto. habitual. Padre diagnosticado de síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Exploración y pruebas complementarias: TA 130/80; Hemograma: Hb: 14,7; leuc: 7.500 (FN); plaq. 187.000. Coagulación: TTP: 0,97; TP 100%. Bioquímica: glu: 102; uea: 43; creat: 0,90; iones: normales Rx tórax: normal. ECG: ACxFA a 150 lpm, sin alteraciones de la repolarización,

Juicio clínico: Fibrilación auricular paroxística.

Diagnóstico diferencial: Extrasístoles auriculares. Latidos ventriculares ectópicos. Flutter. Taquicardia sinusal. Taquicardia supraventricular.

Comentario final: El paciente es diagnosticado de AC x FA tras realización de ECG, se deriva a Hospital donde es revertido a ritmo sinusal con antiarrítmicos, haciendo prevención de posibles complicaciones tromboembólicas con HBPM en dosis única, dado de alta posteriormente y derivado para seguimiento a su MAP, quien

solicitó pruebas de función tiroidea resultando normales. Posteriormente fue enviado a una consulta con cardiólogo, el que realizó un ECG: encontrándose en ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización y ecocardiograma normal. Aconsejando la abstinencia del tabaco y evitar consumo de excitantes. La FA es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica, genera gran número de visitas a los servicios de urgencia y muchos ingresos hospitalarios, afectando al 0,4% de la población general. Las dos formas etiológicas detectadas con más frecuencia son la idiopática y la asociada a hipertensión arterial, la FA idiopática ocurre en pacientes más jóvenes, con menor diámetro de la aurícula izquierda y con mayor tendencia a aparecer durante el sueño, lo que sugiere una mayor prevalencia del componente vagal. La mitad de los casos de FA paroxística se resuelven de manera espontánea en 24-48 horas sobre todo si se asocian a un (factor precipitante) desencadenante como el alcohol. En estas situaciones se recomienda tratar la causa precipitante o reversible. La mayoría de las veces es asintomática, con frecuencia se detecta por sus complicaciones, como ictus o insuficiencia cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldman L. Braunwald E. Cardiología en Atención Primaria Madrid: Harcourt; 2000.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: Guía Terapéutica, 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2009.

30/433. ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

M. Castiñeira Fernández^a, A. García Valles^b, M. Rodríguez Benito^a, I. Álvarez Pérez^c, J. Santos Escudero^c y M. Dávila Dorado^c

^aCentro de Salud Cuenca del Bernesga. León; ^bCentro de Salud Cuenca del Bernesga. León; ^cCentro de Salud Cuenca del Bernesga. León.

Descripción del caso: Presentamos el caso de un hombre de 44 años que es encontrado inconsciente en su casa. Como antecedentes de interés: fumador 1 paq/cig/día, ex-adicto a drogas por vía parenteral en tto. con metadona. Es derivado a urgencias del hospital de referencia, presentando cuadro de agitación psicomotriz y fallo multiorgánico por lo que es ingresado en U.C.I.

Exploración y pruebas complementarias: T° 33 °C; TA: 100/70; FC: 123 lpm; SatO₂ 100% (VK = 50%). Piel fría, con livideces en rodillas. Relleno capilar aceptable. AP: hipoventilación en bases con crepitantes dispersos en hemitórax derecho. AC: rítmico sin soplos. Abd: blando depresible sin visceromegalias. Peristaltismo disminuido. EEII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos presentes y simétricos. Expl. NRL: Glasgow 11 (O4V2M5) Tras administración de sedoanalgesia: ojos cerrados sin respuesta a órdenes verbales. Pupilas midriáticas reactivas, resto no valorable. Hemograma: Hb 11,5, Hto 33,9, Leuc 24,2 (N 89,5-L 9,9, resto normal). Pla. 52.000. Bioquímica: glu 239, urea 39, Cr 4,22, Na 150, K 4,6, CK/CKMB 202/80, GOT 21.164, GPT 3.885, GGT 294, LDH 13.558, BT 16,3, BD 9,1, BI 7,2, amilasa 1.456, Trop. T 0,44, Coagulación: TTPA 45,2, T. prot 18, INR 4,27, dímero D 28.450. Gasometría: pH: 6,99; pO₂: 139; pCO₂: 40; SB: 10; láctico 27. Sistemático de orina: prot: 150; cpos cet: 5; bil: 1; sedimento: 5 hem/campo con abundante precipitado amorfo. Tóxicos en orina: metadona y metanfetaminas (+). Ecografía abdominal: hígado homogéneo, sin alteraciones vesiculares ni de flujo hepático, no líquido libre, riñones y resto normal.

Juicio clínico: Fallo hepático fulminante. Sd. disfunción multiorgánica. CID.

Diagnóstico diferencial: Meningitis, intoxicación etílica, sobredosis de sedantes, síndrome de abstinencia del alcohol, hematoma subdural o hipoglucemia.

Comentario final: Con sospecha de shock séptico de origen no filiado vs tóxico, se procede al ingreso del paciente en U.C.I. permaniendo con ventilación mecánica, sedado, analgesiado y relajado por desadaptación a la misma, con inestabilidad hemodinámica

e insuficiencia respiratoria. Con el tratamiento oportuno y las medidas de soporte se logra estabilizar al paciente y los valores de enzimas de citolisis disminuyen progresivamente aunque la coagulopatía que presenta no objetiva mejoría, por lo cual se decide el traslado al hospital de referencia para ser incluido en lista de trasplante hepático en urgencia 0, el cual se realiza a la brevedad con resultado exitoso. El fallo hepático fulminante es una entidad que se produce en un 72% por infección de virus hepatotropos, aunque otras causas pueden ser, toxicidad directa o hipersensibilidad a drogas, etc. Se asocia a una mortalidad de 10-90% en ausencia de intervención médica oportuna. El trasplante hepático es la única intervención terapéutica que ha demostrado una disminución de la mortalidad en 20-50% de los casos. El edema cerebral está presente en casi todos los casos de encefalopatía hepática grave, siendo la principal causa de muerte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: Guía Terapéutica, 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2009.
2. Cano Pérez JF, Martín Zurro A. Atención primaria. 2 vol, 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008.

30/437. TODO SE COMUNICA

M. Castiñeira Fernández, J. Santos Escudero, M. Álvarez Pérez, A. García Valles, M. Rodríguez Benito y A. González Alonso
Centro de Salud Trobajo del Camino y Valverde de la Virgen. León.

Descripción del caso: Presentamos el caso de un hombre de 60 años, que refiere salida de aire con la orina y al finalizar la micción. No AMC, diverticulosis colónica.

Exploración y pruebas complementarias: Hemograma: Hb 14,2, Leuc 10,3 (N 61,3-L 29,8, resto normal). Pla. 375.000. Bioquímica: glu 84, urea 39, Cr 0,88, Na 141, K 4,9. Sistemático de orina: leuc 100/mm³, eritrocitos 25/mm³, sedimento: 2-5 leuc/campo con hematíes aislados. TC abdomen con contraste: engrosamiento de la pared del sigma, con hallazgos que sugieren cambios inflamatorios. Por delante y por encima de la vejiga y adyacente al sigma se observa una colección de morfología irregular que presenta gas en su interior, con una pequeña cantidad de contraste oral por lo que se podría afirmar que está en contacto con el sigma. El techo vesical se encuentra engrosado, con gas en su interior lo que sugiere una comunicación entre la vejiga, la colección y la vía digestiva. Resto sin hallazgos patológicos.

Juicio clínico: Fístula colo-vesical.

Diagnóstico diferencial: Infección del tracto urinario. Cistitis enfisematosa.

Comentario final: El paciente fue valorado por Urología y se encuentra en lista de espera quirúrgica con tratamiento antibiótico preventivo. Las fístulas colo-vesicales ocurren comúnmente en el contexto de una enfermedad intestinal como la diverticulitis (el 2% de los pacientes), el ca. colorectal y la enfermedad de Crohn. Tiene un pico de incidencia entre 55 y 65 años, afectando principalmente a hombres 2,6:1. La neumatúria se observa en el 50% a 70% de los casos, siendo el síntoma más frecuente. La presentación clásica es el sd. de Gouverneur con dolor suprapúbico, polaquiuria, disuria y tenesmo. Además en un 40% se puede observar fecaluria. El TC tiene una precisión diagnóstica del 90 a 100% por lo que se ha convertido en el método de imagen de elección. La reparación quirúrgica garantiza la curación y evita recidivas, puede realizarse por vía laparoscópica con muy buenos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wein A, et al. Campbell-Walsh Urología, 9ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008.
2. Castiñeira Fernández J. Libro del Residente de Urología. Madrid: Asociación Española de Urología (AEU); 2007.

30/438. INDICACIONES DE LA RMN EN EL DOLOR LUMBAR, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

V. Zurdo de Pedro^a, A. Vaquero Hedrosa^b, A. Álvarez Hodel^c, A. Fariás Gorbea^a, S. Manso García^d y B. Fernández Sánchez^e

^aMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Arturo Eyries. Valladolid; ^bMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Huerta del Rey. Valladolid; ^cMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Parquesol. Valladolid; ^dMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^eMedicina Familiar y Comunitaria. Arturo Eyries. Valladolid.

Descripción del caso: Varón, 50 años, derivado por su Médico de familia tras realizar una RMN en el contexto de una lumbalgia de tres meses de evolución, fija, no irradiada que aumenta con el ejercicio físico. Dicha RMN lumbar detecta la sustitución de la señal normal de la médula ósea por una hipointensa en todas las secuencias. Antecedentes personales de orquitis y prostatitis de repetición. Intervenciones quirúrgicas: bursitis, meniscectomía y fractura humeral. El paciente es ingresado en Medicina Interna para completar estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientado y colaborador, normocoloreado, normohidratado y eupneico. Cabeza y cuello, carótidas isopulsátiles, no ingurgitación yugular, no adenopatías, exploración neurológica normal, reflejos conservados. ACP: murmullo conservado, tonos rítmicos y sin soplos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, sin megalias ni masas, dudosa eventración. EEL: pulsos bilaterales, reflejos conservados. Pruebas complementarias: analítica: series normales, coagulación normal, fósforo 7,3, calcio 9,6, PCR 29. RMN pelvis: sustitución de la señal normal de la médula ósea en todas las secuencias por otra hipointensa a nivel del esqueleto axial y metáfisis y epífisis femorales. TC abdominopélvico: esplenomegalia (15,5 cm), nódulo (11 mm) en suprarrenal derecha, resto normal. Osteolisis inespecífica en iliaco izquierdo. Citología de médula ósea: normal. Biopsia de médula ósea: sin signos de infiltración tumoral.

Juicio clínico: Lumbalgia mecánica. Médula ósea normal.

Diagnóstico diferencial: Linfoma, leucemia mieloma, plasmocitoma, metástasis, infección, variante de la normalidad.

Comentario final: La RMN de la columna vertebral se realiza de forma rutinaria a pacientes con síntomas relacionados con patologías traumatológicas y enfermos de cáncer. Ofrece ventajas al permitir la obtención de diferentes planos y su especificidad diagnóstica se basa en la distribución anatómica de las anomalías de señal en un contexto clínico. Su superior resolución de contraste tisular y espacial la hacen más sensible y específica para la valoración de partes blandas y trastornos infiltrativos de la médula ósea. En condiciones normales, la médula ósea inicia un proceso de reconversión centrífugo con transformación grasa a lo largo de la vida. En ocasiones los procesos de reconversión o conversión anómala dan lugar a modificación en la captación de señal en las diferentes secuencias obligando al clínico a un diagnóstico diferencial. A su vez, existen variantes normales producidas por cambios focales o difusos en el número de componentes de la médula ósea normal como las células hematopoyéticas y el tejido graso suponiendo un importante desafío diagnóstico al confundirse con procesos infiltrativos. El conocimiento de estas variantes de la normalidad y la importancia del contexto clínico en la que se solicitan RMN son claves para la valoración adecuada de los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vande Berg BC, et al. Variantes normales y alteraciones frecuentes de la médula ósea que simulan lesiones en la RMN. Radiol Clin N Am. 2005;43:761-70.
2. Valenzuela R, Catalán H. Screening óseo panesquelético: estudio de médula ósea con RMN usando secuencias T1. Rev Chil Radiología. 2004;10:16-21.

3. Blebea MD, Houseni MM, et al. Structural and functional imaging of normal Bone Marrow and evaluation of its age-Related Changes. Seminars in Medicine nuclear.
4. Domínguez, R. Médula ósea y RMN. Citometría part B. 2004;60B: 1-13.

30/439. HE DADO UN MAL PASO, DOCTOR

G. Salvador Salvador^a, P. Veliz Terceros^b, E. Sánchez Casado^c, M. Martiño Díaz^c, D. Muñoz Álvarez^d y S. Bello Benavides^b

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Estación; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila Norte; ^cEspecialista Medicina Familiar y Comunitaria. Urgencias Hospital N.S. Sonsoles. Ávila; ^dEspecialista Medicina Familiar y Comunitaria. Jefe Urgencias Hospital N.S. Sonsoles. Ávila.

Descripción del caso: Varón de 54 años de edad sin antecedentes de interés. No tratamiento habitual. No hábitos tóxicos. Acude por traumatismo en pie derecho tras caída desde 3 escalones de altura con mal apoyo. Posteriormente dolor e impotencia funcional.

Exploración y pruebas complementarias: Pie derecho: importante inflamación y deformidad a nivel de arco plantar. No hematoma. No crepitación a la palpación. Dolor a la movilización e incapacidad funcional. Paquete vasculo-nervioso distal conservado. Radiografía AP, lateral y oblicua pie derecho: luxación tarso-metatarsiana. Por el cuadro clínico y la radiografía se decide remitir a Urgencias Hospitalarias para valoración por COT de guardia: confirma diagnóstico previo.

Juicio clínico: Luxación de Lisfranc.

Diagnóstico diferencial: Esguince de tobillo.

Comentario final: La luxación (en ciertos casos fractura-luxación) de Lisfranc es probablemente la luxación más frecuente de todas las que ocurren en el pie, a excepción de las interfalángicas. A pesar de ello, constituye menos del 1% de todas. Su poca frecuencia unida a la variedad de causas de luxación dificulta el diagnóstico, no identificándose inicialmente gran cantidad de casos (hasta un 30%), generalmente en politraumatizados. Un certero diagnóstico necesitará de una exploración cuidadosa (deformidad clínica típica: antepié en abducción y en equino, con prominencia del área tarsal media), radiografía de pie AP, lateral y oblicua, y TAC ocasionalmente. El profesional de AP deberá pensar en esta patología fundamentalmente en pacientes diagnosticados de esguince mediotarsiano en los que persiste dolor y tumefacción 7 días después del traumatismo. Su tratamiento requiere reducción precoz, estabilización (agujas o tornillos) e inmovilización, lo que implica que siempre acaban en atención hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jano 3-9 Febrero 2006. N.º 1.593.
2. Meyerson MS, Fisher RT, Burges AR, et al. Fracture-dislocations of the tarsometatarsal joints: end results correlated with pathology and treatment. Foot Ankle. 1986;6:225-42.
3. Ribera Zabalbeascoa J et al. Rev Ortop Traumatol. 2001;1:23-9.
4. McRae R. Ortopedia y fracturas. Exploración y tratamiento: 488.

30/440. COLITIS MICROSCÓPICA. ¿PENSAMOS EN ELLA?

A. Fariás Gorbea^a, V. Zurdo de Pedro^a, S. Manso García^b, V. Rubio González^a, M. Rodríguez Carabajo^a y A. Vaquero Hedrosa^c

^aMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Arturo Eyries. Valladolid; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^cMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Huerta Del Rey. Valladolid.

Descripción del caso: Mujer de 71 años, que consulta por deposiciones diarreicas (5/6 diarias) sin productos patológicos de 4 se-

manas de evolución previo a la consulta. Se acompaña de dolor tipo cólico sin vómitos ni fiebre. No distensión abdominal. Como antecedentes de interés: HTA hiperlipemia, depresión úlcera duodenal, estenosis de canal raquídeo en tratamiento con opiáceos.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: TA 120/70, Tª 36,5 °C, buen estado general. Abdomen: blando deprimible no doloroso, ruidos presentes, no megalias. Resto exploración física anodina. Pruebas complementarias: sistemático sangre: hemoglobina 15, hematocrito 44%, VCM 94, plaquetas 217.000, leucocitos 18.100. Bioquímica: urea, glucosa, creatinina, iones, proteínas bilirrubina, transaminasas, calcio, lípidos, hormonas tiroideas, proteinograma, fólculo, ferritina, vitamina B 12 y CEA normales. Anticuerpos para enfermedad celíaca normales. Se deriva a servicio de Digestivo con el diagnóstico de diarrea crónica a estudio. Colonoscopia: normal sin lesiones en trayectos explorados. Biopsia colónica: cambios histológicos compatibles con colitis microscópica, con moderado infiltrado inflamatorio crónico y abundantes linfocitos, PMN, células plasmáticas y edema de lámina propia.

Juicio clínico: Colitis microscópica.

Diagnóstico diferencial: Diarrea funcional. Diverticulitis. Enfermedad inflamatoria intestinal: Crohn, colitis ulcerosa. Pancreatitis crónica, alteraciones endocrinas: diabetes, tirotoxicosis. Enfermedad celíaca, intolerancia a lactosa, neoplasia de colon.

Comentario final: La colitis microscópica o idiopática, se caracteriza por diarreas crónica e intermitente con poca repercusión orgánica, colonoscopias y otras pruebas de imagen normal. El diagnóstico se realiza sin biopsia colónica. Puede aparecer a cualquier edad, aunque el rango de mayor prevalencia está entre los 53 y los 69 años, con una proporción mujer/hombre está entre 1:3 y 1:9. No existe evidencia de que aumente el riesgo de cáncer colorrectal, aunque si hay relación con el hábito tabáquico y algunos medicamentos como los AINE, IBP en una asociación media-alta. El tratamiento con antidiarreicos es efectivo en la mayoría de los casos siendo muy poco frecuente el uso de corticoides para su manejo. Las consultas en Atención Primaria por cuadros de diarrea crónica son cada vez más frecuentes y una causa limitante para muchos de los pacientes. La preocupación que en estos genera, produce cada día mayor cantidad de interconsultas y colonoscopias en centros de especialidades. Debemos iniciar el despistaje previa derivación, para continuar con el manejo y seguimiento desde Atención Primaria de una patología tan frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pardi DS, Kelly CP. Microscopic Colitis. *Gastroenterology*. 2011; 140:1155-65.
2. Lizardi Cervera J, Morán Villota S, Hinojo Rivas E, Reynoso Mendoza R, Correa Rovelo JM, Pichardo Bahena R, Uribe Esquivel M. Colitis microscópica. *Rev Gastroenterología Mex*. 2002;67:74-52.
3. Recavarren S, Recavarren R, Recavarren C. Colitis Microscópica: Patogénesis. *Rev Gastroenterol Perú*. 2007;27:155-60.

30/441. CUANDO LA HIPERTENSIÓN SE NOS VA DE LAS MANOS

A. Álvarez Hodel^a, A. Farias Gorbea^b, S. Manso García^c, A. Vaquero Hedrosa^d, V. Zurdo de Pedro^b y M. Villafañe Olmedo^a

^aMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Parquesol. Valladolid; ^bMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Arturo Eyries. Valladolid; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^dMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Huerta del Rey. Valladolid.

Descripción del caso: Varón de 54 años, tensión arterial (TA) de difícil control, con antecedentes personales (AP) de obesidad, hipercolesterolemia, enfermedad cerebrovascular (infartos lacunares secundarios a crisis hipertensiva) exfumador, exalcohólico. En revisión de rutina presenta cifras tensionales de 230/130 mmHg sin sintomatología asociada. Tratamiento: valsartán/hidroclorotiazida

160/25, amlodipino 10 y clopidogrel 75. No ingesta de regaliz, AINE, vasoconstrictores nasales o drogas. Se deriva al servicio de Urgencias. Único dato relevante: potasio de 2,5. Se añade al tratamiento doxazosina 8 mg y bromazepam 1,5 mg, se hace nuevo seguimiento de TA. Refiere nicturia importante. Al no conseguirse un control adecuado, es referido a la consulta de riesgo cardiovascular para estudio de causas de hipertensión secundaria.

Exploración y pruebas complementarias: TA en extremidad superior izquierda 160/94, extremidad superior derecha 146/93, extremidad inferior derecha 194/98, extremidad inferior izquierda 183/87, FC 75 lpm, IMC 33,6. Resto de exploración anodina. Análítica: glucosa 118, K 3,2, AST 56, ALT 113, colesterol total 244 (LDL 184). TSH y proteinuria normales. Elevación de aldosterona plasmática con cociente aldosterona/renina plasmática baja. Tras administración de fludrocortisona, escaso descenso de los niveles de aldosterona. Polisomnografía: no concluyente; baja probabilidad de síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). TAC abdominal: hiperplasia suprarrenal bilateral. Nódulo de 1,4 cm dependiente de rama de suprarrenal izquierda. Se solicita cateterización de vena cava inferior y de ambas venas suprarrenales con vistas a confirmar origen de la secreción de aldosterona de cara a ulterior tratamiento quirúrgico. Vena cava inferior: cortisol basal: 30 ug/ml, aldosterona en suero: 556 pg/ml. Vena suprarrenal izquierda: cortisol basal: 1.052 ug/ml, aldosterona en suero: > 2.200 pg/ml.

Juicio clínico: Hiperaldosteronismo primario en relación a adenoma productor de aldosterona en glándula suprarrenal izquierda.

Diagnóstico diferencial: Síndrome de Cushing subclínico. Carcinoma adrenocortical. Feocromocitoma. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS).

Comentario final: El paciente descrito comienza a mostrar signos de mal control farmacológico, lo que plantea la posibilidad de una hipertensión secundaria. Clásicamente la más común es la insuficiencia renal, descartada en las primeras analíticas. Datos como la hipokalemia, nicturia e hiperlipemia son sugestivos de algún proceso relacionado con hipersecreción adrenal y por ello se debía dirigir el estudio en ese sentido. Las pruebas de imagen, niveles de aldosterona y cortisol basales son fundamentales en casos como este, pero siendo un paciente obeso y roncador estaría indicado descartar un síndrome de apnea hipoapnea de sueño (SAHS). Aproximadamente el 1% de las masas adrenales son adenomas productores de aldosterona. Es una patología fácilmente descartable y tratable, como en este caso, donde después de ser sometido a suprarrenalectomía laparoscópica se consigue remisión de la HTA y demás síntomas. No existe un protocolo diagnóstico óptimo y estandarizado para pacientes con masas adrenales. Este caso muestra la importancia que debe existir entre Atención Primaria y el segundo nivel para llegar a un buen diagnóstico y tratamiento, evitando así, que pasen desapercibidas complicaciones irreversibles

BIBLIOGRAFÍA

1. Taler S. Secondary Causes of Hypertension, Prim Care Clin Office Pract. 2008;35:489-500.
2. Mass W. The Incidentally Discovered Adrenal, N Engl J Med. 2007;356:601-10.
3. Spence J. Physiologic Tailoring of Treatment in Resistant Hypertension, Current Cardiology Reviews. 2010;6:119-23.

30/443. A VECES HAY SORPRESAS...

S. Guadilla Gómez^a, R. Lozano Gimón^b y R. Varas Manovel^b

^aMédico Residente de 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército Área Oeste. Valladolid; ^bMédico Residente de 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey Área Oeste. Valladolid.

Descripción del caso: Paciente de 52 años con antecedente de Hiperuricemia y HTA en tratamiento con valsartán/amlodipino,

acude al servicio de urgencias hospitalarias de madrugada refiriendo horas antes haber notado imposibilidad para apertura mandibular, de minutos de duración y resolución espontánea. Refiere su esposa que en el día previo ha notado ligera desviación de la comisura bucal derecha sin otra sintomatología asociada. No episodios previos similares. Desde hace 10 días presenta dolor en trapecio derecho tras sobreesfuerzo mecánico.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración Neurología: GCS 15/15, desviación de comisura bucal derecha y ligero borraramiento surco nasogeniano izquierdo, resto de exploración sin focalidad. Exploración física sin hallazgos significativos salvo dolor y contractura a la palpación en trapecio derecho. Analítica de urgencias: hemograma, bioquímica y coagulación dentro de los límites de la normalidad. Electrocardiograma normal. TAC Craneal urgente: Proceso expansivo temporal parietal derecho con edema circundante que condiciona desplazamiento de línea media hacia la izquierda. RMN cerebral: masa intraaxial supratentorial subcortical frontoparietal derecha compatible con un tumor glial de alto grado de tipo glioblastoma.

Juicio clínico: Tumor cerebral (glioblastoma multiforme).

Diagnóstico diferencial: Accidente cerebrovascular. Metástasis. Proceso expansivo intracraneal.

Comentario final: El paciente fue intervenido quirúrgicamente con resección del proceso tumoral. Los primeros días desarrolló una psicosis maníaca orgánica que fue controlada con tratamiento psicoterapéutico durante el ingreso y a su alta en domicilio. Realizó seguimiento en oncología, tratándose con radioterapia local y quimioterapia. Meses después del tratamiento, tras progresivo deterioro clínico, sufrió un proceso neumónico con insuficiencia respiratoria importante falleciendo finalmente. Aunque el diagnóstico de sospecha uncial en un paciente de su edad y sus antecedentes fuera el de accidente cerebrovascular ya evolucionado en su caso (descartándose inicialmente activar el "Código Ictus"), no debemos descartar otras patologías, menos frecuentes, pero importantes y con gran repercusión clínica y vital para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Pietro Valtueña JM. Exploración Clínica Práctica. Exploración Sistema Nervioso, p. 435-67.
- Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th ed. Part 16: Neurologic Disorders. Section 2: Diseases of the Central Nervous System.
- Martín Zurro A. Atención Primaria, 6ª ed. Volumen II: Cap 52: Patología Neurológica; Cap 66: El enfermo terminal.

30/446. MUCOCELE APENDICULAR: UN DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

V. Zurdo de Pedro^a, S. Manso García^b, A. Vaquero Hedrosa^c, A. Álvarez Hodel^d, A. Farias Gorbea^a y J. Menchaca Riesco^b

^aMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Arturo Eyries. Valladolid; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^cMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Huerta Del Rey. Valladolid; ^dMédico Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Parquesol. Valladolid.

Descripción del caso: Varón de 43 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude al servicio de Urgencias por dolor abdominal en fosa iliaca derecha de seis días de evolución. El dolor es tipo cólico de horas de duración con discreta mejoría tras ingesta de ibuprofeno. Tránsito intestinal normal. No náuseas. No vómitos. No fiebre. Como único dato de interés, refiere realizar esfuerzos en su trabajo.

Exploración y pruebas complementarias: FC: 69 lpm, TA: 119/75, Tª 35,9 °C. Buen estado general, normohidratado. ACP normal. Abdomen: blando, depresible doloroso en FID, con leve aumento de dolor a la flexión de la extremidad inferior. Blumberg y

Murphy negativo. Analítica: leucocitos 14.000, proteína C reactiva 20. Resto normal. Radiografía de tórax: sin hallazgos patológicos significativos. Ecografía abdominal: hígado, vesícula, riñones, páncreas y bazo sin alteraciones. A nivel de fosa iliaca derecha se observa una lesión redondeada, de contenido heterogéneo, de 5,5 × 4,5 cm, sin poder determinar de qué estructura depende por lo que se decide realizar TC abdominal. TC abdominal: lesión localizada a nivel de fosa iliaca derecha en relación con apéndice cecal de 4,1 × 5,2 con calcificaciones groseras y periféricas de su pared, con zona central hipodensa con engrosamiento de la grasa adyacente. Se asocia con otra lesión de 3 cm de localización distal y medial. Todos estos hallazgos son compatibles con mucocèle apendicular.

Juicio clínico: Mucocèle apendicular.

Diagnóstico diferencial: Quistes ováricos, hidrosalpinx, quiste mesentérico, linfocelos, hematomas y abscesos.

Comentario final: El mucocèle apendicular, es una patología poco frecuente del apéndice caracterizada por una dilatación quística de su luz con acúmulo de material mucinoso. Suele estar asociado a otros tumores y presenta un alto porcentaje de recidivas. Puede ser asintomático, ser descubierto de forma casual en el curso de una exploración radiológica, o presentarse con dolor en fosa iliaca derecha sugestiva de apendicitis aguda. Debido a los últimos avances en las técnicas de imagen, el mucocèle ya no se diagnostica en el campo quirúrgico, siendo los hallazgos de la Ecografía y el TC característicos de esta entidad. Conocer esta patología nos permite incluirla en el diagnóstico diferencial de dolor en fosa iliaca derecha, con el seguimiento posterior por su médico de Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Lakatos, et al. Mucocèle of the appendix: an unusual cause of lower abdominal pain in a patient with ulcerative colitis. A case report and review of literature. World J Gastroenterol. 2005; 11:457-9.
- Blanc E, Delgado F, Ripollés T, Agramunt M, Martínez MJ. Ecografía y TC del mucocèle apendicular. Radiología. 2003;45:79-84.
- Echenique-Elizondo M, Lirón de Robles C, Amondarain Arratibel JA, Aribé X. Mucocèles apendiculares. Cir Esp. 2007;82:297-300.

30/450. ALCOHOL: DESTRUCCIÓN EN VIDA

I. Hernández Ocaña^a, J. Hernández Álvarez^b, M. Rodríguez Aguiar^b, F. Padial Cordón^b, A. Toba Fernández^b y M. Llorca Defior^b

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Cartagena. Murcia.

Descripción del caso: Varón de 53 años con trastorno mental y del comportamiento por consumo alcohol acude por pérdida de memoria de meses de evolución. Presenta déficits en aseo personal por olvido y realiza preguntas incoherentes. Se muestra apático, afligido y decaído. No alucinaciones. Si confabulación, inventa respuestas a preguntas de hechos recientes.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente y orientado. Colaborador. MMSE: 24/30. Exploración por aparatos normales. Analítica: bioquímica, hemograma, coagulación y orina normales. Rx tórax y ECG normal. EEG: Actividad bioeléctrica cerebral con disminución de actividad alfa y exceso de ritmos rápidos de probable efecto medicamentoso y actividad theta. No signos de sufrimiento, de irritación o asimetrías dignas de mención. Compatible con pérdida normal difusa o con bajada general del consumo de O₂ y glucosa. RMN: Signos de atrofia córtico-subcortical. Infartos lacunares periventriculares de predominio frontal.

Juicio clínico: Demencia inducida por alcohol. Síndrome de Korsakoff.

Diagnóstico diferencial: Demencia primaria, vascular, mixta, Alzheimer, carencial (beri-beri, pelagra), tóxicos, postraumática y enfermedades sistémicas.

Comentario final: Paciente con gran daño psicoorgánico por consumo de alcohol, mostrando deterioro cognitivo y demencia. En seguimiento por programa de deshabitación iniciado por su MAP y psiquiatra del centro de salud de drogodependientes. Neurológicamente caracterizado como S. Korsacoff (déficit de tiamina provocada por consumo de alcohol crónico) pudiendo progresar el estado general y demencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pacheco Yáñez L, Medrano Albéniz J. Psicofarmacología aplicada en atención primaria. Barcelona: Editorial Glosa, 2007.
2. Moore D, James Jefferson J. Manual de Psiquiatría médica. Barcelona: Elsevier, 2005.

30/451. CÁNCER DE PÁNCREAS

Y. Barroso Caballero^a, T. Puras Artajo^b, L. Herrera Valdez^b, E. Pérez Salvatierra^b, B. Aróstegui Castillo de la Flor^b y M. Guillorme Barenas^c

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra; ^bResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; ^cMédico de Equipo de Atención Primaria. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Varón fumador de 55 años sin antecedentes familiares ni personales de interés que acude a consulta con afectación general, síntomas catarrales y temperatura de 37º tras la toma de paracetamol: Es diagnosticado de un cuadro pseudogripal. A la semana siguiente acude de nuevo. Presenta ictericia franca y refiere sensación de ocupación epigástrica, astenia y pérdida de peso. Hay un aumento de 2 traveses de reborde hepático y febrícula. Dada la rapidez de la instauración de síntomas es derivado a Urgencias para estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Presión arterial: 123/75 mmHg Pulso: 72 lpm, buen estado general, buena hidratación, consciente y orientado. Piel: ictericia cutáneo-mucosa. Abdomen: blando, depresible, ligeramente doloroso a la palpación en epigastrio, hepatomegalia de 2 traveses de reborde costal derecho. Analítica Srm-bilirrubina total (0,1-1,0 mg/dl): 9,4 mg/dl. Srm-bilirrubina directa (0,1-0,25 mg/dl): 6,14 mg/dl. Srm-GOT/AST (aspartato aminotransferasa 5-35 U/L): 102 U/L. Srm-GPT/ALT (alanina aminotransferasa 5-44 U/L): 282 U/L. Srm-GGT (gamma-glutamyl transferasa 5-46 U/L): 1.444 U/L. Srm-FAL (fosfatasa alcalina): 1.399 U/L. Srm-LDH (lactato deshidrogenasa): 252 U/L. Srm-ACE (antígeno-carcinoembrionario < 5 ng/ml): 6,31 ng/ml. Srm-CA-19-9: 3,39 U/ml. Ecografía: con vesícula biliar distendida, signos de colesterosis, aparentemente sin litiasis. Vía biliar principal proximalmente dilatada. Vías biliares intrahepáticas levemente dilatadas. Páncreas: adenopatías peripancreáticas. Posible masa de 2 cm en cabeza pancreática. Impresión diagnóstica: colestasis obstructiva extrahepática. Se indica TAC abdominal con contraste: páncreas masa sólida de aspecto homogéneo. Diagnóstico: colestasis obstructiva extrahepática. Probable adenocarcinoma de cabeza pancreática, con diseminación locorregional. Rx tórax: infiltrado pulmonar en LSI compatible con patología neumónica. Es derivado al servicio de Cirugía del Hospital de Referencia, comienza con antibióticos. Se realiza una duodenopancreatectomía céfalica con intención curativa y se le da QT (quimioterapia) cisplatino -VP16 también con topotecán y luego con adriamicina al cabo de los meses por recidiva. Extensión a cuerpo y cola pancreática, con compromiso vascular y metástasis en glándula suprarrenal derecha. Es ingresado en un Centro de Cuidados Paliativos por recidiva del tumor y no control del dolor, a pesar de altas dosis de morfina. A los pocos días fallece.

Juicio clínico: Tumor neuroendocrino de páncreas y metástasis linfáticas y hematogénas.

Diagnóstico diferencial: Colestasis obstructiva: la ictericia se produce al englobarse el colédoco en la inflamación o al ser comprimido. Pancreatitis. Tumores periampulares: La ictericia aparece precozmente en los tumores de la cabeza de páncreas, suele ser progresiva; excepto en las ampulosas que es fluctuante y puede asociarse a prurito por colestasis. Vipoma. Glucagonoma. Somatostatina. Insulinoma.

Comentario final: Instauración relativamente brusca de la ictericia y de la febrícula. Descartar proceso agudo (Inflamatorio hepático vírico que pueda complicarse o Colestasis). Al ser viernes se decide enviar a urgencias para analítica. La analítica, la exploración y la ecografía (es la primera exploración que debe hacerse ante la sospecha) nos conduce a un cuadro colestásico.

BIBLIOGRAFÍA

1. SemFyC. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Guía de ayuda al Diagnóstico en Atención Primaria. 280-3.

30/459. GESTANTE CON ADENOPATÍAS CERVICALES

E. Ruíz Ferrández^a, A. Hernández Lomero^a, L. García Forcén^a, M. Acosta Rozo^b y C. López Canales^c

^aCentro de Salud Miralbuena; ^bCentro de Salud Oliver; ^cCentro de Salud Bombarda.

Descripción del caso: Paciente de 26 años sin antecedentes médicos ni quirúrgicos, secundigesta de 13+3 semanas de edad gestacional. Acude a nuestra consulta por presentar fiebre, tos con expectoración blanquecina y odinofagia de unas horas de evolución. La exploración física fue anodina excepto palpación de adenopatía submandibular derecha dolorosa. Se realizó tratamiento sintomático. Tras 10 días la paciente nos consulta de nuevo por persistencia de la sintomatología, destacando únicamente en exploración física adenopatías en cadena yugular izquierda, ante el empeoramiento se inicia tratamiento con Amoxicilina y paracetamol. En los próximos días la paciente presenta sangrados vaginales, añadidos a su sintomatología inicial por lo que se deriva a Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general con saturación de O₂ de 95%. Adenopatías en cadena cervical anterior y supraclaviculares. Amígdalas cripticas. A. cardiaca: Tonos rítmicos a 120 lpm. A. pulmonar: hipoventilación en base derecha. Resto sin alteraciones. Se realiza analítica en la que destaca discreta anemia microcítica. En ecografía cervical se observan adenopatías laterocervicales, de mayor tamaño izdas, inespecíficas. Ecografía de tórax con derrame pleural derecho y ecografía abdominal con feto único vivo (amenaza de aborto). Se decidió ingreso en el Servicio de Infecciosas donde se completó estudio con Ag neumococo y *Legionella* que fueron negativos. Serologías negativas y estudio de inmunidad en el que resultaron elevados los linfocitos T (CD4) y linfocitos B (CD19). Ante dichos hallazgos se realizó una PAAF no concluyente y se biopsió una de las adenopatías con diagnóstico anatomopatológico de linfoma anaplásico de células grandes.

Juicio clínico: Inicialmente se pensó en una infección respiratoria como cuadro compatible con los síntomas presentados. Posteriormente tras completar estudio el diagnóstico orientó a linfoma de alto grado de malignidad con características no asociadas a Hodgkin. La paciente tuvo que realizar IVE para someterse al tratamiento con corticoterapia y CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona).

Diagnóstico diferencial: Ante una adenopatía cervical es importante realizar una buena anamnesis y exploración física para intentar diferenciar entre un proceso inflamatorio (como una linfadenitis aguda o crónica, asociada a tuberculosis, toxoplasma), una malformación (laringocele, teratoma, sd. Klippel-Feil) o tumores benignos (enf. de Madelung, fibromas) o malignos (linfomas de Hodgkin o no Hodgkin, sarcomas, leucemias).

Comentario final: El linfoma no Hodgkin es una proliferación monoclonal neoplásica de células linfoides grandes que supone el

3% de linfomas de este tipo en adultos. Cursa con adenopatías periféricas asintomáticas, fiebre, anemia, hipogammaglobulinemia, infiltración de médula ósea y derrame pleural, síntomas que presentaba nuestra paciente. Su diagnóstico definitivo es histológico y su pronóstico depende de la edad, estado general, valores de LDH, localización extraganglionar y estadio. En el embarazo presenta rápida multiplicación y peor pronóstico. El tratamiento tras el parto suele tener pésimos resultados, por ello se recomienda la interrupción del embarazo para mejorar la supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gelb AB, van de Rijn M, Warnke RA, et al. Pregnancy-associated lymphomas. A clinicopathologic study. *Cancer*. 1996;78:304-10.
2. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hanser SL. Harrison, 17ª ed, Vol I, McGraw-Hill Interamericana, 2009.

30/462. HIPONATREMIA SEVERA POR TRASTORNO ALIMENTARIO

L. Herrera Valdez^a, M. Esteban Ciriano^b, M. Bueno Lozano^b, J. Vicente de Vera Floristán^b, S. Olagorta García^b y B. Aróstegui Castillo de la Flor^c

^aCentro de Salud Tudela Este. Navarra. ^bMédico de Atención Primaria. Tudela; ^cResidente de Medicina de Familia. Tudela.

Descripción del caso: Paciente de 17 años que acude a urgencias porque refiere desde hace 10-12 días dolor continuo en región de epigastrio que empeora tras la ingesta y en decúbito. Afebril. Los últimos 5-6 días ha tenido vómitos (3/día), alguno de ellos se los ha provocado porque le aliviaba. No alteración del ritmo intestinal ni clínica miccional. Tratada desde hace una semana con motilium y omeprazol, y los últimos 5 días ha añadido nolutil sin mejoría. Durante el ingreso en urgencias presentó crisis comicial tónico-clónica generalizada y, durante el periodo poscrítico, taquicardia supraventricular que cedió con adenosina (6 mg y 12 mg). Posteriormente pasa a cuidados intensivos para corrección de hiponatremia, control y tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: Presión arterial: 100/50 mmHg. Pulso: 101 x'. SatO₂: 100%. Buen estado general. Nerviosa, normohidratada, bajo peso. Auscultación sin particularidades. Abdomen: blando y depresible, sin masas ni visceromegalias. Dolor a la palpación profunda en epigastrio. Peristaltismo positivo. Exploración neurológica: Consciente y orientada temporoespacialmente, pupilas isocóricas y normorreactivas. En analítica sanguínea: Destacaba hiponatremia severa (Na⁺: 110), hipopotasemia e hipocalcemia con magnesio normal. ECG: ritmo sinusal a 106 x'. QT largo. No alteraciones de la repolarización. Radiografía tórax y abdomen: sin alteraciones patológicas significativas. Se realizó TAC craneal, y ecografía abdominal sin alteraciones.

Juicio clínico: Hiponatremia severa de causa multifactorial. Bajo peso por posible trastorno alimentario. Posible toma de diuréticos.

Diagnóstico diferencial: Pérdida de sodio: 1. Gastrointestinal: diarrea, vómitos, aspiración de jugo gástrico, fístula. 2. tercer espacio: ascitis, derrame pleural. 3. Pulmonar: respiración, secreciones bronquiales. 4. Consumo de diuréticos: diuresis osmótica (glucosuria, manitol). 5. Nefropatías: nefropatía intersticial, poliquistosis, acidosis tubular proximal, postinsuficiencia renal aguda. 6. Endocrinopatía: hipotiroidismo, insuficiencia antehipofisaria, insuficiencia suprarrenal (ej: Addison).

Comentario final: La hiponatremia severa aguda (Na⁺ < 115 mEq/l) produce hiperhidratación neuronal secundaria a la hipoosmolaridad del espacio extracelular. Los síntomas más comunes son gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos), neurológicos (somonolencia, confusión, convulsiones, coma, edema cerebral, reflejos patológicos, herniación) y musculoesqueléticos (debilidad muscular, calambres y rabdomiolisis). Además del control y monitoriza-

ción de signos vitales y bioquímicas de sangre y orina, el enfoque inicial depende del Na sérico, la osmolaridad del plasma y orina y el sodio y potasio urinario. Debe solicitarse TSH y ACTH, perfil lipídico y proteínas ante la sospecha de hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal o pseudohiponatremia. La hiponatremia sintomática es un cuadro agudo y grave que requiere actuar con rapidez, sabiendo los riesgos de no iniciar con velocidad el tratamiento (paro respiratorio y muerte por edema cerebral) y los riesgos de mantener una corrección muy enérgica luego de las primeras horas (lesiones de desmielinización pontina y extrapontina).

BIBLIOGRAFÍA

1. Verbalis JG. Inappropriate antidiuresis and other hypoosmolar states. En: Becker KL, ed. Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1990.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez J. Urgencias y emergencias. Hiponatremias. Barcelona: Elsevier, 2009.
3. Adrogue H, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(21).

30/466. CASO CLÍNICO DE LAS TRES H

A. Checa Soriano, L. Acosta Martínez, A. Cordovilla Moreno, P. Henríquez Adames y A. López Fernández

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio Peral. Cartagena. Murcia.

Descripción del caso: Mujer de 47 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria (AP) por odinofagia, mucosidad, tos, otalgia y mialgias generalizadas, diagnosticándose de cuadro catarral vías altas y otitis aguda. Antecedentes personales: en 1990 se diagnosticó de craneofaringioma con panhipopituitarismo secundario posquirúrgico. En 2003 diagnosticada de panpleuritis crónica recidivante idiopática. En tratamiento crónico con hidraltesona 20 mg, tiroxina, minirin, colchimax, crestor, anagasta, inacid, mikelan. Mala cumplidora de tratamiento con corticosteroides (CE). Evolución: A los 6 días vuelve a consulta de AP por empeoramiento clínico presentando temblor de MMII, sensación de desvanecimiento, aumento de las mialgias e hipotermia. Ante los hallazgos en la exploración se remite a urgencias hospitalarias con sospecha de shock séptico. Debido a su inestabilidad hemodinámica la paciente permaneció en Unidad de cuidados intensivos donde se le administraron medidas de soporte, actocortina iv, L-tiroxina y glucosa iv. Alta con diagnóstico de crisis adrenal aguda. Tratamiento al alta: hidrocortisona 20 mg 1/2 c/8 h (total 30 mg), fludrocortisona 0,05 mg al día y tratamiento previo igual.

Exploración y pruebas complementarias: En consulta de AP: 1ª consulta, la paciente presenta BEG. Auscultación cardiaca y pulmonar normal. Faringe hiperémica, otoscopia con tímpano parcialmente deslustrado con ligera hiperemia. En 2ª consulta, glucemia capilar con valor de 45 mg/dl, ECG con bradicardia sinusal a 40 LPM, Temperatura 33 °C y TA de 90/50. Unidad de cuidados intensivos: hemocultivos y urocultivos negativos. GAB con acidosis metabólica. Analítica general: Na 129, glucemia 45 mg /dl, pancitopenia con Hb 11.1, Hto 37, leucopenia (2.800 LT) y plaquetopenia (63.000). Planta de Medicina Interna: estable, analítica general: Hb 11,4, Hto 33, leucos 6.600 (fórmula normal), plaquetas 78.000, VSG 15, Na⁺ 136, K⁺3,8, gluc 78, T4L normal.

Juicio clínico: Crisis Addisoniana aguda de causa multifactorial por proceso infeccioso y baja dosis basal de corticoides.

Diagnóstico diferencial: En AP: shock séptico. Hipoglucemia. Hipotensión arterial. Panhipopituitarismo. En hospital: acidosis metabólica. Gastroenteritis. Hipercalemia. Hipotiroidismo con mixe-dema. Probable insuficiencia respiratoria aguda.

Comentario final: El médico de AP debe informar sobre los efectos adversos de los CE y concienciar a los pacientes con un tratamiento con CE de larga evolución de las consecuencias de su abandono brusco o mal cumplimiento, de esta manera se evitarían

complicaciones como crisis adrenales. En consultas de AP se debe hacer un control y seguimiento de este tipo de pacientes, ya que muchos de ellos, debido al mal conocimiento de los CE, lo abandonan al encontrarse mejor, o por miedo a los efectos secundarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Corral B, Aguado Matilla R, Álvarez San Martín Rm, Ballesteros Pomar Md, Roiz V, Cano Rodríguez I. Síndrome de supresión de corticoides. *Endocrinol Nutr.* 2007;54:395-7.
2. Williams GH, Dluhy RG. Enfermedades de la corteza suprarrenal, En: *Harrison's Principios de Medicina Interna*, 17ª ed. cap 336. Mac Graw-Hill, 2008.

30/478. MONOARTRITIS AGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

N. Martín Cardenal^a, P. Pintado de Santiago^b, E. Silgado Arellano^a, Y. Drak Hernández^c, E. Castillo Díaz^d y A. Acioli Pedrosa^e

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcón. Madrid; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Villanueva del Pardillo. Madrid; ^cResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torreloa. Madrid; ^dResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cerro del Aire. Majadahonda. Madrid; ^eResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monterrozas. Madrid.

Descripción del caso: Varón de 54 años con antecedentes de hiperuricemia y varios episodios de dolor de tobillo que trató con colchicina. Acude a consulta por gonalgia derecha de 5 días y pico febril de 38,5 °C, asociado a cuadro catarral los días previos. No otra sintomatología. No realiza tratamiento en la actualidad pero refiere toma errática de alopurinol los días previos a realizar comidas copiosas. Se remite a urgencias para estudio de monoartritis aguda.

Exploración y pruebas complementarias: Tumefacción y leve aumento de temperatura local de rodilla derecha, líquido libre periarticular, dolor y dificultad a la flexión completa de rodilla. En artrocentesis 20 cc de líquido amarillento, no viscoso, levemente opaco. En la analítica destaca PCR 85 mg/l. Líquido sinovial: 28.000 leucocitos, 95% polimorfonucleares, glucosa 60 mg/dl, proteínas 4,6 g/dl. Gram líquido sinovial: no microorganismos. Cultivo negativo. Radiografía de ambas rodillas: pinzamiento de espacio interarticular derecho. Se solicita interconsulta a Reumatología: al microscopio óptico de luz polarizada se observan cristales de urato monosódico. Se pauta diclofenaco 50 mg/8 h, con remisión parcial del cuadro. Acude a revisión en Reumatología, aportando analítica de atención primaria donde destacan cifras de ácido úrico de 7,1 mg/dl, aclaramiento de ácido úrico 5,34 ml/minutos. Se inicia tratamiento con alopurinol 100 mg/día, en dosis ascendente, y colchicina 0,5 mg/día/6 meses.

Juicio clínico: Artritis gotosa.

Diagnóstico diferencial: Artritis por microcristales (pirofosfato cálcico, hidroxapatita, oxalato cálcico, lípidos), artritis séptica, artritis reactiva, espondiloartropatías, artritis reumatoide, artritis psoriásica, artrosis, lesión meniscal o ligamentosa.

Comentario final: Ante una inflamación articular lo primero es verificar si hay afectación articular o de partes blandas. Las causas más frecuentes de monoartritis aguda son: infección, depósito de cristales o traumatismo. Es necesario analizar el líquido sinovial para un diagnóstico correcto. La gota se caracteriza por depósito de cristales de urato monosódico, debido a un aumento de la producción y/o disminución de la eliminación de ácido úrico, cuya manifestación inicial más característica es la podagra. El diagnóstico se confirma con la observación de cristales en líquido sinovial. Los AINE son los fármacos de elección en los episodios agudos. El alopurinol es el tratamiento en caso de recurrencias o para control de niveles de ácido úrico, debiendo emplearse durante al menos 5 años, evitando suspensión en caso de episodios agudos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guzmán Úbeda MA. Monoartritis. En: *Manual SER de las Enfermedades Reumáticas*, 5ª ed. Madrid: Panamericana; 2008. p. 77-83.
2. Pérez Ruiz F. Gota. *Manual SER de las Enfermedades Reumáticas*, 5ª ed. Madrid: Panamericana; 2008. p. 337-43.
3. Janssens HJ, Fransen J, van de Lisdonk EH, van Riel PL, van Weel C, Janssen M. A diagnostic rule for acute gouty arthritis in primary care without joint fluid analysis. *Arch Intern Med.* 2010; 170:1120-6.

30/479. DOLOR EN FOSA ILÍACA IZQUIERDA

N. Martín Cardenal^a, E. Silgado Arellano^a, P. Pintado de Santiago^b, C. Fernández Galilea^c, A. Mateo Martín^a y M. Raya Núñez^d

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pozuelo I. Pozuelo de Alarcón. Madrid; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Villanueva del Pardillo. Madrid; ^cResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Matas. Las Matas. Madrid; ^dResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monterrozas. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 33 años con antecedentes de necrosis avascular de cabeza femoral derecha y obesidad. Intervenido de septoplastia nasal. Antecedentes ginecológicos: ciclos menstruales regulares cada 30 días. Gestaciones 1, abortos 0, vivos 1. Parto instrumental inducido en la semana 36 por preeclampsia. Citología negativa hace 3 años. Realiza tratamiento ocasional con etoricoxib. Acude a consulta por dolor en fosa ilíaca izquierda (FII) de 24 horas de evolución, coincidiendo con inicio de menstruación. Describe el dolor de tipo cólico, intermitente e irradiado a región lumbar. Un vómito aislado, no diarrea, última deposición unas horas antes sin productos patológicos, no síndrome miccional, afebril. La impresión diagnóstica es dismenorrea, administrándose ketorolaco intravenoso con escasa mejoría, por lo que se remite a Urgencias para valoración por Ginecología. Se realiza ecografía transvaginal que muestra la presencia de tumoración anexial izquierda. Es dada de alta con tratamiento analgésico. La paciente acude nuevamente a urgencias a las 24 y 72 horas por persistencia del dolor, siendo intervenida de anexectomía izquierda por sospecha de torsión de ovario.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, tensión arterial 134/97, 96 latidos por minuto, saturación de oxígeno basal 94%, temperatura 36,5 °C. Auscultación cardio-pulmonar normal. Abdomen globuloso, doloroso a la palpación en FII, no masas ni visceromegalias, no irritación peritoneal, ruidos hidroaéreos conservados, puño-percusión renal bilateral negativa. Genitales externos y vagina normales, cervix de múltipara bien epiteliado, restos hemáticos en vagina en cantidad similar a menstruación. Palpación bimanual no valorable por pániculo adiposo, no dolor a la movilización cervical. Analítica básica sin hallazgos, sedimento de orina: hematuria microscópica. Radiografía posteroanterior de abdomen: flebolitos en pelvis menor. Ecografía vaginal: endocervix normal. Útero regular en anteversión. Endometrio menstrual homogéneo. Ovario derecho normal. Tumoración quística anexial izquierda de 12,5 × 8 × 5 cm, multiloculada con tabiques finos, con polo sólido intraquístico aparentemente avascular. Anatomía patológica: teratoma maduro. No se observan signos de malignidad. Citología de líquido ascítico: negativa para células malignas.

Juicio clínico: Teratoma maduro de ovario izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Dismenorrea, endometriosis, torsión anexial, rotura de quiste, enfermedad inflamatoria pélvica. Pielonefritis, cólico renoureteral, diverticulitis.

Comentario final: El teratoma maduro es el tumor ovárico más frecuente en mujeres menores de 45 años. Es un tumor quístico o sólido compuesto por tejidos maduros derivados de dos o más célu-

las germinales. Pueden descubrirse incidentalmente o manifestarse como una masa palpable, o por complicación: rotura, torsión o infección. El tratamiento es quirúrgico. Presentan muy buen pronóstico, aunque se han descrito casos de malignización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lombardía J, Fernández M. Dolor. En: Ginecología y Obstetricia: Manual de consulta rápida, 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p. 209-47.
2. Lombardía J, Fernández M. Patología tumoral del aparato genital y mama. En: Ginecología y Obstetricia: Manual de consulta rápida, 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2010. p. 691-700.

30/482. EL OMEPRAZOL, ¿UN TRATAMIENTO INOCUO?

M. Osorio Solar^a, N. Ortiz-Róldan Rodríguez^a y S. Velilla Zancada^b

^aMédico Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; ^bMédico Residente. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria.

Descripción del caso: Varón de 67 años que acude a la consulta de Atención Primaria por astenia de días de evolución y dolor en ambos hipocondrios, sin otros datos de interés. Como antecedentes personales tan solo presenta una úlcera duodenal, en tto. con omeprazol. No hábitos tóxicos, no factores de riesgo cardiovascular. A la exploración física normal, incluido el abdomen que es rigurosamente normal. Se recomienda al paciente reposo y si no cede la clínica acudir de nuevo a la consulta. A los 3 días se cita de nuevo, por persistencia de la clínica, en esta ocasión acompañada de coluria y acolia, así como una ictericia mucocutánea. Se le reinterroga sobre hábitos tóxicos, conductas de riesgo, antecedentes epidemiológicos de interés, siendo todo negativo. El único cambio en su estilo de vida había sido el comenzar con tto con omeprazol unos 20 días antes del comienzo de la clínica. En esta ocasión la exploración continúa siendo normal. Se deriva al paciente al hospital para realizar unas PFH () pruebas de función hepática) de forma urgente.

Exploración y pruebas complementarias: La exploración como hemos descrito en el apartado anterior era normal en todo momento. En la analítica: hemograma: leucocitos 8.700 (17% M), Hb 15,1, hematíes 4.930.000, Hto 44,7%, plaquetas 189.000. Coagulación: Act. protrombina 69%. Bioquímica: glucosa 122, bilirrubina total 4,2, GOT 310, GPT 772, GGT 1064, FA 374, LDH 235, resto normal. Marcadores tumorales: alfa-fetoproteína 6, CA19,9 112. Alfa-1 antitripsina 232, ceruloplasmina 36,2. Proteinograma: proteínas T 6,3, albúmina 3,54, resto normal. Eys: bilirrubina +++, urobilinógeno +++. Dados los resultados se deja al paciente ingresado para completar estudio, realizándose: Serología: VVZ IgG (+), resto de serologías negativas (*T. pallidum*, VIH, CMV, VHS 1/2, BEB, B: *henselae*, *B. burgdorferi*). Inmunología: HBsAg (-), anti-HBs > 1.000, anti-HBc (positivo), anti-VHC (-). Ecografía abdominal: hepatitis no filiada, resto normal.

Juicio clínico: Hepatitis aguda sin filiar.

Diagnóstico diferencial: Hepatitis tóxica por el omeprazol. Hepatitis de origen infeccioso causada por *Salmonella*. Hepatitis vírica por VHE o infección aguda por VHB. Estos diagnósticos diferenciales a lo largo de la realización de más pruebas complementarias en la consulta, se fueron despejando. Las serologías de *Salmonella* y VHE fueron negativa, así como el anti-HBc IgM.

Comentario final: Se le suspendió el tto con omeprazol, encontrándose en las posteriores revisiones asintomático, con normalización de las PFH y ecografía a los 4 meses. Por lo tanto, el diagnóstico se hizo por exclusión, tras descartar el resto de causas de hepatitis aguda y tras comprobar la recuperación clínica tras dejar el tto con omeprazol. A pesar de que el omeprazol es un fármaco muy seguro, del que se conocen bien los efectos adversos, su hepatotoxicidad es un efecto que existe, aunque poco frecuente, pero que puede acabar en una hepatitis fulminante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Garrido A. Omeprazole-induced acute cholestatic hepatitis. Gastroenterol Hepatol. 2007;30:54.
2. Darabi K. Proton-pump-inhibitor-induced hepatitis. South Med J. 2005;98:844-5.
3. Christe C, Stoller R, Vogt N. Omeprazole-induced hepatotoxicity? A case report. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 1998;7 Suppl 1:S41-4.

30/489. DORSALGIA. SÍNTOMA DEBUT DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

M. Cervantes Munilla^a, M. Tomás Herreros^a, M. Rodríguez Bernal^b, H. Guevara Cerquera^b, M. Navarro Elizondo^c y M. Gracia Aznárez^d

^aResidentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Tudela. Centro de Salud Tudela Oeste. Pamplona; ^bResidentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud Tudela. Centro de Salud Cascante; ^cServicio de Urgencias. Hospital Reina Sofía. Tudela; ^dServicio de Cardiología de Pamplona. Hospital Reina Sofía. Tudela.

Descripción del caso: Paciente de 44 años, agitado y ansioso que consulta por intenso dolor de espalda interescapular desde hace unos 40 minutos que le ha despertado. El dolor se irradia a brazo izquierdo y se acompaña de sensación de falta de aire. El paciente no ha presentado cuadros similares previos. No presenta dolor torácico, ni palpitaciones, ni cortejo vegetativo. El paciente se remite al servicio de urgencias hospitalarias por presentar dorsalgia aguda de características no mecánicas con franca afectación por dolor. Se diagnostica IAM inferior y posterior mediante ECG y alteraciones de las enzimas cardíacas.

Exploración y pruebas complementarias: ECG: ritmo sinusal a 70 latidos por minuto con elevación del ST de 1 mm en II, III y aVF. Ondas T picudas en V2-V3. Ondas T negativa en derivaciones posteriores. Analítica de sangre: Aumento de enzimas cardíacas sugestivo de daño miocárdico con discreto repunte a las 6 horas del ingreso.

Juicio clínico: IAM inferior y posterior con reperfusión espontánea.

Diagnóstico diferencial: Dorsalgia mecánica con origen en aparato osteomuscular. Dolor irruptivo neoplásico. Dolor por patología de vía biliar. Dolor por patología esófago gástrica. Dolor pleuropulmonar. Cardiopatía isquémica. Patología aortica. Dolor de pared torácica. Patología psicógena.

Comentario final: La sintomatología y exploración es la principal herramienta en atención primaria para considerar la gravedad de un paciente. Una dorsalgia aguda sin antecedentes, que no cumple criterios de dolor mecánico, debe hacernos pensar en posibles diagnósticos diferenciales. La irradiación del dolor acompañada de nerviosismo, ansiedad y sensación de falta de aire hicieron que pudiera diagnosticarse un síndrome coronario agudo en un paciente que debuta con dorsalgia aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldberger AL. Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction. UpToDate. Last literature review version 19.1: enero 2011.
2. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Elsevier, 6ª ed, 2008; Vol. II:956-9.

30/493. MENINGIOMA EN PLACA

J. González Castañeda, R. Paco Sibila, A. Iturri Gaztelu, I. Elorza Olabegoya, M. Alarcía Ceballos y E. López de Uralde Pérez de Albéniz
Centro Salud Casco Viejo. Vitoria. Gazteiz.

Descripción del caso: Mujer de 71 años, que acudió a nuestra consulta en 2007 por palpase un bultoma en zona occipito-parietal izquierda. Se le remitió a Traumatología donde, tras realizarle una

resonancia magnética (RM), se le diagnosticó de exostosis sin necesidad de tratamiento. Desde entonces ha referido que la tumoralidad ha ido en aumento con una clínica ambigua en varias ocasiones. Regresa a nuestro Centro de Salud en febrero de 2011 refiriendo crisis de ausencia de segundos de duración, seguidas de mareo y sensación nauseosa. Ante la nueva patología, sin signos ni síntomas neurológicos, con analítica normal y siendo compatible con crisis comiciales locales, se le deriva al neurólogo para valorar posible relación con la exostosis craneal. Tras diagnóstico el neurocirujano aconseja intervención quirúrgica.

Exploración y pruebas complementarias: A la palpación masa sobrelevada de consistencia ósea en zona occipito-parietal que aumenta lentamente de tamaño desde el 2007. No se detectan anomalías en la exploración neurológica ni cardiovascular. Analíticas de sangre normales. Radiografía de cráneo: engrosamiento del contorno de la calota en región occipito-parietal izquierda. RM: Probable meningioma en placa occipito-parietal izquierdo, que condiciona una manifiesta hiperostosis loco-regional de la bóveda craneana.

Juicio clínico: Meningioma óseo en placa.

Diagnóstico diferencial: Los diagnósticos diferenciales incluyen lesiones esclerosas de la calota: osteoma, displasia fibrosa, metástasis, enfermedad de Paget...

Comentario final: Los meningiomas derivan del mesodermo, probablemente de las células que dan origen a las granulaciones aracnoideas. Estos tumores, que generalmente son benignos, están unidos a la duramadre y pueden invadir el cráneo, aunque casi nunca invaden el cerebro. Son más frecuentes en mujeres que en varones, con un máximo de incidencia en la edad media de la vida. Los meningiomas pueden encontrarse casualmente en una tomografía computerizada o en una RM, o manifestarse por una convulsión focal, un déficit focal lentamente progresivo o por síntomas de hipertensión intracraneal. La resección quirúrgica total de los meningiomas benignos es curativa. Si no puede conseguirse una resección total, la radioterapia externa local disminuye el índice de recurrencias a menos de 10%. En los meningiomas que no son accesibles quirúrgicamente, la radiocirugía es el tratamiento de elección. El seguimiento de los pequeños meningiomas asintomáticos que se encuentran de manera casual en personas de edad avanzada puede hacerse mediante controles radiológicos; estos tumores crecen a una velocidad promedio de unos pocos milímetros de diámetro por año y casi nunca llegan a ser sintomáticos. El meningioma en placa es una variante poco frecuente caracterizada por hiperostosis craneal, generalmente desproporcionada con respecto al tamaño del meningioma, y que puede causar clínica por compresión de estructuras adyacentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sagar SM, Israel MA. Tumores primarios y metastásicos del sistema nervioso. Harrison, Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill 2004.
2. Jin-Uk Baek et al. An Osteolytic Meningioma en Plaque of the Sphenoid Ridge. J Korean Neurosurg Soc. 2008;43:34-36.

30/495. VARÓN JOVEN CON HIPERTONÍA DE MANOS

E. Bosquet Celades^a, D. Roa Medina^b y M. Porteros Hernández^c

^aResidente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Martí-Julà. Cornellà de Llobregat. Barcelona; ^bResidente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Martí-Julà. Cornellà de Llobregat. Barcelona; ^cResidente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Martí-Julà. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Descripción del caso: Paciente varón de 19 años, sin antecedentes patológicos. Consulta al médico de familia por acentuación de rigidez en ambas manos tras cerrar los puños, iniciada hace tres años. Consultas previas por abdominalgias, contusiones, hipersomnolencia y dificultades para escolarización y reincorporación laboral.

Exploración y pruebas complementarias: Hipertonía de musculatura flexora de antebrazos tras cerrar los puños, con posterior dificultad para abrir las manos. Presenta CK elevadas, TSH normal y ECG con BAV 1º grado. Se deriva al neurólogo por sospechar miotonía, objetivando miotonía espontánea severa de manos, brazos y lengua, atrofia temporal bilateral, paresia facial bilateral, arreflexia global, tendencia a la calvicie frontal, bradipsiquia. Polisomnografía con ausencia de sincronización de sueño REM y eficiencia baja de sueño, 80,7%.

Juicio clínico: Posible síndrome de Steinert/distrofia muscular (DM) tipo 1 por afectación de manos y brazos.

Diagnóstico diferencial: Se plantea con otras DM. DM Duchenne: inicio entre 3-5 años, más frecuente en varones, trastorno de la marcha y debilidad muscular proximal sobre todo de miembros inferiores y flexores del cuello. DM Becker: como Duchenne pero inicio entre 5-15 años. DM tipo 2: inicio entre 10-30 años, produce miotonía y disfunción muscular no severas, con episodios de debilidad, dolor, rigidez de dedos, codos, caderas y flexores nuca. Distrofia facioescapulo-humeral: inicio en la juventud, afecta musculatura facial, bicipital/tricipital severa, cintura escapular y/o pelviana. DM de las cinturas: inicio entre 10-40 años con debilidad muscular proximal de miembros. El diagnóstico se confirma mediante estudio genético. Gen afecto DM 1: expansión por repetición del triplete CTG de la región no codificadora de la miotonina-proteinquinasa, cromosoma 19q13.2-q13.3.

Comentario final: Enfermedad de prevalencia mundial baja (1:20.000), en el adulto es la más frecuente de las distrofias musculares. Existen tres formas según la gravedad y edad de aparición: leve, clásica y congénita. Sospechar en el adulto que presente: debilidad muscular de manos, cuello, cara y zona distal de EEL, miotonía de manos y párpados, cataratas subcapsulares posteriores, en cuyo caso habrá que solicitar desde atención primaria electrocardiograma, analítica con CK y TSH; polisomnografía, ecocardiograma, holter y glicemia capilar si proceden, y derivar al neurólogo para estudio genético. Importante en paciente embarazada por mayor riesgo de aborto, complicaciones en el parto y transmisión fetal. Produce clínica muscular, cardíaca, respiratoria, digestiva, dermatológica, ocular, endocrina y neurológica. Seguimiento desde atención primaria con ECG, analítica (CK, glicemia y HbA1c) anuales; control oftalmológico bianual, control del estado nutricional, polisomnografía si patología del sueño asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas D, Bird MD. Myotonic Dystrophy Type 1. University of Washington, Seattle, 2011.
2. Ashizawa T, Sarkar PS. Myotonic dystrophy types 1 and 2. Hand Clin Neurol. 2011;101:193-237.
3. Sahenk Z, Mendell JR. The muscular dystrophies: distinct pathogenic mechanisms invite novel therapeutic approaches. Curr Rheumatol Rep. 2011.
4. Annane D, Moore DH, Barnes PR, Miller RG. Psychostimulants for hypersomnia (excessive daytime sleepiness) in myotonic dystrophy. Cochrane Database Syst Rev. 2006;3:CD003218.
5. Gupta N, Saxena KN, Panda AK, Anand R, Mishra A. Myotonic Dystrophy: An Anaesthetic Dilemma. Indian J Anaesth. 2009;53: 688-91.

30/497. SARCOIDOSIS Y ERITEMA NODOSO. DOS CABALGAN JUNTOS

J. Najarro Espinoza^a, J. López de la Iglesia^b, Y. Ureña Monte^c, J. Montesdeoca de la Fuente^c, S. Cuatindioy Imbache^c y F. Paz Herrera^c

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Condesa. León; ^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. León; ^cResidente Medicina Familiar y Comunitaria. León.

Descripción del caso: Mujer de 31 años con antecedentes médicos de sobrepeso y asma bronquial en tratamiento con broncodila-

tadores y terbutalina (rescate). Toma anticonceptivos orales. Consulta por artralgias en muñecas (> 15 días de evolución), rodillas, tobillos y codos junto con inflamación en piernas (aparecieron posteriormente). En los últimos cinco días acudió al PAC y a urgencias hospitalarias donde diagnostican de artralgias+edemas en extremidades inferiores y tratan con AINE, recomendando sea vista en reumatología. Acude a consulta apirética, sin disnea, ni tos, ni amigdalitis previas.

Exploración y pruebas complementarias: Inflamación en extremidades inferiores con artritis de tobillos y tres nódulos inflamatorios, eritematosos, en rodilla derecha y región pretibial, no pruriginosos y dolorosos a la presión. Los días previos tuvo lesiones similares en la pierna izquierda que desaparecieron. Dolor al movilizar las articulaciones afectadas. Ante sospecha de eritema nodoso se retira el anticonceptivo (posible desencadenante) y se solicitan pruebas para determinar etiología. Hemograma: leucocitos 10.700 (neutrófilos 73,8%), VSG 19 mmHg, resto normal. Bioquímica y coagulación normal. Pruebas reumáticas: antiestrepolisina 0 y factor reumatoide normales, PCR 56,3. Autoinmunidad negativo. Proteínas totales 7,60 g/dl. Proteinograma: albúmina 3,52, alfa1 0,79 y alfa2 1,23, resto normal. Reacción de Mantoux y serología de VIH negativo, Enzima convertidor de angiotensina: 19 U/l (18-55). A los 3 meses ingresa de forma programada en neumología para realización de broncoscopia diagnóstica. Al ingreso realizan TAC torácico: adenomegalias mediastínicas de predominio en ventana aortopulmonar y precarinal acompañadas de ganglios patentes en ambos hilos, (patrón de presentación asociado a sarcoidosis torácica), resto, (incluido parénquima pulmonar) sin alteraciones. Broncoscopia: laringe, tráquea, carina principal y ambos árboles bronquiales normales, se realiza lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial en LM (sin diagnóstico histológico concluyente) y PAAF de adenopatía subcarinal (granulomas de células epiteloideas, bien delimitadas y leve infiltrado linfocitario mixto en periferia) compatible con sarcoidosis.

Juicio clínico: La presentación aguda de sarcoidosis con eritema nodoso, poliartalgias y adenopatías hiliares se conoce como síndrome de Löfgren, más frecuente en mujeres y pacientes cercanos a 30 años.

Diagnóstico diferencial: Se debe realizar entre el eritema nodoso con otras lesiones cutáneas (lupus vulgar, granulomas por cuerpo extraño, rosácea granulomatosa, lepra tuberculoide), También entre las distintas etiologías de adenopatías mediastínicas-hiliares: en la sarcoidosis suelen cursar con distribución simétrica, es asimétrica en: tuberculosis, linfoma, metástasis, asociada a SIDA.

Comentario final: La paciente al no mejorar con AINE (descartada etiología infecciosa) se la prescribió prednisona (asintomática en 20 días). El eritema nodoso es la etiología más frecuente de lesiones nodulares. A pesar de su resolución espontánea en menos de 2 meses, hay que intentar identificar la causa: idiopática (40%), infecciosas (estreptocócicas, tuberculosa...), sarcoidosis, medicamentosa (anticonceptivos orales...), colagenosis, linfomas y leucemias, enfermedad inflamatoria intestinal, gestación. Es una manifestación cutánea de la sarcoidosis aguda y el mejor indicador de buen pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Louro A, Serrano J, González C. Guías para la consulta de Atención Primaria, 3ª ed. A Coruña: Casitérides; 2008, 169-70.
2. Mana J, Salazar A, Manresa F: Clinical Factors Predicting Persistence of active in Sarcoidosis: A Multivariate análisis of 193 cases. *Respiration*. 1994;61:219-25.

30/500. TOS CRÓNICA EN EL ADULTO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Z. Danz Luque^a, A. Barranco San Martín^b, M. Martínez Quiroga^b y S. Pérez Pérez^a

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada. León; ^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Ponferrada. León.

Descripción del caso: Varón de 80 años. Antecedentes tóxicos: no fumador ni bebedor habitual. Profesión: agricultor. Antecedentes patológicos: infarto agudo de miocardio, diabetes mellitus, glaucoma. Tratamiento: ac acetil salicílico 150 mg, nitroplast 5 mg, repaglinida, xalatan, alphagan, seretide. Desde el año 2002 presenta episodios repetidos de tos seca de semanas o meses de duración y de infección respiratoria con escasa respuesta al tratamiento (unos 10 episodios/año). En varias ocasiones ha sido ingresado por cuadros de HRB e infección respiratoria grave y se le instauró tratamiento con antibióticos y corticoides nebulizados que curaron su cuadro agudo pero no así la tos crónica y las recidivas de los episodios infecciosos.

Exploración y pruebas complementarias: Marzo/2003: Servicio de Neumología: Rx tórax: enfisema, granuloma en LSI. Espirometría: FVC80% FEV1 76% con test broncodilatador: negativo. Test difusión: normal (DLCO105/KC = 96), SpO₂ 97%. Rx senos: no informada. Frecuencia cardíaca 67 lpm.

Juicio clínico: Reflujo gastroesofágico (RGE): se sospecha en consulta de Atención Primaria (AP) mediante anamnesis, ya que el paciente presenta desde hace años tos seca de predominio nocturno precedido de picor faríngeo y quedan descartadas las otras etiologías más frecuentes. Se instaura tratamiento de prueba con esomeprazol 40 mg. Desde entonces y hasta la fecha no ha vuelto a presentar cuadros de tos ni infecciones respiratorias.

Diagnóstico diferencial: 1. Goteo nasal posterior: en uno de los ingresos se trató con Nasonex por clínica de sinopatía sin mejorar la sintomatología crónica. 2. Asma: se descarta por prueba broncodilatadora negativa y no mejoría del cuadro clínico con tratamiento específico. 3. Toma de IECAs: no toma. 4. RGE. 5. EPOC.

Comentario final: Tos crónica: es aquella que permanece más de 8 semanas. Sus causas son numerosas: goteo nasal posterior, asma, reflujo gastroesofágico (10-21%), como las más comunes tras excluir el hábito tabáquico y uso de IECAs. La tos ocasiona entre el 10 y 20% de las visitas en Atención Primaria. Más del 50% de pacientes con tos crónica atribuida al RGE no presentan síntomas esofágicos y la esofagoscopia suele ser normal. En AP es fundamental realizar una anamnesis exhaustiva, organizada y dirigida a buscar la causa entre las 5 patologías más frecuentes nombradas, ya que todas ellas pueden ser diagnosticadas y tratadas en este nivel asistencial. En el RGE el tratamiento de primera línea son los bloqueadores de la bomba de protones junto con los agentes procinéticos y medidas físicas e higiénico-dietéticas. Complicaciones de la tos crónica: agotamiento, insomnio, cefalea, mareos, dolor osteomuscular, ronquera, incontinencia urinaria y fracturas costales como complicación severa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silvestri RC, Weinberg SE. Evaluation of subacute and chronic cough in adults. Disponible en <http://www.uptodate.com/sto-re>. Junio 2011.
2. De Diego A, Plaza V, Garrigues V, Izquierdo JL, López A, Mullol J, Pereira A. Tos crónica. Normativa SEPAR. *Arch Bronconeumol*. 2002;38:236-45.

30/502. DOCTOR, MI MARIDO ESTÁ MUY RARO

L. Pérez de la Fuente, M. Núñez Vásquez, S. Darkaoui, N. Rodríguez Gutiérrez, A. Rodríguez Garrote y M. Fernández Mielgo

Centro de Salud Eras de Renueva.

Descripción del caso: varón de 41 años, fumador de 4 cigarrillos/día, sin antecedentes de interés, acude a nuestra consulta acompañado por su mujer, quien refiere alteraciones en el comportamiento del paciente, una disminución en la comunicación entre ambos, haber disminuido la relación con su hija de dos años, falta de interés en la vida cotidiana. En la entrevista con el paciente, conocido de nuestra consulta, llama la atención la presencia de apatía y abulia, en un paciente sin rasgos depresivos previos, ni aparente factor desencadenante; así como, una lentificación psicomotriz y dificultad para la concentración y para la participación en la entrevista de la que el paciente no es consciente, refiere además cefalea hemicraneal ocasional que cede con analgesia. Se realiza exploración neurológica sin hallazgos patológicos, exploración física sin hallazgos relevantes. Se solicitó analítica básica con hemograma, bioquímica y hormonas tiroideas. Se derivó a neurología. Tres días después el paciente presenta cefalea hemicraneal izquierda intensa acompañada de vómitos, motivo por el que acude al servicio de urgencias del Hospital de León.

Exploración y pruebas complementarias: En dicho momento, en el servicio de urgencias, en la exploración neurológica se objetivó hemiparesia crural derecha 4/5, realizándose TAC-craneal que se informó como gran masa frontal izquierda de contornos irregulares. Analítica básica sin hallazgos significativos. Se procedió al ingreso en el servicio de Neurocirugía desde donde se realizó RMN informada como tumoración frontal izquierda con gran edema vasogénico perilesional, que condiciona efecto masa sobre la línea media; Biopsia intraoperatoria: compatible con glioblastoma multiforme.

Juicio clínico: Glioblastoma multiforme frontal izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad cerebrovascular aguda, demencia frontotemporal, esquizofrenia, trastorno depresivo, apatía postraumatismo craneoencefálico, sd. lóbulo prefrontal (encefalopatía metabólica, déficit de B12, EM).

Comentario final: Los glioblastomas multiformes son los tumores cerebrales primarios más frecuentes, con una frecuencia de 2 a 3 casos nuevos anuales por cada 100.000 habitantes. Presentan una supervivencia de 6 a 12 meses. La clínica de estos tumores depende de la compresión que produce y la destrucción parenquimatosa. Un 50% presentan cefaleas de carácter matutino acompañado de náuseas y vómitos, pueden presentar un 30% crisis epilépticas, alteraciones psiquiátricas en el sentido de cambios de carácter, etc. El tratamiento requiere un abordaje multidisciplinar que incluye cirugía, radioterapia y quimioterapia. A la hora de realizar un juicio clínico, es muy importante el conocimiento de nuestros pacientes, de este modo se pudo realizar un diagnóstico partiendo de apatía y abulia, considerando secundario el diagnóstico de depresión en este paciente. No debemos olvidar que, aunque menos probable, un cambio de personalidad de nuestros pacientes pueden sugerirnos, descartada la depresión, una alteración orgánica en el lóbulo frontal de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donoso AS, Figueroa CV, Gómez RM, Behrens IP. Demencia frontotemporal: Experiencia clínica. *Rev Méd Chile*. 2009;137:900-5.
2. Carod-Artal FJ. Depresión postictus (II). Diagnóstico diferencial, complicaciones y tratamiento. *Rev Neurología*. 2006;42:238-44.

30/504. ALUCINACIONES VISUALES

L. Pérez de la Fuente, A. Rodríguez Garrote, N. Rodríguez Gutiérrez, M. Núñez Vasquez, S. Darkaoui y R. García Díez

Centro de Salud Eras de Renueva.

Descripción del caso: Mujer de 91 años, diagnosticada de HTA y osteoporosis en tratamiento con Atacand plus, Actonel y Acrel semanal. Intervenida de catarata central bilateral en 2009. Acudimos al domicilio de la paciente por presentar alucinaciones visuales complejas, en las que describe ver dos personas sentadas en un banco, cascadas de agua que recorren la pared, con percepción de irrealidad por la paciente, autolimitadas, en varias ocasiones en los últimos días. Se le realizó una exploración física completa sin hallazgos relevantes, presentó ITU la semana previa sin clínica en el momento, se realizó multixitis, siendo negativo. Negó la introducción de nuevos medicamentos. La exploración neurológica no reveló hallazgos significativos, campimetría de confrontación, normal

Exploración y pruebas complementarias: Se derivó a Urgencias hospitalarias para descartar patología isquémica occipital aguda. Se realizó TAC-craneal, informándose como ligera atrofia cortical, típica para la edad de la paciente, signos de isquemia crónica de pequeño vaso. Analítica con bioquímica y hemograma en el rango de la normalidad. Se citó posteriormente a la paciente para evaluación de su estado cognitivo, se realizó Minimental-test obteniendo una puntuación de 23, compatible con deterioro cognoscitivo leve, propio para la edad de la paciente. Se descartó por la clínica patológica de carácter psiquiátrico por la percepción de irrealidad de las alucinaciones por la paciente. Se derivó a neurología, donde se realizó analítica complementaria (ác. fólico, vitamina B12, serologías para VIH y LUES) sin alteraciones. Finalmente ante la sospecha de alucinaciones en el anciano se derivó a Oftalmología objetivando una disminución de agudeza visual importante bilateral, confirmando el diagnóstico.

Juicio clínico: Síndrome de Charles-Bonnet.

Diagnóstico diferencial: Demencia (caracterizado por un deterioro de la memoria a corto-largo plazo y funciones corticales superiores), delirio agudo (deterioro cognitivo con ideas delirantes que posteriormente no recuerdan, agitación y desorientación en tiempo y espacio), ictus o tumores occipitales, estados inducidos por drogas o fármacos, migrañas, alucinaciones hipnagónicas e hipnópticas (en relación con el sueño).

Comentario final: El síndrome de Charles Bonnet es un cuadro caracterizado por la presencia de alucinaciones complejas en personas sin patología cerebral, ni psiquiátrica, en relación con la disminución de agudeza visual. Se piensa que está producido por fenómenos de escape cerebral. Al disminuir el estímulo sensorial aferente, la actividad endógena del sistema visual se libera y provoca las alucinaciones visuales. Infradiagnosticado en la práctica clínica, debe ser considerado en aquellos pacientes con alucinaciones; aunque no hay tratamiento específico, algunos pacientes se pueden beneficiar con la administración de ácido valproico, aunque explicar al paciente que su alucinación no forma parte de una enfermedad mental puede beneficiar la evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Herrera Tejedor J. Alucinaciones visuales en el anciano. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:353-6.
2. Asensio Sánchez VM, Merino Núñez F, Rivas Pastoriza A. Alucinaciones visuales complejas en un paciente con déficit visual severo en ambos ojos. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2003;78:327-30.

30/509. ABDOMEN AGUDO TRAS TRANSGRESIÓN DIETÉTICA

T. Puras Artaj^a, E. Pérez Salvatierra^b, L. Herrera Valdez^b, M. Bueno Lozano^c, B. Aróstegui Castillo de la Flor^b e Y. Barroso Caballero^b

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; ^bResidente de Medicina Familiar y Comunitaria Tudela. Navarra; ^cAdjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Mujer de 63 años que consulta por dolor abdominal de dos días de evolución y que relaciona con comida copiosa realizada el día que comenzaron los síntomas, el resto de los comensales se encuentran asintomáticos. Entre sus antecedentes personales encontramos hepatitis postransfusional, diabetes mellitus tipo II, síndrome vertiginoso e hysterectomía. Alérgica a cefalosporinas. La paciente relata además del dolor abdominal, un cuadro vertiginoso que no ha cedido con sulpirida, sudoración profusa, náuseas y vómitos no alimentarios ni biliosos. Describe el dolor como irradiado hacia la espalda y a la exploración lo localiza en hipocondrio y flanco derechos. No hay defensa abdominal ni se aprecian hernias. La paciente está consciente, orientada, apirética y con buenas constantes pero se aprecia un marcado malestar general así como un lenguaje ententecido. Se derivó a la paciente al servicio de urgencias para valoración.

Exploración y pruebas complementarias: En el Servicio de Urgencias (SU) se valoró de nuevo a la paciente realizándole en un primer momento una Radiografía de tórax en la cual no se encontraron hallazgos significativos, por lo que fue dada de alta. Tres días más tarde la paciente acudió de nuevo al SU por empeoramiento del cuadro y tras una nueva valoración se le realizó una tomografía axial computarizada abdominal en la cual se evidenció un absceso en lóbulo hepático izquierdo.

Juicio clínico: Ante el hallazgo de un absceso hepático la primera actitud a seguir sería el drenaje y análisis del líquido, en este caso se obtuvieron unos diez mililitros de líquido purulento y maloliente. Dada la gravedad del cuadro se decidió intervenir a la paciente de forma urgente. Durante la intervención se evidenciaron un exudado peritoneal purulento y un plastrón en espacio subhepático que al ser liberado mostró una perforación en región prepilórica por la cual se exteriorizaba una espina de pescado que la paciente desconocía haber ingerido. Uno de los extremos de la espina estaba dirigido hacia el hígado donde produjo la formación de una pequeña cavidad con esfacelos. Se realizó la extracción del cuerpo extraño y cierre de la perforación, así como apendicectomía y lavado de la cavidad. En la biopsia de las piezas quirúrgicas se apreció una periapendicitis aguda (serositis) así como tejido de granulación con trayecto fistuloso en la pared del estómago sugestivo de área de perforación.

Diagnóstico diferencial: Anisakiasis. Apendicitis complicada. Colecistopatía aguda. Úlcus péptico perforado. Pancreatitis aguda. Obstrucción intestinal. Enfermedad diverticular perforada. Hernia abdominal. Neoplasia. Isquemia mesentérica. Pielonefritis.

Comentario final: Este caso clínico nos sirve para recordar que las patologías más frecuentes así como una complicación de las mismas deben ser las primeras a descartar en un paciente con un abdomen agudo. Sin embargo siempre habrá que estar alerta y realizar todas las pruebas complementarias necesarias que nos permitan llegar al diagnóstico si la primera valoración no resultara concluyente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dennis L. Kasper, Dori F. Zaleznik. Infecciones y abscesos intra-abdominales. En: Kasper Braunwald F, Hauser Longo J, eds. Principios de Medicina Interna, 16ª ed. México, DF, 2005, pp 840-6.
2. Gómez A, Zaera O, Vina V, Pascual T, Marco M. An Med Intern. 2001;183:168-70.

30/520. LAS GARRAPATAS NO SIEMPRE TIENEN LA CULPA

M. Marco Gracia^a, E. Planas Mirallas^b, R. Morales Ferruz^b, P. Sánchez Galán^b, R. Pérez Vicente^b y L. Asensio Asensio^b

^aResidente de Medicina de Familia, Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bMedicina de Familia. Zaragoza.

Descripción del caso: Varón, 31 años, procedente de Mauritania. Acude a la consulta del Centro de Salud por dos lesiones dérmicas en cada extremidad inferior desde hace dos meses. Refiere reciente visita de cuatro meses a su país, regresando hace 90 días. Afebril, no presentaba otra sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientado, normocoloreado y normohidratado. Auscultación cardiopulmonar: Rítmico, sin soplos, normoventilación. Abdomen sin alteraciones. Extremidades inferiores: Dos lesiones en cada extremidad, sobreelevadas, 2 cm de diámetro, características inflamatorias y purulentas, recubiertas de una costra amarillenta. Sin edemas, adenopatías inguinales ni signos de flebitis. Se solicitaron hemograma, bioquímica, serologías de sífilis, VIH y rickettsias. Se tomó muestra para cultivo de exudado de las lesiones, y se inició tratamiento empírico con doxiciclina sospechando una enfermedad por garrapatas. A los 15 días, la mejoría era mínima. Hemograma y bioquímica no mostraban alteraciones. Las serologías de sífilis y VIH fueron negativas, mientras que se encontró positividad para anticuerpos IgG anti-Rickettsia conorii. El cultivo mostró Staphylococcus y ausencia de hongos y micobacterias. En la visión directa con Giemsa se observaron incontables picocitos. Tras la remisión incompleta, se inició tratamiento con cefadroxilo y gentamicina durante 15 días, sin respuesta, por lo que se sustituye por claritromicina. Tras dos semanas no hubo mejoría, por lo que biopsió la lesión, sugestiva de leishmaniosis. El paciente mejoró notablemente con antimonio de meglumina intramuscular.

Juicio clínico: Leishmania cutánea.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial debe encaminarse a descartar otras zoonosis (rickettsiosis, borreliosis...), enfermedades que cursen con úlceras cutáneas y a valorar el estado inmunitario del paciente.

Comentario final: La leishmaniosis es una enfermedad infecciosa, granulomatosa crónica, causada por distintas especies de Leishmania. Es endémica de 88 países, incluida España, pudiendo presentarse a cualquier edad. El protozoo se transmite mediante la picadura de un insecto y da lugar a distintas formas clínicas: visceral, mucocutánea o cutánea, siendo la forma cutánea localizada la más frecuente. La clínica consta de la aparición de una lesión cutánea tras un periodo de incubación variable. Se trata de una mácula eritematosa que se convierte en pápula o pústula, con base firme, indurada, hiperémica y ocasionalmente pruriginosa. La evolución natural es hacia una úlcera redondeada, indolora, con bordes bien definidos en sacabocados. El seguimiento de la lesión una vez instaurado el tratamiento adecuado (antimonio pentavalente) es fundamental para comprobar la regresión de las lesiones, así como la certeza de nuestro diagnóstico, ya que en caso contrario deberíamos replantear el razonamiento clínico. Como muestra este caso, los procesos diagnóstico y terapéutico pueden realizarse desde Atención Primaria, debiendo estar bien establecidos los circuitos para solicitar pruebas complementarias pertinentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Gutiérrez ME, Izquierdo Caballero R, Montalbán E, Hernández R, Verne E. Leishmaniasis cutánea. An Pediatr (Barc). 2010;72:154-6.
2. Rincón MY, Silva SY, Dueñas RE, López-Jaramillo P. A report of two cases of disseminated cutaneous leishmaniasis in Santander, Colombia. Rev Salud Pública (Bogotá). 2009;11:145-50.
3. González M, Benito F, García L, Iglesias A. Leishmaniasis mucocutánea: una enfermedad importada con repercusión en ORL. Acta Otorrinolaringol Esp. 2009;60:298-300.

30/524. EQUIMOSIS TRAS SÍNDROME FEBRIL

L. Calderó Santiago^a, R. Hernández Gil^a, P. Martínez Ibáñez^b, A. del Gallego Molías^b, E. Trillo Calvo^b y C. Sarasa del Bosque^b

^aCentro de Salud Actur Sur. Zaragoza; ^bCentro de Salud San José Norte. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente de 23 años que acude a la consulta por equimosis en ambas extremidades inferiores. Refiere síndrome febril unos 10 días antes con leve odinofagia. El tratamiento que recibió previamente fue: ibuprofeno, algidol y ciprofloxacino 750/12 h durante 5 días. No presentaba otra clínica hemorrágica ni otra sintomatología. No antecedentes personales de interés. No alergias medicamentosas conocidas.

Exploración y pruebas complementarias: Equimosis de 1-2 cm en ambas extremidades inferiores y alguna en extremidad superior. Resto de exploración anodina. Analítica de sangre: Leucocitos $6 \times 10^3/\text{mm}^3$ con fórmula normal. Hemoglobina 13,9 g/dl, hematocrito 38,9%, plaquetas $3,8 \times 10^3/\text{mm}^3$. Analítica de sangre en urgencias: plaquetas $9 \times 10^9/\text{L}$. Coagulación dentro de los límites de la normalidad. Resto normal. Analítica de urgencias un día después: Plaquetas $17 \times 10^9/\text{L}$. Frotis de sangre: macrotrombocitos ocasionales. Coombs directo: negativo. Perfil tiroideo y restos de parámetros normales. Radiografía de tórax: escoliosis dorsal. En el servicio de Hematología, pautaron tratamiento con urbason 1,5 mg/kg/día intravenoso, observándose mejoría clínica con aumento del número de plaquetas, siendo al alta de $141 \times 10^9/\text{L}$, sin clínica hemorrágica y estando el paciente asintomático.

Juicio clínico: Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) secundaria al tratamiento con ciprofloxacino.

Diagnóstico diferencial: Coagulación vascular diseminada. Sepsis. Síndrome urémico hemolítico. Leucemia aguda. Anemia aplásica.

Comentario final: La púrpura trombocitopénica idiopática es una patología poco frecuente en el ámbito de Atención Primaria, pero que hay que tener en cuenta a la hora de usar antibióticos de uso común, como es el caso del ciprofloxacino, debido a las graves consecuencias que puede llegar a tener.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tuccori M, Guidi B, Carulli G, Blandizzi C, del Tacca M, di Paolo M. Severe thrombocytopenia and haemolytic anaemia associated with ciprofloxacin: A case report with fatal outcome. 2008;19:384-7.
2. Starr JA, Ragucci KR. Thrombocytopenia associated with intravenous ciprofloxacin. 2005;25:1030-4.
3. Bussel J. Treatment of immune thrombocytopenic purpura in adults. Semin Hematol. 2006;43:53-510.

30/529. EL OMEPRAZOL: ¿UN FACTOR DE RIESGO EN LA APARICIÓN DE DIARREA CRÓNICA? A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO DE ENTEROCOLITIS

D. Pruteanu^a y F. Antón García^b

^aResidente Medicina Familiar. Centro de Salud Fuensanta. Valencia; ^bMedicina Familiar. Centro de Salud Fuensanta. Valencia.

Descripción del caso: Presentamos el caso de una mujer de 41 años, ex fumadora con antecedentes de migraña, en tratamiento con enantyum, topamax, omeprazol, imigran en crisis y deprelio ocasional. Acude por diarrea de 15 días de evolución, de 3-5 deposiciones líquidas al día, sin productos patológicos acompañada de náuseas sin vómitos y pérdida de peso, afebril, y sin ninguna otra sintomatología. Se le pauta tratamiento sintomático (dieta, suero y loperamida).

Exploración y pruebas complementarias: La exploración física solo destaca discreto malestar en hemiabdomen izquierdo, con rui-

dos conservados. Analítica general (hemograma y bioquímica) normal. Ante la duración del cuadro clínico se solicita coprocultivo y estudio parasitológico de las heces. En el coprocultivo solo se detectan toxinas de *Clostridium difficile*, no aislándose ningún otro tipo de germen. El estudio parasitológico resultó negativo.

Juicio clínico: Diarrea por *Clostridium difficile*.

Diagnóstico diferencial: Diarrea funcional, diarrea por antibióticos, infección nosocomial, diarrea por tratamiento crónico con omeprazol.

Comentario final: La paciente quedó asintomática tras tratamiento con metronidazol durante 10 días, con negativización del coprocultivo posteriormente. Se retira el omeprazol. Ante la necesidad de tratamiento mantenido con AINE por migraña crónica se pauta gastroprotección con anti-H2. Aunque existen controversias en la literatura, hay estudios que apoyan la posibilidad de que el uso crónico de inhibidores de la bomba de protones (IBP) esté implicado en la aparición de la diarrea por *Clostridium difficile*. También parece que los fármacos anti-H2 pueden estar implicados en la génesis de este tipo de diarreas, aunque en menor medida que los IBP. Normalmente la presencia de estas toxinas en las heces está en relación con la ingesta previa de antibióticos por un proceso infeccioso o en pacientes ingresados en un hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Doweck J. Efectos adversos de los inhibidores de la bomba de protones. Acta Gastroenterol Latinoam. 2009;39:219-22.
2. Leonard J, Marshall JK, Moayyedi P. Systematic review of the risk of enteric infection in patients taking acid suppression. Am J Gastroenterol. 2007;102:2047-56.
3. Yearsley KA, Gilby LJ, Ramadas AV, Kubiak EM, Fone DL, Allison MC. Proton pump inhibitor therapy is a risk factor for *Clostridium difficile*-associated diarrhoea. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24:613-9.

30/532. MELANOMA EN ZONA ATÍPICA

A. Díaz Pilco^a, E. Costa Atienza^b, A. Gangolells Sabata^a, C. Ayala Carreño^a, L. Perletti^a y B. Mateu Carralero^c

^aResidente de Medicina de Familiar y Comunitaria. ABS Manlleu. Manlleu. Barcelona; ^bMédico de Familia y Comunitaria. Manlleu. Barcelona; ^cMédico de Familia y Comunitaria. Manlleu. Barcelona.

Descripción del caso: Paciente mujer de 77 años con antecedentes patológicos de hiperglicemia, estreñimiento, úlcera duodenal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Consulta por rectorragias de meses de evolución, alteración en las deposiciones, tenesmo rectal y sin síndrome tóxico. A la exploración física abdominal y al tacto rectal no se observan alteraciones. Se inicia estudio de diarreas y rectorragias solicitando analítica y colonoscopia que informa de anusitis y hemorroides. A los 3 meses reconsulta por aparición casual de tumoración inguinal izquierda no dolorosa, de aproximadamente 2 cm, dura y no móvil. A la exploración no se observan hernias, ni otras adenopatías ni lesiones cutáneas en la zona. Con colonoscopia previa normal, se amplía el estudio inicial para descartar causas ginecológicas y otras etiologías de la tumoración. La biopsia de la tumoración inguinal izquierda fue compatible con ganglio metastático 1 de melanoma. El diagnóstico final con una segunda colonoscopia y biopsia rectal fue de melanoma maligno del canal anal de 5 cm de diámetro.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica: hemograma, perfil renal, hepático y lipídico normal. 1ª colonoscopia: hemorroides y anusitis, resto normal. Ecografía ginecológica: normal. Ecografía inguinal: nódulo sólido con ecogenicidad mixta. Paquete formado por tres nódulos bien delimitado y encapsulado izquierdo compatible con proceso adenopático. En región inguinal derecha se observan tres adenopatías de pequeño tamaño (4-6 mm). Biopsia adenopatía: compatible con ganglio metastático 1 de melanoma. 2ª colonoscopia: lesión tumoral a nivel de cara posterior y parte de

cara lateral izquierda que afecta 5cm aproximadamente de recto yuxtanal. Se inicia a 2 cm del margen anal y llega hasta los 6 cm, ocupando 40º de la circunferencia rectal con afectación de los esfínteres. Biopsia de mucosa anal: Infiltración por melanoma maligno, ulcerado y que infiltra hasta la capa muscular superficial. Con extensa invasión vascular y linfática. Tomografía axial computarizada (TAC) abdominal con contraste: Estudio de extensión de neoplasia de canal anal: adenopatías mesorectales significativas con adenopatía con criterios de sospecha de malignidad en zona inguinal izquierda.

Juicio clínico: Paciente de 77 años con rectorragias de larga evolución y adenopatías de reciente aparición con anamnesis y examen físico sin hallazgos sospechosos obliga a descartar en 1er lugar patología neoplásica colorrectal, aunque las pruebas previas sean normales.

Diagnóstico diferencial: Enfermedades anorrectales. Diverticulosis. Angiodisplasia. Pólipos. Cáncer. Enterocolitis. Enfermedad inflamatoria intestinal. Radiación.

Comentario final: Es siempre importante descartar patología neoplásica en pacientes ancianos con rectorragias recurrentes y no conformarse en muchos casos de un estudio complementario negativo. Un rápido diagnóstico de esta rara presentación del melanoma podría ser la llave de la supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freedberg, Eisen, Wolf, Austen, Goldsmith, Katz. Dermatología en Medicina General, 6ª ed. Madrid: Editorial Panamericana, 2005.
2. Harrison. Principios de Medicina Interna, 14ª ed. Madrid: Editorial Mc Graw Hill, 2000.
3. Herrera Zeballos E, Moreno A, Requena Caballero L, Rodríguez JL. Dermatopatología. Correlación Clínico Patológica. Barcelona: Editorial Signament edicions, 2007.

30/535. ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA, ¿QUIZÁS MIGRAÑA?

L. Perletti^a, E. Costa Atienza^b, A. Gangoellés Sabata^a, A. Díaz Pilco^a, C. Ayala Carreño^a y M. Callis Privat^b

^aResidente de Medicina de familia y comunitaria. ABS Manlleu. Barcelona; ^bMédico de Familia y Comunitaria. Manlleu. Barcelona.

Descripción del caso: Paciente mujer de 40 años con antecedentes patológicos de Cushing y latigazo cervical en 02/2010. Presentó hace 7 meses, un episodio de síncope con posterior cefalea occipital opresiva de más de 4 días que le interfiere con la vida diaria. Posteriormente presenta episodios repetidos de alteración de la conciencia con pérdida de fuerza de extremidades, parestesias y ocasionalmente náuseas, vómitos e inestabilidad cefálica. Después de estos episodios persiste cefalea residual.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica: hemograma, perfil renal, hepático, lipídico normal. ECG: ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización. Holter: ritmo sinusal estable, con frecuencia cardíaca normal, extrasístoles ventriculares y supraventriculares de baja densidad, sin arritmias. No pausas significativas. TAC craneal: calcificaciones inespecíficas en ganglios centrales izquierdos. EMG: no hallazgos de radiculopatía-plexopatía cervical. EEG: normal. Tabla basculante: negativa.

Juicio clínico: Paciente con clínica neurológica atípica acompañada de cefalea occipital persistente que interfiere con su actividad diaria habitual y que no se controla con el tratamiento farmacológico. Destaca la aparición de cefalea occipital residual muy mal tolerada y mal controlada con analgesia. Es valorada por Neurología y Cardiología para descartar causas secundarias etiológicas. Siendo todas las pruebas complementarias normales. Se determina así el diagnóstico de migraña vertebrobasilar.

Diagnóstico diferencial: Procesos expansivos, epilepsias complejas, alteraciones psicósomáticas, espondilolitis cervical post traumática, lesiones isquemias cerebrales, causas cardiovasculares de síncope.

Comentario final: Ante alteraciones neurológicas atípicas, es necesario realizar el estudio pertinente, en este caso cardiológico y neurológico para descartar causas secundarias mediante pruebas complementarias que no están al alcance de atención primaria. Habiéndose descartado causas graves, debemos pensar en migrañas pocos frecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 14ª ed. Madrid: Editorial Mc Graw Hill, 2000.
2. Bradley. Neurología Clínica, 4ª ed. Barcelona: Elsevier-España, 2005.

30/537. DIAGNÓSTICO DE HIV EN CASO DE SENSACIÓN DISNEICA Y TOS SECA PERSISTENTE

C. Ayala Carreño^a, E. Costa Atienza^b, A. Gangoellés Sabata^a, L. Perletti^a, A. Díaz Pilco^a y S. Sánchez Belmonte^b

^aResidente de Medicina de familia y comunitaria. ABS Manlleu. Barcelona; ^bMédico de Familia y Comunitaria. Manlleu. Barcelona.

Descripción del caso: Paciente varón de 35 años, procedente de Marruecos, ex fumador. Consultó por tos seca y sensación disneica de 3 semanas de evolución sin fiebre ni dolor torácico asociado. En la exploración física de la primera visita no presentó ningún hallazgo físico de interés (constantes vitales normales y auscultación cardiorrespiratoria normal). A los pocos días el paciente presenta dolor centro torácico irradiado a cabeza y cuello sin cuadro neurovegetativo asociado y persistencia de disnea que se agravaba con el mínimo esfuerzo. En la exploración física se detecta desaturación, taquicardia y taquipnea sin fiebre. Se deriva al Servicio de Urgencias de referencia para descartar patología pulmonar aguda.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica básica: Con hemograma, función renal, hepática y marcadores de fase aguda normales. Rx de tórax: patrón intersticial, retículo-nodulillar bilateral. ECG: taquicardia sinusal. TAC torácica: afectación difusa en forma de vidrio deslustrado en ápices y en bases imágenes lineales y bandas. Cultivo de esputo: micro-bacteriológico: negativo. Serologías para neumonías atípicas: Micoplasma, *Klebsiella*: negativas. Analítica inmunológica: VIH positivo (Westwer Blood) CD4: 80, CD8: 57.8, RNA HIV: 5.8, CMV: negativo, toxoplasma: negativo. Hepatitis B y C negativo, lúes: negativo. Broncoscopia: proceso inflamatorio. BAL: parásitos compatibles con *Pneumocystis carinii*. Biopsia bronquial: infiltrado inflamatorio linfocítico intersticial. Cultivo de micro-bacteriológico: negativo.

Juicio clínico: Paciente joven que consulta por disnea y dolor centro torácico de rápida evolución. Se deriva al servicio de Urgencias por tratarse de un cuadro atípico. Se decide ingreso del paciente para estudio y se inicia tratamiento empírico para cubrir patología infecciosa respiratoria habitual. Debido a la falta de respuesta y por su procedencia se amplía el estudio a otras patologías infecciosas como TBC, Micoplasma, *Klebsiella*, lúes, toxoplasma, siendo todo ello negativo. Finalmente se realiza estudio bronquioalveolar (BAL y biopsia) llegando al diagnóstico de *Pneumocystis carinii*, con posterior confirmación de VIH.

Diagnóstico diferencial: Enfermedades pulmonares infecciosas, intersticiales difusas, micosis y gérmenes atípicos. Tromboembolismo pulmonar, neumotórax espontáneo.

Comentario final: Ante un paciente joven con disnea que no responde al tratamiento adecuado para las infecciones pulmonares más frecuentes, es importante valorar sus factores de riesgo personales, para un correcto diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 14ª ed. Madrid: Editorial Mc Graw Hill; 2000.
2. Pau Tutesaus. Guía sobre infección por el VIH y SIDA en la Atención Primaria, 2ª ed. Barcelona: Dirección General de Salud Pública, 2007.

30/538. LUEGO DICEN QUE EL DEPORTE ES SALUDABLE

M. Díaz Lara^a, M. Beltrán Pérez^a, M. Muñoz Sanz^b y M. Figueredo Maynar^c

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando. Badajoz; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Badajoz; ^cResidente de Anestesiología y Reanimación. Badajoz.

Descripción del caso: Mujer, 23 años, antecedentes: soplo congénito; consulta, varias ocasiones por gonalgia bilateral, más en lado izquierdo y debilidad MMII, relacionándolo con haber estado caminando varios días; además, ha iniciado ejercicio anaeróbico intenso, tras años de sedentarismo. EF normal, pautando AINE y reposo. Acude de nuevo, por no mejoría y orinas oscuras. Destaca tumefacción, aumento de temperatura y dolor a la flexión y palpación de ambas rodillas, más acusada en MII, resto anodino. Sospecha: rhabdomiólisis. Se deriva a urgencias hospitalarias para estudio.

Exploración y pruebas complementarias: EF: no hematomas, deformidad, tumefacción, ni aumento de temperatura; signo pelotero y cepillo negativo, no puntos dolorosos. Flexo-extensión no dolorosa; cajones, bostezos y maniobras meniscales negativas. Exploración neurovascular normal. PC: no se realizan. Diagnóstico: dolor osteomuscular. Tratamiento: reposo y analgésicos. Evolución: la paciente se deriva a Urgencias Hospitalarias por empeoramiento clínico, a pesar de realizar tratamiento pautado correctamente, refiriendo debilidad muscular, tumefacción de ambos MMII y orinas oscuras; comenta que 3 días antes había estado haciendo spinning. A la exploración: constantes normales. Vigil, orientada y colaboradora, buen estado general, normohidratada, normocoloreada y normoperfundida, eupneica y tolera decúbito. Cabeza y cuello: no adenopatías, no ingurgitación, no soplos, no rigidez de nuca. Auscultación cardíaca: rítmica, controlada, con soplo sistólico. Auscultación pulmonar: buena ventilación, sin ruidos. Abdomen: blando, depresible, indoloro, no masas ni megalias, no peritonismo; no timpanismo, RHA positivos. Extremidades inferiores: tumefacción, aumento de temperatura, derrame articular, dolor a la flexión y a palpación de ambas rodillas, más acentuada en MII, con limitación a la flexión. Ante hallazgos clínicos, tenemos la sospecha de rhabdomiólisis, pruebas: hemograma: normal. Bioquímica: aumento CPK (152.000), LDH (3.794), GOT (1574) y GPT (304). Coagulación: normal. Orina: sistemático: densidad disminuida (1.010), proteinuria (75 mg/dl), eritrocitos (250), creatinina (93,09 mg/dl), urea (862 mg/dl), Na (39 mmol/l), K (35 mm/l). Ecografía abdomino-pélvica: riñón izquierdo presenta discreta dilatación de pelvis renal (2,5 cm en su eje máximo), sin dilatación de los cálices. ¿Pelvis ampular o extrarrenal?, ¿Causa obstructiva? Se avisa UCI, que acepta a la paciente. Se inicia tratamiento con aporte masivo de fluidos (suero salino fisiológico, a una velocidad de perfusión de 2,5 ml/kg/h) y bicarbonato sódico (a 42 ml/h).

Juicio clínico: Rhabdomiólisis muy severa tras ejercicio intenso.

Diagnóstico diferencial: 1. Sobrecarga muscular. 2. Rhabdomiólisis.

Comentario final: 1. No infravalorar datos que a priori carecen de importancia, pues nos pueden ayudar a elaborar un diagnóstico de sospecha. 2. Realizar siempre diagnósticos diferenciales. No podemos dejarnos llevar por la epidemiología de las enfermedades. 3. En la práctica médica diaria, la historia clínica es nuestra principal herramienta de trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arányi J, Radó J. Rhabdomyolysis in a medical student induced by body-building exercise (rhabdomyolysis following acute muscular exertion). *Orv Hetil.* 1992;133:1965-7.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de Urgencias y Emergencias.* Barcelona, Elsevier, 2009.
3. Moghtader J, Brady WJ Jr, Bonadio W. Exertional rhabdomyolysis in an adolescent athlete. *Pediatr Emerg Care.* 1997;13:382-5.

4. O'Donnell J, Gleeson AP. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Eur J Emerg Med.* 1998;5:325-6.
5. O'Donnell J, Gleeson AP. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Eur J Emerg Med.* 1998;5:325-6.
6. Milne CJ. Rhabdomyolysis, myoglobinuria and exercise. *Sports Med.* 1988;6:93-106.

30/541. HIPOGLUCEMIA FACTICIA

I. López Martín^a, F. Martín Rodríguez^b, B. Rodríguez-Borlado^c y A. Miró López^c

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fernando II. San Fernando de Henares. Madrid;

^bMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Soto del Real. Soto del Real. Madrid; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Goya. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 26 años, auxiliar de enfermería. Con el antecedente de interés de quistectomía ovárica. Acude a consulta por un cuadro de astenia y mareos, acompañado de importante cortejo vegetativo de 10 días de evolución, y periodicidad casi diaria. Durante dichos episodios, se evidenciaron glucemias capilares menores a 40 mg/dl, más frecuentemente en el periodo posprandial tardío aunque también en ayunas y sin relación con el ejercicio. Niega la toma de medicamentos salvo anticonceptivos orales. Refiere mantener una dieta rica en hidratos de carbono.

Exploración y pruebas complementarias: No se objetivaron anomalías en la exploración física rutinaria realizada. Se solicitó una analítica incluyendo hemograma, bioquímica, perfil férrico, y hormonas tiroideas, todo ello estrictamente normal. También se le realizó una ecografía abdominal, que no aportó nueva información por lo que se solicitó valoración por parte del Servicio de endocrinología. A la espera de dicha consulta, sufrió un episodio de pérdida de conocimiento con TCE secundario por el que acudió a urgencias, donde se objetivó una glucemia de 34 mg/dl mediante glucemia capilar con posterior confirmación analítica, asociada a niveles altos de insulina y niveles de péptido C suprimidos. Con sospecha diagnóstica de hipoglucemia facticia, se decide ingreso para estudio con test de ayuno. Sin evidenciar ni clínica, ni bioquímicamente hipoglucemia, se suspende el test tres días después. El resto de estudio complementario fue estrictamente normal. Fue dada de alta con diagnóstico de hipoglucemia facticia y derivación a salud mental. En la actualidad está en seguimiento por psiquiatría aunque no reconoce auto administración de insulina.

Juicio clínico: Hipoglucemia facticia.

Diagnóstico diferencial: Para el estudio de las hipoglucemias resulta útil dividir las por un lado en hipoglucemia de ayuno y, por otro, en hipoglucemias postprandiales, no siendo habitual aquellas que tengan episodios en ambos periodos. Se descartaron aquellas etiologías que producen un estado de hiperinsulinismo entre las que destaca el insulinoma o como aquellas que producen un importante consumo de glucosa como el alcohol o déficits hormonales. La existencia de anticuerpos antiinsulina también puede provocar hipoglucemia de ayuno lo que normalmente se asocia con otras patologías autoinmunes o neoplasias.

Comentario final: La hipoglucemia facticia supone un reto diagnóstico y terapéutico para el médico de atención primaria. Suele darse en mujeres jóvenes que trabajan en el sector sanitario y por lo tanto con fácil acceso a medicación específica. El diagnóstico definitivo se obtiene en presencia de hipoglucemia, una insulínemia elevada con péptido C bajo, parámetro fundamental para diferenciar un hiperinsulinismo endógeno de otro exógeno. El manejo de estos pacientes requiere un tratamiento multidisciplinar que incluya al psiquiatra, al endocrino y al médico de familia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moraga Guerrero I, Familiar Casado C, García de la Torre Lobo N, Díaz Pérez A, Charro Salgado A. Factitious hypoglycemia: report of a case. *An Med Interna.* 2001;18:610-1.

2. Ameh V, Speak N. Factitious hypoglycaemia in a nondiabetic patient. *Eur J Emerg Med.* 2008;15:59-60.
3. Yates C, Neoh S, Konpa A, Fullinfaw R, Colman P. Factitious hypoglycaemia. *Intern Med J.* 2009;39:e15-7.

30/542. FRACASO RENAL BILATERAL POR CONSUMO REITERADO DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

I. Coscollar Escartín^a, P. Muñoz Albaladejo^a, M. Marín Izaguerri^b, L. Val Esco^b, A. Hernández Lomero^c y S. Coronas Mateos^b

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda. Zaragoza; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^cResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Miralbuena. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente de 53 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, y con antecedentes de carcinoma de cérvix (tratado con radioterapia y quimioterapia). Desde hace 10 meses refiere dolor en hipogastrio que ha sido diagnosticado por su médico de cistitis rídica, por lo que ha tomado ibuprofeno cada 6 horas ininterrumpidamente, sin asociar otros fármacos. Acude a la consulta por un cuadro de 2 días de evolución de astenia intensa, debilidad de extremidades, taquicardia con mínimos esfuerzos y palidez. Previamente se encontraba bien.

Exploración y pruebas complementarias: La paciente presenta palidez mucocutánea, delgadez y cierta inestabilidad a la marcha, el resto de la exploración era norma. Se realiza analítica en la que se objetiva creatinina 7,4 y anemia con hemoglobina de 9.1. Se remite a la paciente a Urgencias donde se realiza una ecografía (hidronefrosis severa bilateral) y en la gasometría se objetiva acidosis metabólica severa.

Juicio clínico: Por todo ello la paciente ingresa en el Servicio de Nefrología del hospital de referencia con diagnóstico de hidronefrosis severa bilateral obstructiva con insuficiencia renal acompañante. La paciente precisó colocación de nefrostomía bilateral, con posterior permeabilización de ambos uréteres con éxito.

Diagnóstico diferencial: El malestar y la astenia de la paciente podrían deberse a la acidosis metabólica y también con la anemia. En cualquier caso el cuadro se relacionaría con una alteración de la función renal (con el consumo de ibuprofeno como primera planteamiento etiológico), si bien habría que descartar otras causas de anemia.

Comentario final: Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son fármacos ampliamente utilizados cuya eficacia terapéutica y toxicidad dependen en gran parte de la reducción de la síntesis de prostaglandinas. La toxicidad más frecuente es la de tipo gastrointestinal y las reacciones de hipersensibilidad. La toxicidad renal se produce con mucha menos frecuencia, aunque han sido descritas distintas clases de nefrotoxicidad, como insuficiencia renal aguda, nefritis intersticial, necrosis papilar, hiperpotasemia, retención de agua y de sodio con edema y síndrome nefrótico. En condiciones de baja perfusión renal, el filtrado glomerular se mantiene gracias a la vasodilatación de la arteriola aferente mediada por las prostaglandinas y a la vasoconstricción de la arteriola eferente mediada por la angiotensina II. En estas circunstancias, los AINE, al inhibir la formación de prostaglandinas, interfieren con este mecanismo de defensa renal y originan un fracaso renal agudo funcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calviño JA, Romero R, Novoa D, Guimil D, Cordal T, Sánchez-Guisande D. Fracaso renal agudo asociado a antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores del enzima conversor de la angiotensina. *Nefrología.* 1997;XVII:405-10.
2. Arenós C, García A, Herrero A, García B. Fracaso renal agudo asociado a diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos. *Farm Hosp.* 1995;19:179-80.

30/551. ¡DOCTOR, YO NO SOY QUEJICA, QUE ME DUELE MUCHO!

B. Santaolalla Jiménez^a, T. Martín Casquero^b, M. García Palacios^b, D. Rosillo Castro^b, M. Pérez López^b y A. Pérez Sanz^c

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Ñora. Murcia; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vistabella. Murcia; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barrio del Carmen. Murcia.

Descripción del caso: Varón de 54 años sin alergia a medicamentos, no HTA, no DM, no DLP, fumador de 10-20 cigarrillos diarios, cuya profesión es de técnico de aire acondicionado. Consulta en atención primaria por dolor costal izquierdo intermitente, sin irradiación, tipo pinchazo que aumenta durante los movimientos de tres días de evolución. No fiebre, no tos, no expectoración, no disnea, no cortejo vegetativo, no hemoptisis, no traumatismo previo. Auscultación cardiaca (AC): rítmico sin soplo, ausencia de roce pericárdico. Auscultación pulmonar (AP): murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Se diagnostica de dolor osteomuscular y decidimos analgesia, calor seco local, reposo relativo y observación domiciliaria. A la semana nos comenta ausencia de mejoría, por lo que se realiza ECG con ritmo sinusal a 72 lpm; Pr < 0,20, QRS < 0,12, sin alteraciones de la repolarización. Radiografía torácica en la que no se observa lesiones óseas traumáticas agudas, ni infiltrados ni condensaciones; seguimos con analgesia y reposo. Dos días después comenta cambios en las características del dolor, pasando a ser continuo y más intenso. Presenta posición antiálgica incorporado hacia adelante y AP con crepitantes secos en base izquierda e hipoventilación, derivamos al hospital donde ingresa. Al alta sigue tratamiento con omeprazol, cefditoreno 400, ibuprofeno, metamizol y suspensión del tabaco.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente y orientado, buen estado general, normocoloreado, normohidratado, normoperfundido, eupneico, afebril, TA: 120/70, AC: rítmico sin soplos, AP: crepitantes secos en base izquierda e hipoventilación. Cara y cuello: no rigidez nuchal, no ingurgitación yugular, pulsos carotídeos simétricos y presentes, no adenopatías. Abdomen: blando y depresible, no dolor a la palpación profunda, no signos de irritación peritoneal, no organomegalias, peristaltismo conservado. Miembros inferiores: móviles y simétricos, pulsos pedios conservados, no edemas no signos de trombosis venosa profunda. Analítica: glucosa: 100, urea: 32, Cr: 0,9, procalcitonina: 0,22, láctico: 1,40. Gasometría arterial basal: pH: 7,43, PCO₂: 36,2, PO₂: 119, SO₂: 98,6, HCO₃: 24,7. Hematología: leucocitos: 12.490 (79% N), ht: 5.260.000, Hb: 15,5, Hto: 46,1%, VSG: 51, proteínas totales: 6,2, PCR: 34, FR: 22, albúmina: 3,3, alfa2globulinas: 17,7%, CEA, PSA, CA15.3, CA19.9, CA125, ANOES, ENA y ANCA, coagulación y orina normales. Serología: antígeno HBs, anti-Hbc total, anti-VHC, citomegalovirus IgM, VIH, lúes, rosa de bengala, Brucella, mononucleosis (antiVCA IgM y Paul-Bunnell) negativos. Mantoux negativo. Espu: se aísla Moraxella (branhamella) catarrhalis. Líquido pleural: cultivo negativo a las 96 horas de incubación sin bacilos ácido-alcohol resistentes. Negativo para células malignas. 2.583 leucocitos (67% polinucleares), hematíes 6.000, glucosa 60, proteínas 4,4, LDH 1.581, ADA 35, pH: 7,26, albúmina: 2,5, amilasa: 22. ECG: Sin cambios con respecto al previo. Radiografía tórax: derrame pleural inferior izquierdo. TAC con contraste: derrame pleural izquierdo moderado importante con atelectasia de LII y masas hiliares. Imágenes de bronquiectasias con alguna ocupación parcial de las mismas en base derecha. Sin evidencia de alteraciones abdominales. Ecocardiograma: Sin alteración patológica. Broncoscopia: árbol bronquial con mucosa ligeramente inflamatoria a nivel izquierdo con colapso de los bronquios de base izquierda. Aspirado bronquial: numerosos leucocitos polinucleares y macrófagos, hematíes escasos, ausencia de atipias, no se observan BAAR, negativo a las 48 horas de incubación.

Juicio clínico: Neumonía basal derecha y bronquiectasias con infección por *Moraxella catarrhalis*. Derrame pleural izquierdo con atelectasia basal.

Diagnóstico diferencial: Contractura muscular. Neumonía adquirida en la comunidad. Tuberculosis. Neoplasia.

Comentario final: Resaltar el papel fundamental del seguimiento en atención primaria; y destacar la importancia de agotar las pruebas diagnósticas al alcance del médico de familia sin subestimar a los pacientes y a la clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fisterra.com

30/561. IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO ESTRECHO A PACIENTES ANCIANOS EN TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Muñoz Albaladejo^a, A. Vicent Castillo^b, S. Coronas Mateos^c, A. Hernández Lomero^c, I. Coscollar Escartín^c y L. Val Esco^c

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda-Monsalud. Zaragoza; ^bMedicina Física y Rehabilitación. Zaragoza; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente varón de 79 años con antecedentes de Fibrilación Auricular en tratamiento con anticoagulantes orales. Hace dos días, estando en su domicilio, sufrió un mareo tras el cual cayó al suelo golpeándose la cabeza sin perder el conocimiento ni sufrir relajación de esfínteres. Dado que la herida consistió en una excoiación superficial sin sangrado importante, el paciente decidió no consultar en ese momento. Ahora acude porque inmediatamente tras la caída siente que la pierna derecha le pesa más que la izquierda, lo que le condiciona tropiezos al subir las escaleras.

Exploración y pruebas complementarias: Se le realiza exploración neurológica, que pone de manifiesto disminución de la fuerza en extremidad superior e inferior derechas, con disminución de reflejos ipsilaterales y Babinsky en pie derecho. Los pares craneales son normales y las pupilas no presentan ninguna anomalía, siendo la campimetría por confrontación normal. Ante dichos hallazgos se remite a Urgencias del Hospital para valoración. Una vez allí se le realiza TAC cerebral sin contraste con carácter urgente que muestra hematoma subdural parietal izquierdo de características radiológicas de evolución subagudo. Importante borramiento de surcos de la convexidad izquierda, con efecto masa sobre el sistema ventricular ipsilateral y discreto desplazamiento de línea media. Se le realiza también hemograma y bioquímica, que son normales, y estudio de anticoagulación que resulta dentro de rango terapéutico, aunque se decide revertir ante hallazgos del TAC. Es valorado por el equipo de Neurocirugía de Guardia, que ingresa al paciente para intervenir quirúrgicamente.

Juicio clínico: Hematoma subdural subagudo.

Diagnóstico diferencial: Ante cualquier paciente anciano que sufre un traumatismo craneal, sobre todo si está en tratamiento anticoagulante o antiagregante, se debe realizar una buena exploración neurológica temprana, con un seguimiento posterior si esta resulta normal, o las pruebas complementarias que se consideren oportunas si se encuentra cualquier focalidad. Esto nos ayudará a diferenciar procesos banales, como simples contusiones, de otros de mayor importancia como hemorragias subaracnoideas, hematomas subdurales o hemorragias intraparenquimatosas.

Comentario final: Ante cualquier paciente en tratamiento con anticoagulantes orales, sobre todo si se trata de pacientes ancianos, hay que tener la precaución de hacerle saber que ha de consultar ante cualquier accidente o traumatismo que sufra, ya que el tratamiento multiplica por diez el riesgo de hemorragia intracraneal, y que se ha evidenciado un pequeño riesgo de hemorragia intracraneal ante traumatismos mínimos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed, 2009.
2. Volans AP. The risks of minor head injury in the warfarinised patient. *J Accid Emerg Med.* 1998;15:159-61.
3. Guías de práctica clínica sobre el tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos.

30/572. IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA EN EL PACIENTE CON DOLOR INCOERCIBLE

P. Muñoz Albaladejo^a, M. Yagüe Sebastián^b, A. Vicent Castillo^c, S. Coronas Mateos^b, A. Hernández Lomero^b e I. Coscollar Escartín^b

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bombarda-Monsalud. Zaragoza; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Zaragoza; ^cMedicina Física y Rehabilitación. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente varón de 61 años con antecedentes de alergia a contrastes iodados, glaucoma, valvulopatía aórtica, nefrectomía derecha por hipernefroma hace 12 años e hipertensión arterial en tratamiento habitual con nebivolol y colirios. Acude por segunda vez en los últimos quince días al Centro de Salud por presentar dolor en la rodilla izquierda que le condiciona una gran impotencia funcional. Ha acudido en otra ocasión a Urgencias del Hospital por el mismo motivo en la última semana, siendo diagnosticado de gonartrosis versus patología meniscal y remitido a Consultas de Traumatología. No refiere antecedentes traumáticos. Se le pautó analgesia con meloxicam en la primera visita, pues ya venía tomando ibuprofeno hasta entonces sin mejoría, pero acude de nuevo porque el dolor no cesa a pesar del cambio de medicación. Dado el dolor incoercible que refiere y la repercusión que este tiene en su vida diaria, se le interroga en busca de otras posibles causas del dolor. El paciente refiere entonces pérdida de 5 kilos de peso en los últimos dos meses, que él achaca al dolor tan intenso que padece, por lo que dados los antecedentes, se decide completar el estudio con otras pruebas complementarias.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración la rodilla no estaba tumefacta ni caliente. Choque rotuliano negativo. Dolor a la palpación de la cara interna de la línea fémoro-tibial. Dolor a la flexo-extensión. Maniobras meniscales dolorosas para menisco interno. Se solicita perfil general y radiografía de tórax urgente que se realiza en el día. La misma muestra imagen en suelta de globos sugestiva de metástasis pulmonares, por lo que se deriva a Urgencias del Hospital para ingreso y continuar estudio. El paciente ingresa y se le realiza ecografía abdominal que muestra nódulo renal izquierdo. Se le realiza TAC toraco-abdominal que muestra metástasis pulmonares múltiples y nódulo a nivel de riñón izquierdo. Se realiza una gammagrafía ósea donde se objetivan metástasis óseas en 12º arco costal, cuello y trocánter de fémur izquierdo.

Juicio clínico: Metástasis.

Diagnóstico diferencial: La rodilla izquierda no muestra patología tumoral, y el dolor intenso que sufre el paciente se entiende como referido de la cadera. 5 meses después del diagnóstico presenta una fractura patológica del fémur que requiere de colocación de prótesis. 12 meses después del diagnóstico el paciente fallece por progresión tumoral a nivel cerebral.

Comentario final: Se trata de un caso difícil ya que refería clínica en una parte del cuerpo donde no presentaba patología que justificara tal dolor. Además, el dolor era referido. No se le había dado importancia a que el paciente presentara un dolor de tipo continuo, no mecánico, que no cedía con el reposo ni con la medicación. En este caso fue importante mirar al paciente desde otra perspectiva, ampliando la anamnesis y teniendo en cuenta sus antecedentes personales, olvidándose de todos los diagnósticos anteriores que señalaban a una etiología artrósica o meniscal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª ed, 2009.

30/573. MUJER DE 44 AÑOS CON IMAGEN PULMONAR CAVITADA EN LÓBULO SUPERIOR DERECHO

M. Rodríguez Gutiérrez^a, L. Pérez de La Fuente^b, M. Núñez Vázquez^c, S. Darkaoui^d, D. Pérez Rodríguez^e y M. Ruiz Díez^f

^aMédico Residente 4º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^bMédico Residente 3º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^cMédico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León; ^dMédico Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^eMédico Residente 2º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^fMédico de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León.

Descripción del caso: Mujer de 44 años, española, alérgica a diclofenaco, fumadora de 35 paquetes/año, bebedora de alcohol moderada, vive sola, trabajó como limpiadora, intervenida de apendicetomía. Acude a nuestra consulta por fiebre de 15 días de evolución, acompañada de expectoración escasa, ocasionalmente purulenta, y dolor de características pleuríticas en hemitórax derecho. No comenta pérdida de peso ni hemoptisis. Fue valorada por el servicio de urgencias de atención primaria, diagnosticada de infección respiratoria y recibió tratamiento durante 8 días con amoxicilina-clavulánico y paracetamol.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración la paciente presenta Tª 37 °C, saturación basal 96%, auscultación cardiopulmonar normal, resto de exploración física anodina. Se solicita radiografía de tórax en la que se aprecian consolidaciones en banda y pequeñas imágenes nodulares milimétricas en lóbulo superior derecho e imagen cavitada en la proximidad del vértice pulmonar. Ante la sospecha de enfermedad tuberculosa, se solicitan hemograma y coagulación, sin alteraciones. Bioquímica con función renal y hepática normales. Prueba de tuberculina positiva, serología negativa para hepatitis B, hepatitis C y VIH. En esputo se aíslan abundantes bacilos ácido-alcohol resistente, compatibles con *Mycobacterium tuberculosis*.

Juicio clínico: Dada la sintomatología, la imagen radiológica y el resultado del estudio microbiológico se diagnostica a la paciente de tuberculosis pulmonar activa.

Diagnóstico diferencial: Las dos principales entidades clínicas que hay que considerar ante la presencia de una caverna pulmonar en la radiografía de tórax son la tuberculosis pulmonar y el cáncer ulcerado. En nuestro caso, tanto la clínica como el resultado de las pruebas complementarias posteriores nos orientan a la primera.

Comentario final: La tuberculosis es una enfermedad muy prevalente en nuestro medio y continúa siendo un problema de salud pública. El médico de familia tiene un papel muy importante y se encuentra en una posición privilegiada para la sospecha clínica, control del tratamiento, estudio de contactos y quimioprofilaxis. Se debería realizar evaluación diagnóstica de tuberculosis a todas las personas que acuden a consulta por presentar tos y/o expectoración durante dos o más semanas de duración, sin otra causa conocida. La radiografía de tórax es una herramienta útil y muy accesible en atención primaria para el diagnóstico y valorar la respuesta al tratamiento de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo de Tuberculosis de las Sociedades Científicas, Comunidades Autónomas y Ministerio de Sanidad y consumo. Plan para la prevención y control de tuberculosis en España. Arch Bronconeumol. 2009;45:139-44.
2. González-Martín J, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la Tuberculosis. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28:297.
3. Seguí Díaz M, et al. La tuberculosis pulmonar desde la Atención Primaria. SEMERGEN. 2003;29:186-202.
4. Arruabarrena Sánchez C, et al. Diagnóstico por imagen de la tuberculosis pulmonar. FMC. 2003;10:611-22.

30/575. SI UN OÍDO SUPURA. .

R. Lozano Gimón^a, S. Guadilla Gómez^b y R. Varas Manovel^a

^aCentro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; ^bCentro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.

Descripción del caso: Mujer de 51 años, sin antecedentes personales de interés ni tratamiento farmacológico habitual que acude a su médico de atención primaria por otorrea fétida, unilateral, de más de un mes de evolución, sin otalgia ni otra sintomatología asociada.

Exploración y pruebas complementarias: En la otoscopia se visualiza una alteración de coloración negruzca en la parte superoinferior del CAE asociada a perforación marginal de la membrana timpánica. El resto de la exploración física no aportó datos significativos. Dada la exploración y la sospecha diagnóstica se derivó a la paciente de manera preferente al servicio de otorrinolaringología, siendo diagnosticada de colesteatoma. Fue intervenida quirúrgicamente con buena evolución.

Juicio clínico: Otitis media colesteatomatosa.

Diagnóstico diferencial: Ante una otorrea unilateral habrá que realizar el diagnóstico diferencial de entidades como el colesteatoma de patologías de origen infeccioso como pueden ser las otitis que afectan tanto a oído medio como externo, otitis externa maligna e incluso la presencia de cuerpos extraños en CAE.

Comentario final: El colesteatoma de oído u otitis media colesteatomatosa, puede definirse como el crecimiento, de tejido epitelial en el oído medio que se acumula progresivamente, a medida que destruye el hueso circundante. Aunque su crecimiento es lento, si no se trata a tiempo puede destruir completamente las estructuras del oído medio y el oído interno por lo que es necesario realizar un tratamiento quirúrgico exhaustivo para erradicarle, evitando así las posibles secuelas derivadas del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carlavila AB, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 6ª ed. Hospital 12 Octubre, MSD.
2. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th ed. Section 4: Ophthalmology and Otolaryngology, p 293-9.
3. Martín Zurro A. Atención Primaria, 6ª ed, Vol, II: Cap 59: Patología otorrinolaringológica.

30/581. ¿SERÁ POR EL SOL?

R. Lozano Gimón^a, R. Varas Manovel^a y S. Guadilla Gómez^b

^aCentro de Salud Huerta del Rey. Valladolid; ^bCentro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid.

Descripción del caso: Mujer de 76 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, ambas con buen control que acude al centro de salud por presentar, tras una breve exposición solar, lesiones ampollas en ambas extremidades inferiores y dolor en las mismas.

Exploración y pruebas complementarias: Lesiones ampollas de uno a cuatro centímetros de diámetro, friables, con contenido serohemorrágico, en distintos estados evolutivos. La paciente presentaba dolor a la palpación de las lesiones. El resto de la exploración física no aportó datos de interés y no existían datos físicos de la existencia de trombosis venosa profunda ni edemas.

Juicio clínico: Penfigoide ampolloso.

Diagnóstico diferencial: Desde el punto de vista clínico, el penfigoide ampolloso debe diferenciarse del pénfigo vulgar. En general, las ampollas del pénfigo vulgar son más flácidas y se rompen más fácilmente, dejando grandes áreas erosivas. La afectación de la mucosa bucal es prácticamente constante en los pacientes con pénfigo vulgar y el signo de Nikolski es positivo, pudiendo no estar presentes en el caso del penfigoide.

Comentario final: El penfigoide ampolloso es una enfermedad ampollosa autoinmune que cursa con ampollas subepidérmicas ori-

ginadas por autoanticuerpos dirigidos contra antígenos de los hemidesmosomas de la unión dermo-epidérmica, que con frecuencia afecta a población anciana. Es necesaria la instauración de tratamiento sistémico con corticoides como la prednisona a altas dosis para conseguir la buena evolución de esta patología, dejando en ocasiones tratamientos de mantenimiento de forma prolongada. Así mismo es necesaria la evaluación de la realización de profilaxis antibiótica en estos pacientes debido al alto riesgo de contaminación e infección de las lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carlavilla AB, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 6ª ed. Hospital 12 Octubre, MSD.
2. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th ed. Section 4: Ophthalmology and Otolaryngology, p 293-9.
3. Martín Zurro A. Atención Primaria, 6ª ed, Vol. II: Cap 59: Patología otorrinolaringológica.

30/596. IMPORTANCIA DE LA RADIOGRAFÍA SIMPLE: SÍNDROME DE CHILAITITI. A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Álvarez Hodel^a, S. Manso García^b, V. Zurro de Pedro^c, A. Farias Gorbea^c, A. Vaquero Hedrosa^d y T. Salado García^e

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Arturo Eyries. Valladolid; ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Huerta Del Rey. Valladolid.

Descripción del caso: Mujer de 83 años con antecedentes personales de Parkinson y estreñimiento. En tratamiento actualmente con sinemet, tryptizol y lactitol. Acude a la consulta de Atención Primaria, por sus cuadros repetidos ya conocidos de mareo inespecífico asociado esta vez a astenia generalizada. En todo momento la paciente se encuentra con buen estado general sin otra sintomatología. El médico de Atención Primaria solicita una radiografía de tórax que se informa como interposición de aire entre diafragma e hígado pudiendo tratarse de una perforación de víscera hueca con un neumoperitoneo o bien interposición de colon entre hígado y diafragma (síndrome de Chilaiditi). A valorar clínicamente. Es derivada al servicio de Urgencias para valoración.

Exploración y pruebas complementarias: Frecuencia cardíaca: 100 lpm, TA: 142/82, Tª: 36,4 °C. Paciente consciente, orientada, colaboradora. Normohidratada. No ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: normal. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen: globuloso, no doloroso a la palpación. No se palpan masas. Extremidades: no edemas. Exploración neurológica: temblor esencial. Romberg +. Analítica: normal con una Hb de 10,8. Sistemático de orina: Normal. ECG: ritmo sinusal. Se le solicita una nueva Radiografía de tórax la cual es informada de síndrome de Chilaiditi. A pesar de estos resultados se solicita un TC abdomen para descartar neumoperitoneo. TC abdomen: No se observan neumoperitoneo. La imagen visible en la radiografía corresponde con el colon derecho interpuesto entre diafragma y el hígado (síndrome de Chilaiditi, variante anatómica). Hernia hiatal por deslizamiento. Resto del TAC abdominal sin hallazgos radiológicos significativos.

Juicio clínico: Síndrome de Chilaiditi.

Diagnóstico diferencial: Neumoperitoneo, colección subfrénica, hernia diafragmática, neumatosis intestinal, quiste hidatídico.

Comentario final: El síndrome de Chilaiditi es una alteración anatómica que consiste en la interposición intermitente o crónica de una parte del colon, generalmente derecho, entre el hígado y el diafragma. Cursa de forma asintomática, descubriéndose de forma casual al realizarse exploraciones radiológicas, por lo que se denomina entonces "signo de Chilaiditi". El síndrome de Chilaiditi se reserva para los casos en los que se encuentran manifestaciones clínicas sobre todo molestias gastrointestinales inespecíficas. Como

factores predisponentes se encuentran la existencia de cirugía abdominal previa, el estreñimiento y la aerofagia. El diagnóstico es radiológico y el tratamiento conservador. En nuestro caso, fue un hallazgo casual sin relación con la clínica por lo que estamos ante un "signo de Chilaiditi". Es importante reconocer las imágenes radiológicas desde Primaria, y destacar la importancia de la radiografía simple como herramienta diagnóstica y accesible, para evitar pruebas innecesarias que exponen al paciente e incrementan los costes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil Díaz MJ, Murillo Gómez M, Jiménez González P. Signo y síndrome de Chilaiditi: entidades a tener en cuenta. SEMERGEN 2011;37:267-9.
2. Iturralde Orive I, Rocandio Cilveti B, Canduela Fernández C. Síndrome de Chilaiditi: una única radiografía es diagnóstica. An Pediatr (Barc). 2011;74:53-4.

30/598. DOLOR ABDOMINAL-EPIGASTRALGIA

H. Guevara Cerquera^a, R. Murillo Zardoya^b, C. Dimitropoulos^c, S. Mata Kleiman^d y M. Bonilla^e

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante. Navarra; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra; ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Este. Tudela. Navarra; ^dMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascante. Cascante. Navarra; ^eMedicina Interna Hospital Reina Sofía. Tudela.

Descripción del caso: Varón de 51 años de edad, sin AP de interés que acude a su MAP por dolor en epigastrio que le aumenta después de las comidas, continuo, sordo de unos 4-5 meses de evolución Refiere clínica dispéptica en forma de hinchazón, eructos y pesadez. No coluria, ni acolia. No pérdida de peso, apetito conservado. Ritmo intestinal normal, deposiciones normales. Se inicia tto con omeprazol y metamizol, con AS y bioquímicas normales. Por persistencia de la clínica se decide realizar interconsulta con digestivo siendo ingresado en planta de MI para estudio, persistiendo la sintomatología y con desmejoramiento de su estado basal.

Exploración y pruebas complementarias: Inspección general: AR: normal, AC: normal; Abdomen: Dolor a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. No masas, ni megalias. Durante su estancia inicia episodio de fiebre 38,5°, aumento de la intensidad del dolor y cambios en la AS. Se completa estudio con TAC abdominal donde se objetiva engrosamiento pared gástrica, desflecamiento ligamento gastrocólico y adenopatías múltiples que orientaban a proceso neoplásico sin poder confirmarse en la AP. En la colonoscopia también se describía lesión cicatricial, retráctil que impresionaba de proceso extrínseco con infiltración de la pared del colon pero sin confirmarse tampoco en la AP. Ha llevado tratamiento con ATB iv y sueroterapia mejorando lentamente y desapareciendo la fiebre y el dolor de forma parcial. Ante la posibilidad de proceso inflamatorio-infeccioso abdominal se plantea la posibilidad de laparoscopia exploradora que descarta plastrón inflamatorio, afectación carcinomatosa peritoneal o tuberculosis mesentérica. Se repitió TAC toracoabdominal que mostraba importante mejoría de los hallazgos inflamatorios y desaparición casi completa de las adenopatías por lo que se decide alta y control en consultas de Digestivo con nueva colonoscopia. La evolución fue favorable, cediendo la sintomatología con analgesia simple, reposo digestivo y fluidoterapia, sin realizar tratamiento específico de la parasitosis. Analíticamente eosinofilia. IgE: 2,645 (0-120) Persiste molestia abdominal leve que mejora con antihistamínico pautado. Dado de alta con resultado pendiente de AP, que confirma área reparativa en colon que informan de tejido de granulación. Aunque no se ha demostrado con la serología todo apunta a la posibilidad de Anisakis. El paciente es un consumidor importante de anchoa que él mismo preparaba.

Juicio clínico: Anisakiasis.

Diagnóstico diferencial: Gastritis, hernia de hiato, neoplasias digestivas, diverticulitis, isquemia, ileítis.

Comentario final: El diagnóstico clínico es difícil, dada la inespecificidad de los síntomas. Debemos asociarlos con los antecedentes epidemiológicos basados en la ingesta de pescado crudo, datos que ayudan a orientar la etiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anisakiasis gastrointestinal. Estudio de una serie de 25 pacientes. Servicio de Aparato Digestivo. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.
2. Reglamento nº 853/2004 del Parlamento Europeo (abril/ 2004).
3. López-González R, Márquez-Moreno AJ, Casals-Sánchez JL, López-Hidalgo J. Anisakiasis intestinal diagnosticada por enteroclis. SEMERGEN. 2010;36:44-6.

30/600. MUJER JOVEN CON PALPITACIONES. ¿EN QUÉ PODEMOS PENSAR?

P. Bustamante Marcos^a, V. Rubio González^a, I. Peñalba de la Fuente^a, V. Ramírez Arroyo^b, B. Herrero Bregón^a y J. Melero Broman^a

^aMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyrías. Valladolid; ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Centro de Parquesol. Valladolid.

Descripción del caso: Paciente de 26 años que acude a la consulta de Atención Primaria por palpitaciones y disnea de esfuerzo progresiva desde hace un mes. En la última semana ha sufrido un cuadro catarral con fiebre y odinofagia por lo que se encuentra en tratamiento empírico con antibioterapia. En la anamnesis destaca la presencia de palpitaciones frecuentes que relaciona con situaciones de estrés por las cuales no había consultado previamente, aunque relata que ahora son continuas.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración encontramos auscultación cardíaca arritmica, taquicárdica con soplo sistólico y diastólico en foco mitral y soplo sistólico interescapular. Auscultación pulmonar con crepitanes mínimos en base derecha y disminución leve generalizada del murmullo vesicular. No presentaba edemas. En el ECG se observa fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida por lo que se decide enviar a Urgencias Hospitalarias para estudio de arritmia cardíaca de reciente comienzo con datos de insuficiencia cardíaca. Ingresa en el servicio de Cardiología donde se realiza: Análisis: HB 13,1. Leucocitos 11.700. TSH 0,32. T4 libre 1,22. T3 libre 6,1. Rx de tórax con cardiomegalia importante, congestión leve y sospecha de condensación basal derecha. Ecocardiograma: FEVI 63%. AI aneurismática, VI dilatado, resto de cavidades cardíacas de tamaño normal. Ventrículo izquierdo con función sistólica global normal, movimiento anómalo del septo. Válvula mitral reumática con estenosis leve e insuficiencia severa, excéntrica que rodea toda la aurícula. Durante el ingreso se mantiene antibioterapia por sospecha de condensación. Se inicia tratamiento anticoagulante, antiarrítmico, antitiroideo y para insuficiencia cardíaca incluyendo dieta baja en sal y ejercicio. La paciente presenta buena evolución, estando al alta asintomática. Pendiente de intervenir de recambio valvular mitral.

Juicio clínico: Fibrilación auricular. Valvulopatía mitral reumática (estenosis mitral leve e insuficiencia mitral severa). Insuficiencia cardíaca leve desencadenada por cuadro catarral. Hipertiroidismo.

Diagnóstico diferencial: Causas fisiológicas (lactancia, ejercicio, fiebre...) Psicológicas (ansiedad...) Causas sistémicas (anemia, hipertiroidismo, TEP...) Causadas por sustancias (drogas, excitantes, fármacos...) Cardiopatías (valvulopatías, alteraciones de la conducción, cardiopatía isquémica...).

Comentario final: Las palpitaciones se definen como una conciencia desagradable de los latidos fuertes, rápidos o irregulares

del corazón. Se considera taquicardia por encima de 100 latidos por minuto. El diagnóstico diferencial de las palpitaciones es extenso, pero es más frecuente debido a enfermedad cardíaca y psiquiátrica. La evaluación diagnóstica de los pacientes con palpitaciones debe incluir una historia detallada, examen físico y ECG de 12 derivaciones, y puede ser realizada por el Médico de Atención Primaria. Se reserva la analítica para descartar la anemia y el hipertiroidismo. Los pacientes con síntomas molestos y recurrentes se pueden monitorizar de forma ambulatoria si las palpitaciones se toleran bien y no son sostenidas. En la mayoría de los pacientes, la causa de las palpitaciones es benigna, y la investigación solo se justifica en pacientes de alto riesgo (por ejemplo, enfermedad cardíaca estructural).

BIBLIOGRAFÍA

1. www.uptodate.com
2. Guía de Actuación en Atención Primaria, 3ª ed, SemFYC.

30/602. ENCANTADO DE CONOCERLE DOCTOR... POR SEGUNDA VEZ

C. Jaraba Becerril, M. Sartolo Romeo, R. Morales Ferruz, P. Sánchez Galán, M. Marco Gracia y R. Sanjuán Domingo

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Descripción del caso: Hombre de 28 años, nacido en Ecuador, residente en España desde hace 5 años. Trabaja en un almacén. Asmático en tratamiento con broncodilatadores, y con mal cumplimiento terapéutico. Acude a nuestra consulta del centro de salud aquejando disnea. Tras la exploración se le diagnostica de crisis asmática leve y con tratamiento corticoideo y broncodilatador el paciente mejora. Es remitido a domicilio para continuar el tratamiento. Vuelve a nuestra consulta al día siguiente acompañado por su madrestra. Verbaliza amnesia de lo ocurrido en las últimas 48 horas. No recuerda haber sido atendido en nuestro centro de salud y no conoce al médico que le visitó. La acompañante nos explica que el padre del paciente está ingresado en el hospital y su hermano, con el que convive y está muy unido, se había marchado de la ciudad estos días. Además había tenido una fuerte discusión en el trabajo unos días antes. No traumatismo craneoencefálico ni convulsiones.

Exploración y pruebas complementarias: Saturación O₂ 98%, Presión arterial 160/90. Afebril. Ligeros sibilantes en ambos hemitórax, sin signos de focalidad neurológica ni irritación meníngea. Al examen mental se encuentra consciente, desorientado en tiempo y espacio, con habla escasa en tono bajo y ritmo enlentecido. Dificultad en la fijación de datos y para recordar información importante referente a su persona. Preocupación por lo ocurrido. No clínica psicótica. Ante la sospecha de un cuadro disociativo se remite al paciente a urgencias. Analítica sanguínea normal. ECG: Ritmo sinusal a 96 lpm. Radiografía tórax normal. TC cerebral normal. Examen de tóxicos negativo.

Juicio clínico: En colaboración con Neurología y Psiquiatría se diagnosticó al paciente de amnesia disociativa.

Diagnóstico diferencial: Simulación. Amnesia global transitoria. Consumo de tóxicos. Epilepsia.

Comentario final: El cuadro clínico cedió con lorazepam, tras una noche en observación. Sin embargo persiste amnesia de lo sucedido durante el episodio. Actualmente se encuentra en seguimiento por psiquiatría, sin repetición del cuadro. Según DSM-IV, la amnesia disociativa o psicógena se caracteriza por una incapacidad para recordar información personal importante, que es demasiado amplia para ser explicada por el olvido ordinario. Surge sin que exista una lesión anatómica o factor orgánico demostrable. Puede presentarse a cualquier edad y habitualmente existe un acontecimiento estresante de gran intensidad emocional. Las lagunas de memoria se extienden durante unas horas o días, aunque en algunas ocasiones pueden durar incluso años. Se recupera totalmente

de forma gradual, aunque suele quedar una laguna amnésica de lo ocurrido durante el episodio. Con frecuencia, los episodios se repiten. Suele mejorar con tratamiento antidepresivo y ansiolítico, siendo además muy importante la psicoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Arce Cordón R. Semiología psiquiátrica. Entrevista y examen psiquiátrico. Síndromes psiquiátricos. *Medicine*. 2007;9:5396-407.
2. First M. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson, 2009.
3. Bergareche Yarza A. Amnesias. *FMC Form Med Contin Aten Prim*. 2002;9:409-17.

30/603. ANGIOFIBROMA JUVENIL: A PROPÓSITO DE UN CASO

J. Andújar Taveras^a, L. Gil Giraldo^b, I. Bravo Martín^c, J. Espallat Rivera^b y L. Ruiz Huarca^b

^aResidente Medicina de Familia. Centro de Salud Barcelona. Móstoles. Madrid; ^bResidente. Medicina de Familia. Móstoles. Madrid; ^cMédico de Familia. Medicina de Familia. Móstoles. Madrid.

Descripción del caso: Varón de 15 años de edad, sin patologías personales ni familiares de interés, acude a consulta de atención primaria por cuadro de dificultad respiratoria nasal derecha, rino-rrea amarillenta, con episodios de epistaxis de forma intermitentes, espontáneos y auto limitados de predominio derecho, de 5 meses de evolución, sin antecedentes de traumatismos ni toma de medicamentos recientes. Niega otalgias, odinofagia, fiebre, cefaleas, rinitis alérgicas ni otros síntomas. Fue tratado con amoxicilina durante 10 días y antihistamínicos, con mejoría parcial del cuadro clínico.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física sin hallazgo de interés. Tensión arterial 120/85 mmHg, FC: 82 lpm, temperatura de 36,5 °C. Analítica: Leucocitos 8.590, neutrofilos (41,5%) linfocitos (42,6%) eosinófilos (7%), hemoglobina 15,0 g/dl, hematocritos 45,0%, plaquetas 264.000, glucosa 91 mg/dl, creat 0,60 mg/dl, hierro 101 ug/dl, proteínas 7,7 g/dl, GPT 12 U/L. Se realiza radiografía de senos paranasales, donde se aprecia aumento de partes blandas de aspecto nodular y porción inferio-medial del seno maxilar derecho, probable pólipos. Se deriva al servicio de Otorrinolaringología para valoración de pólipo nasal derecho. Se solicita tomografía axial computarizada (TAC) facial/senos paranasales, que revela una enorme masa que ocupa parte de la fosa nasal derecha destruyendo el ala mayor del esfenoides derecho. Se informa como probable pólipo gigante, papiloma invertido o tumor. Luego se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) de senos paranasales que muestra tumoración nasofaríngea con extensión pterigopalatina y fisura orbitaria inferior derecha sin extensión intracranial, compatible con diagnóstico de angiofibroma juvenil.

Juicio clínico: Angiofibroma juvenil.

Diagnóstico diferencial: Tumores (hemangioma, granuloma piogénico, rabdomiosarcoma, carcinoma nasofaríngeo, papiloma invertido), pólipo coanal solitario, sífilis (goma sífilítico), tuberculosis, vegetaciones adenoides.

Comentario final: Angiofibroma juvenil (ANJ) es un tumor benigno de etiología no clara, con pronóstico favorable si su detección es temprana, que conforma alrededor del 0,05% de los tumores de cabeza y cuello, con una incidencia aproximada de 1:150.000 predominando casi exclusivamente en jóvenes masculinos de 15 años (rango 7-29 años). Se localizan en región posterolateral de cavidad nasal, son marcadamente vascularizados (ramas de carótida externa e interna), hormonalmente sensitivos y no encapsulados. La clínica de los ANJ está en función de la localización, tamaño y extensión de la tumoración. Los síntomas más frecuentes son obstrucción nasal, descarga nasal y epistaxis unilateral recidivante. El diagnóstico de los ANJ se realiza mediante TAC y RMN. El tratamiento de elección es cirugía combinada con embolización preoperatoria.

Con respecto al caso clínico, es importante tener en cuenta este tipo de patologías como diagnóstico diferencial de epistaxis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anna H. Messner. Epidemiology and etiology of epistaxis in children. 2011 UpToDate. www.uptodate.com.
2. Coutinho-Camilo CM, Brentani MM, Nagai MA. Genetic alterations in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Head & Neck*. 2008;390-400.
3. Llorente JL, López F, Suárez V, Costales M, Suárez C. Evolución en el tratamiento de los angiofibromas nasofaríngeos juveniles. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011;62:279286.
4. Tang I P, Shashinder S, Gopala Krishnan G, Narayanan P. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma in a tertiary centre: ten-year experience. *Singapore Med J*. 2009;50:261.

30/606. LESIONES POR AHORCAMIENTO EN PACIENTE POLITRAUMATIZADO

M. Hernández Blanco^a, J. Góngora Lencina^b y C. Rodríguez San Pío^a

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salvador Caballero. Granada; ^bMédico Residente de 4º año ORL. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Descripción del caso: Varón de 29 años, sin antecedentes personales de interés, traído a urgencias por dispositivo móvil tras accidente de motocicleta, con policontusión y ahorcamiento accidental por objeto que llevaba colgado del cuello. Inmovilizado y portador de collarín cervical rígido.

Exploración y pruebas complementarias: En una primera valoración, paciente consciente, orientado y colaborador, sin focalidad neurológica. Sudoración profusa. Estridor. Disfonía. Dolor e impotencia funcional con deformidad en brazo izquierdo. Inflamación y enfisema subcutáneo en cuello y región inframandibular. Excoriaciones cervicales por ahorcamiento. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos, sin soplos. Hipofonosis en hemitórax izquierdo con crepitantes generalizados. Abdomen anodino. Saturación de oxígeno inferior al 92% con mascarilla con reservorio. Gasometría venosa inicial con FiO₂ 100%: pH 7.17, PvO₂ 48 mmHg, PvCO₂ 63 mmHg. TA 220/100 mmHg. FC 90 lpm. Se realizan radiografías de tórax, columna cervical y brazo izquierdo, visualizándose neumomediastino, neumotórax masivo y fractura de húmero. Dada la clínica y hallazgos radiológicos, se realiza TAC cervicotorácico urgente, en el que se aprecia columna aérea cervical alterada, con área de desestructuración a nivel de tráquea sugerente de rotura traqueal acompañada de extenso enfisema subcutáneo desde todos los espacios cervicales hasta tórax. Neumotórax bilateral y extenso neumomediastino anterior y posterior que diseca estructuras vasculares y viscerales. Rotura de ala izquierda de cartilago tiroides y desestructuración del cricoides. Contusión pulmonar a nivel de segmento basal de LII. El paciente fue estabilizado, se realizó drenaje torácico izquierdo sin incidencias y fue intubado con mucha dificultad mediante fibrobroncoscopia. Fue intervenido semanas después de sus lesiones laringotraqueales, colocándose prótesis de Montgomery. Actualmente en seguimiento con muy buena evolución.

Juicio clínico: Rotura traqueal traumática con desestructuración cricoidea. Neumotórax bilateral. Neumomediastino. Fractura húmero izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Lesión de columna cervical, lesión recurrente, lesión del nervio frénico, traumatismo faringoesofágico, hematoma cervical, traumatismo bronquial.

Comentario final: Ante un caso de traumatismo cervical con posibilidad de fractura traqueal deben limitarse los intentos de intubación, incluso evitarse, excepto cuando se espera un tiempo de transporte prolongado, el paciente está apneico, sin pulso o cuando es inminente un paro respiratorio. Los intentos de insertar un tubo endotraqueal pueden empeorar el estado del paciente y desfigur completamente la vía aérea. En estos casos, estaría indica-

da la realización de traqueotomía con anestesia local. Es fundamental la reparación precoz para evitar secuelas (estenosis subglótica y otras) y mejorar el pronóstico. No siempre existe una correlación directa entre la severidad de los síntomas y signos clínicos y las lesiones halladas en la exploración, por lo que la mera sospecha debe constituir una verdadera urgencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Francis S, Gaspard DJ, Rogers N, Stain SC. Diagnosis and management of laryngotracheal trauma. *J Natl Assoc.* 2002;94:21-4.
- Kleinsasser NH. External trauma to the larynx: classification, diagnosis, therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2000;257:439.
- Otero Palleiro M, Barbagelata López C. Técnicas de manejo de la vía aérea en el paciente crítico: vía aérea quirúrgica. *Form Med Contin Aten Prim.* 2006;13:606-7.

30/607. SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT, A PROPÓSITO DE UN CASO

S. González de Zárate Catón^a, D. Serrano Herrero^b, L. González Bazán^c, F. Mata Canela^b y L. Hernando Ortiz^b

^aCentro de Salud La Victoria. Valladolid; ^bCentro de Salud Magdalena. Valladolid; ^cCentro de Salud. Canterac. Valladolid.

Descripción del caso: Varón de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 que acude a consulta refiriendo otalgia derecha de 2 días de evolución con hipoacusia y erupción cutánea en pabellón auricular derecho. Refiere además imposibilidad para elevación de párpado superior derecho con epifora ipsilateral así como caída de comisura bucal derecha de aparición posterior a la erupción cutánea.

Exploración y pruebas complementarias: Se observó cierre incompleto de párpado derecho, desviación de comisura bucal hacia la izquierda al sonreír, imposibilidad para mostrar los dientes de lado derecho y disminución de surco nasogeniano derecho. Así mismo, se constataron lesiones dérmicas eritematosas con aumento de volumen, vesículas de contenido seroso y costras melicéricas en pabellón auricular y conducto auditivo externo derecho. Weber lateralizado a lado izquierdo, Rinne bilateral positivo. No nistagmus. Romberg negativo. Barany negativo. Otoscopia izquierda: normal. Otoscopia derecha: conducto auditivo externo eritematoso con costras melicéricas. Tímpano íntegro. El paciente fue ingresado en el servicio de ORL para tratamiento endovenoso con glucocorticoides (prednisona 30 mg/día) y aciclovir 800 mg 5 veces/día así como tratamiento analgésico con antiinflamatorios no esteroideos, solución secante de Burrow a nivel ótico, lágrimas artificiales y oclusión ocular. Fue dado de alta 7 días después con buena respuesta.

Juicio clínico: Herpes zóster ótico o síndrome de Ramsay-Hunt.

Diagnóstico diferencial: La parálisis facial periférica idiopática o Parálisis de Bell, en la que no aparecen lesiones herpéticas, suele tener un curso más benigno con mayor probabilidad de recuperación completa. Las lesiones dérmicas propias del impétigo ampolloso provocado por *Streptococcus pyogenes* o por *Staphylococcus aureus* no asocian alteraciones neurológicas.

Comentario final: El herpes zóster ótico se produce por la reactivación del virus varicela zóster en el ganglio geniculado, provocando radiculoneuropatía y lesiones vesiculares. Dada la proximidad con el VIII par craneal puede acompañarse de hipoacusia, tinnitus y cuadro vertiginoso. Es necesario iniciar el tratamiento con antivirales dentro de los 3 primeros días para mejorar el pronóstico de la parálisis facial asociada. En relación a las complicaciones la neuralgia postherpética suele ser la más frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

- Sweeney CJ, Tilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71:149-54.
- Harrison. Principios de medicina interna, 16ª ed, 2006.
- Arenas R. Dermatología, atlas diagnóstico y tratamiento. México: McGrawHill 2005:336-68.

30/614. LACTANTE CON TUBERCULOSIS

S. Mata Kleiman^a, R. Murillo Zardoya^b, C. Dimitropoulos^b, H. Guevara Cerquera^a y L. Herrera Valdez^b

^aCentro de Salud de Cascante; ^bCentro de Salud Tudela Oeste.

Descripción del caso: Lactante femenina de 7 meses, hija de inmigrantes hispanicos. Antecedente quirúrgico de atresia esofágica con fístula distal. Ha presentado cuadros repetidos de tos valorados en atención primaria y urgencias. Consulta por tos y rinorrea de 7 días tratada por su pediatra con salbutamol. Dos días antes la madre fue ingresada por tuberculosis pulmonar y al padre e hija, les realizan prueba de Mantoux. Asociado al cuadro: hiporexia, irritabilidad y llanto incontrolable de un día. Afebril.

Exploración y pruebas complementarias: Peso: 6,9 kg. SatO₂: 97%. FiO₂: 21%. Temperatura: 37,3 °C. Buen estado general, bien perfundida, eupneica. Auscultación cardiopulmonar normal. Prueba de Mantoux a las 24 horas induración 1,2 cm. Rx tórax: condensación parahiliar derecha. Analítica: normal. Baciloscopia para PCR o visión directa de BAAR pendiente de resultados.

Juicio clínico: Sospecha de tuberculosis pulmonar con adenopatías derechas.

Diagnóstico diferencial: Neumonía.

Comentario final: La tuberculosis infantil continúa siendo un problema infecto-contagioso para el cual no hay un "gold estándar" diagnóstico. Aunque en algunos lugares de Estados Unidos no se han descrito casos infantiles en más de 20 años, España tiene la más alta incidencia de los países de Europa del Este (30/100.000 casos nuevos anuales). En esta paciente no se conoce el caso índice, la sensibilidad ni el aumento de la resistencia. Como la madre está siendo tratada por tuberculosis y el padre es Mantoux positivo, la paciente inició un régimen de 2 meses con cuatro antifímicos. Todo niño menor de un año con tuberculosis debe iniciar tratamiento con cuatro agentes hasta la obtención de la sensibilidad. La paciente requerirá de seguimiento por su pediatra. La tuberculosis primaria era habitual en la infancia hasta la aparición de la isoniazida en 1950. Hoy en día se detectan casos aislados en lactantes. En un estudio pediátrico del Hospital Ben Taub de Houston (1994) la media de edad de detección fue 8 meses. El 50% eran afro-americanos y 30% hispanos. Del total 75% fueron positivos tras la baciloscopia. El 68% de los niños asociaban un contacto directo con bacilíferos. El riesgo de infección es directamente proporcional al tiempo de exposición al enfermo y los lactantes que asisten a la guardería son más susceptibles de transmitir e infectarse. Radiológicamente lo más frecuente es la adenopatía hiliar en un 65-67%. Los hallazgos de laboratorio (anemia, leucocitosis o monocitosis), hipalbuminemia e hipergamaglobulinemia son habituales en adultos con tuberculosis tardía. La presentación clínica de la enfermedad en 1/3 de los pacientes implica tos productiva. Las adenopatías en el lóbulo pulmonar derecho predisponen a tuberculosis endotraqueal y requieren otra pauta terapéutica. La PCR y el gama interferón son más específicos que el Mantoux pero no distinguen la enfermedad latente de la activa.

BIBLIOGRAFÍA

- del Rosal T, et al. Impact of Immigration on Pulmonary Tuberculosis in Spanish Children. A Three-Decade Review. *The Pediatric Infectious Disease Journal.* 2010;29:648-51.
- Skevaki CL, et al. Tuberculosis in Neonates and Infants: Epidemiology, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis and Management. *Source Pediatric Drugs.* 2005;7:219-34.
- Vallejo JG, et al. Clinical Features, Diagnosis, and Treatment of Tuberculosis in Infants. *Academia Americana de Pediatría,* 1994.
- Basgoz N, et al. Clinical manifestations of pulmonary tuberculosis. January 2011. www.uptodate.com

30/619. BEZOAR GÁSTRICO DISUELTO CON REFRESCO DE COLA: A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Hernández Castillo^a, I. Vizcaíno López^b y D. Arauzo Palacios^c

^aMedicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Delicias II. Valladolid; ^bMédico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Rondilla I. Valladolid; ^cMédico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Descripción del caso: Paciente varón de 72 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de hernia de hiato, úlcera gástrica de píloro desde hace 40 años, apendicectomía en la infancia, hernioplastia bilateral. En tratamiento habitual con ranitidina y almagato ocasional. Acude a consulta de Atención Primaria por presentar distensión abdominal de larga evolución, dolor abdominal, pirosis, hiporexia y flatulencia que se agudiza en los últimos días. No presenta náuseas, vómitos ni otra sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 128/64 mmHg, FC: 90 LPM, SatO₂: 97%, Afebril. Paciente consciente, orientado y colaborador. Normocoloreado y normohidratado. Auscultación: tonos rítmicos, sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen globuloso, distendido, timpánico, tenso y doloroso a la palpación con engrosamiento en epigastrio, no signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos presentes. Analítica: eritrocitos: 3,80 × 10⁶ µl, hemoglobina 11,9 g/dl, leucocitos 7.230 µl, bilirrubina total 0,60 mg/dl, bilirrubina directa 0,19 mg/dl, bilirrubina indirecta 0,41 mg/dl, GOT 26 U/L, amilasa 75 U/L, Sistemático de orina: Normal. Amilasa en orina 245 U/L. Radiografía de tórax: Normal. Radiografía abdomen: gran distensión del estómago, con contenido gástrico en su interior.

Juicio clínico: Bezoar gástrico. Adenocarcinoma gástrico estadio IV. Carcinomatosis peritoneal.

Diagnóstico diferencial: Se trata de un proceso digestivo, planteándonos que pueda ser una epigastralgia o una obstrucción intestinal, una pancreatitis o una colecistitis. Motivo por el que se deriva al Servicio de Urgencias.

Comentario final: Se coloca sonda nasogástrica que drena líquido viscoso oscuro de aspecto alimenticio. Al realizar la gastroscopia se vio un gran bezoar gástrico que ocupaba la totalidad del estómago. Se aconsejó al paciente beber de 1 a 2 litros de refresco de cola y se pautaron lavados con refresco de cola por la sonda nasogástrica cada 8 horas. Tras dos días de hospitalización, se realiza nueva gastroscopia para intentar localizar la causa de la obstrucción, observándose una esofagitis por reflujo, Anillo de Schatzki incipiente y una neoformación mamelonada ulcerada a nivel prepilórico que no estenosa el píloro, compatible con adenocarcinoma gástrico. Fue intervenido quirúrgicamente realizándose derivación gastro-yeyunal paliativa, observándose una carcinomatosis peritoneal. Actualmente, está pendiente del primer ciclo de quimioterapia paliativa. Los bezoares son colecciones de material no digerible acumuladas progresivamente en estómago. Las causas más frecuentes suelen ser cirugía previa, tumores gástricos, alteraciones de la motilidad (diabetes, hipotiroidismo) y trastornos psiquiátricos. Pueden debutar de manera asintomática o cursar con distensión abdominal, dispepsia, náuseas y vómitos. El diagnóstico se realiza mediante gastroscopia, radiografía abdominal, tránsito gastrointestinal y escáner, aunque no es raro que sea un hallazgo casual en pacientes asintomáticos. El tratamiento incluye medidas dietéticas, fármacos procinéticos, lavados gástricos, disolución enzimática, técnicas endoscópicas y quirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez de Juan F, Martínez-Lapiedra C, Picazo V. Disolución de fitobezoar con Coca-Cola®. Gastroenterol Hepatol. 2006;29: 291-3.
- Lee BJ, Park JJ, Chun HJ, Kim J, et al. How good is cola for dissolution of gastric phytobezoars? World J Gastroenterol. 2009; 15:2265-9.

- Seung Soo Ha, Hyun Suk Lee, Min Kyu Jung, Seong Woo Jeon, et al. Acute intestinal obstruction caused by a persimmon phytobezoar alter dissolution therapy with coca-cola. The Korean Journal of Internal Medicine. 2007;22:300-3.

30/620. GANGRENA DE FOURNIER. ¿PENSAMOS EN ELLA?

L. Purriños de Marco^a, A. Ximenis Vidal^a, J. Callén Mas^a, M. Díaz Herrero^b, A. Carbó Queralt^a y C. Vázquez^c

^aCentro de Atención Primaria Sant Ildefonso de Cornellá.

Barcelona; ^bEnfermero Sant Ildefonso de Cornellá. Barcelona;

^cResidente de Medicina de Familia. ABS de Bellvitge. Barcelona.

Descripción del caso: Antecedentes patológicos: hombre de 37 años con antecedentes de alcoholismo, 240 g/semanales, cólicos nefríticos de repetición, 3 infecciones del tracto urinario en los últimos 6 meses (ITU) en un episodio ITU requirió sondaje vesical, prostatitis aguda hace 2 meses. Enfermedad actual: 1ª consulta por dolor lumbar, con irradiación a genitales se realizó tratamiento con antiinflamatorios. 2ª consulta a los 3 días por persistencia de dolor en zona genital con leucocitos y nitritos (+++) en tira orina orientado como ITU se inicia amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h, pendiente urinocultivo post-tratamiento. 3ª consulta al 6º día, reconsulta por dolor urente en región genital. A la exploración: presenta olor fétido y eritema regional se recomienda seguir tratamiento antibiótico. 4ª consulta. 9º día consulta por flemón dentario, añadimos paracetamol 1 g/8 h. Al 11º día acude a urgencias hospitalarias por empeoramiento de la clínica con cuadro de mal estado general, fiebre con escalofríos (38,5º) y dolor lumbar irradiado a región genital y perianal acompañado de anuria de 10 horas de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: Mal estado general consciente y orientado en tiempo y espacio, olor fétido importante. TA 90/60; FC 130; FR 26; Tª 39,2 ºC; SO₂ 96%. Gasometría arterial: pH 7,56; PCO₂: 24 mmHg; PO₂: 64 mmHg; bicarbonato: 24 mmol, compatible con alcalosis respiratoria. frialdad y livideces cutáneas, sudoración profusa y palidez. Tórax: anodina. Auscultación cardíaca: taquiarritmia. Abdomen blando y depresible, no doloroso. Placa eritematosa infra-umbilical empastada con áreas necróticas, peristaltismo presente. Puño percusión lumbar (+). Genitales: aumentados de tamaño, dolorosos, eritema empastado en toda la región perineal con áreas de necrosis. Crepitación a nivel testicular. Tacto rectal: imposible de realizar. Analítica: leucocitos 47.300 (N 97,6%). Cayados 18%. Plaquetas 152.000 mm³. Glucosa 71. Urea 106. Creatinina 216. Sodio 144. Potasio 3,9. Sedimento: 100 leucocitos por campo. Bacterias abundantes. Urocultivo (sondaje): *Escherichia coli* (EC). *Proteus*. Frotis: (EC) Perfringens. Bacteroides. Hemocultivo: (EC).

Juicio clínico: La gangrena de Fournier es una infección necrosante subcutánea de origen urogenital o anorrectal, que afecta zona perineal y pared anterior del abdomen. Baja incidencia (varones 50-70 años). Asociada a enfermedades subyacentes: diabetes mellitus, obesidad, inmunosupresión y alcoholismo. Infección típicamente polimicrobiana predominan gérmenes anaerobios y aerobios de origen intestinal y genital. Clínica: dolor y hipersensibilidad en zona genital. Antecedente de cuadro miccional o perianal. Inicia con celulitis que evoluciona gangrena cutánea y derrame seropurulento desarrollando toxemia generalizada y fracaso multiorgánico. Tratamiento: desbridamiento y resección quirúrgica y antibioterapia de amplio espectro.

Diagnóstico diferencial: Celulitis escrotal, erisipela, torsión testicular, neoplasia, hernia inguinoescrotal estrangulada, hidrosadenitis supurativa, pioderma gangrenoso, absceso periuretral.

Comentario final: La sospecha clínica se basa en anamnesis, factores precipitantes y exploración física. El diagnóstico precoz disminuye el riesgo de sepsis y su morbi-mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahrenholz DH. Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin North Am.* 1988;68:199-214.
2. Basoglu M, Gül O, Yildirgan I, Balik AA, Oezbey I, Oeren D. Fournier's gangrene: review of fifteen cases. *Am Surg.* 1997;63:1019-21.
3. Chinchilla RM, Morejon EI, Pietricicâ BN, Franco EP, Albasini JLA, López BM. Gangrena de Fournier. Análisis descriptivo de 20 casos y revisión de la bibliografía científica. *Actas Urológicas Españolas.* 2009;33(8).

30/631. EXPOSICIÓN LABORAL AL PLOMO: A PROPÓSITO DE UN CASO

E. Serra Buxeda, I. Veganzones Guanyabens, A. Pujol Banús, M. Cuadrench Solorzano, A. Debant Jové y E. Palau Puigvert

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Manresa-2. (ICS) Manresa. Barcelona.

Descripción del caso: Hombre de 38 años que consulta por anorexia, dolor abdominal cólico en hemiabdomen superior y constipación de 2 días de evolución, sin otra clínica acompañante. Soldador de piezas de grifería. Antecedentes personales de hepatitis en la infancia. Antecedentes familiares de carcinoma de colon en la madre.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril, estable hemodinámicamente. Palidez muco-cutánea. Normohidratado. Ribete de Burton en encías superiores. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en mesogastrio. Tacto rectal no doloroso, sin melenas ni otros productos patológicos. Murmuro vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Tonos cardiacos rítmicos y sin soplos. En la analítica: Anemia microcítica no ferropénica con bioquímica hepato-bilio-pancreática normal. Se solicita radiografía de abdomen que no muestra signos de oclusión intestinal. Se realiza colonoscopia sin hallazgos patológicos y estudio de sangre en heces, que es negativo. Dados los antecedentes laborales del paciente se solicita plumbemia: 121 (N < 20). El estudio de morfología en sangre periférica muestra policromasia y punteado basófilo.

Juicio clínico: Con la orientación diagnóstica de intoxicación por plomo se ingresa para realizar tratamiento quelante mediante edetato calcio disódico (EDTA Ca) endovenoso en perfusión lenta cada 12 horas durante 10 días, con posterior normalización de los valores de plumbemia y resolución del cuadro clínico-analítico.

Diagnóstico diferencial: La clave de este caso se encuentra en el diagnóstico diferencial de anemia microcítica con antecedentes laborales de exposición al plomo. La exploración física evidenció la presencia de ribete de Burton, el cual si bien no siempre está presente, se relaciona con la intoxicación por plomo. La normalidad del resto de exploraciones complementarias permitió descartar otros procesos asociados, tales como neoplasias del tubo digestivo o patología hepato-bilio-pancreática.

Comentario final: Gracias a las medidas legislativas medio-ambientales, el plomo es cada vez una causa menos frecuente de intoxicación por metales pesados. Nuestro paciente estaba expuesto a antiguas cañerías con soldaduras de plomo, actualmente prohibidas. La intoxicación aguda sucede tras la inhalación de plomo a altas concentraciones y da lugar a encefalopatía, signos gastrointestinales e insuficiencia renal. La intoxicación crónica es la más frecuente. Los pacientes presentan dolor abdominal cólico intenso que plantea diagnóstico diferencial con abdomen agudo; Astenia y anemia generalmente normocítica con punteado basófilo en la extensión de sangre periférica; Si la exposición ha sido larga puede haber signos de polineuropatía periférica. La visualización del ribete de Burton, es altamente sugestiva de intoxicación por plomo. Ante la sospecha clínica hay que incidir en los antecedentes personales de exposición al plomo, haciendo especial hincapié en los antecedentes laborales. El tratamiento consiste en la supresión de

la exposición a la fuente y la administración de quelantes de plomo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dounias G, Rachiotis G, Hadjichristodoulou C. Acute lead intoxication in a female battery worker: *J Occup Med Toxicol.* 2010;5:19.
2. Flora S, Pachauri V. Chelation in metal intoxication. *Int J Environ Res Public Health.* 2010;7:2745-88.
3. Rosin A. The long-term consequences of exposure to lead. *Isr Med Assoc J.* 2009;11:689-94.
4. Rusyniak DE, Arroyo A, Acciani J, et al. Heavy metal poisoning: management of intoxication and antidotes. *EXS.* 2010;100:365-96.

30/633. CEFALEA SECUNDARIA A FÍSTULA ESPONTÁNEA DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

S. Cuatindioy^a, F. Paz Herrera^a y J. Armesto^b

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León; ^bMédico de Familia. Tutor Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León.

Descripción del caso: Mujer de 45 años, con cefalea de 3 meses de evolución, holocraneal, tipo latido, matutina, diaria, intensa, asociada a vómitos, acúfenos y rigidez de nuca. Empeora con Valsalva y bipedestación. Sin antecedentes personales de importancia, ni traumáticos, ni infecciosos. Valorada por MAP diagnósticándola de cefalea primaria tensional, pautándole AINE y trimetazidina con mejoría parcial. Al mes de evolución persiste la sintomatología y es remitida a neurología.

Exploración y pruebas complementarias: TA 130/80. FC 80. Afebril. Exploración sistémica anodina. Neurológicamente consciente, orientada, pupilas fotorreactivas, pares craneales normales, tono muscular, fuerza y sensibilidad conservadas. Babinski (-) Kernig (-) Brudzinski (-) Romberg (-) Marcha y coordinación normal. Incremento de cefalea tras presión laterocervical bilateral. Hemograma, coagulación y bioquímica normales. TAC craneal normal. RMN craneal aumento difuso de la captación meníngea intracraneal. Disminución del calibre de ventrículos laterales. Descenso de amígdalas cerebelosas. Hallazgos compatibles con hipotensión de LCR. PL y bioquímica de LCR normal. Cisternogramografía compatible con síndrome de hipotensión intracraneal con evidencia de fístulas de LCR a nivel cervical y dorsal alto. Valoración por neurocirugía consideran conducta expectante en el tratamiento. Control por RMN anual. Seguimiento y manejo por MAP.

Juicio clínico: Cefalea secundaria a fístula de LCR espontánea.

Diagnóstico diferencial: Las cefaleas primarias corresponden al 90% de los casos. Malformación de Chiari tipo I descenso de las amígdalas cerebelosas por debajo del foramen Magno. Cefalea y mareo frecuentes, empeorando con Valsalva; asociado a afectación motora, sensitiva, cerebelosa y de pares craneales bajos. Aracnoideales intraselar o síndrome de la silla turca vacía invaginación de la aracnoides, simulando un tumor hipofisiario. Hidrocefalia causa agrandamiento de los ventrículos por aumento del LCR y presión intracraneal por vasodilatación, produciendo obstrucción del drenaje del LCR. La cefalea por tracción de vasos sensitivos y compresión de la duramadre. Persistencia del canal craneofaríngeo o Sternberg. El seno esfenoidal posterior en ocasiones se fusiona de manera incompleta dejando un canal de cobertura ósea. Su persistencia puede causar fístulas de LCR, relacionado a extensa neumatización y elevada presión intracraneal.

Comentario final: Los criterios diagnósticos son cefalea difusa, sorda que empeora 15 minutos siguientes a la incorporación, desapareciendo en decúbito y asociado a rigidez nuchal, tinnitus, hipacusia, fotofobia o náuseas. Es fundamental reconocer signos de alarma en atención primaria para sospechar un diagnóstico aproximado. Resaltar la importancia del diagnóstico precoz del MAP ba-

sado en signos de alarma y la derivación pronta para evitar posibles complicaciones como meningitis. Se diagnosticó oportunamente, gracias a la intervención multidisciplinaria entre la atención primaria y especializados. Para confirmar el diagnóstico de fistulas de LCR además de la historia clínica, son de utilidad las técnicas de imagen por cisternogammagrafía. Remarcar que las fistulas de LCR espontáneas son raras y un 67 a 77% tienen origen postraumático o postquirúrgico. El tratamiento sea quirúrgico o conservador dependerá del origen y evolución del cuadro clínico. Dado por la mejoría de la sintomatología inicial de la paciente, se decidió manejo conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenberg MS. CSF Fistula. En: Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. Lakeland, FL: Greenberg Graphics, 2001:167-71.
2. Calcaterra TC. Cerebrospinal Rhinorrhea. In Otolaryngology. English GM, ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1992, Vol.2, Chapter 37:1-7.
3. Dagi TF, George ED. Surgical Management of Cranial cerebrospinal Fluid Fistulas. In: Schmidek HH, Sweet WH, eds. Operative Neurosurgical Techniques, 3rd ed.. WB Saunders, Philadelphia. 1995, Vol 1:117-31.
4. Amadee R, Mann W, Gilsbach J. Microscopic endonasal surgery for repair of CSF leaks. Am J Rhinol. 1993;7:1-4.
5. Mattox DE, Kennedy DW. Endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks and cephaloceles. Laryngoscope. 1990;100:857-62.
6. Stankiewicz JA. Complications of endoscopic intranasal ethmoidectomy: An update. Laryngoscope. 1989;99:686-90.
7. Stankiewicz JA. CSF fistula and endoscopic sinus surgery. Laryngoscope. 1991;101:250-6.

30/639. DOLOR COSTAL QUE NO RESPONDE A ANTIINFLAMATORIOS

E. Pérez Salvatierra^a, L. Herrera Valdez^a, Y. Barroso Caballero^b, T. Puras Artajo^a, B. Aróstegui Castillo de la Flor^a e I. Ezpeleta Iturralde^a

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente varón de 62 años exfumador que consulta en atención primaria en octubre de 2006 por dolor en región costal derecha en la línea axilar con el movimiento y a la presión de un mes de evolución. Es tratado con antiinflamatorios. El seis de noviembre acude a urgencias por el mismo motivo donde se le hace una radiografía de tórax que es informada como normal, siendo dado de alta con el diagnóstico de dolor costal mecánico y el mismo tratamiento que tomaba anteriormente. Al día siguiente vuelve al centro de salud donde se le cambia la medicación porque sigue sin mejoría. Quince días después vuelve al centro de salud refiriendo un empeoramiento del dolor, que ahora es incluso en reposo y se instaura tratamiento más agresivo. Como no encuentra mejoría, vuelve a la semana y se vuelve a cambiar de medicación. Se pide una radiografía de tórax y una interconsulta a medicina interna.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración de la zona (aspecto piel, comprobar integridad ósea y movilidad), dos radiografías de tórax (la primera fue informada como normal, y al mes se hizo otra en la que se objetivó una masa pulmonar apical derecha), analítica general (proteinograma anormal con condensación monoclonal en la zona gamma y un aumento de lactato deshidrogenasa). Otras: TAC torácico (masa en lóbulo superior del pulmón derecho con afectación pleural y adenopatías mediastínicas e hiliares derechas. Lesión ósea en octava costilla derecha), PAAF (adenocarcinoma), RMN hepática (normal) y rastreo óseo (normal).

Juicio clínico: El trece de diciembre acude a consulta de medicina interna donde previo estudio se le diagnosticó de adenocarcinoma de pulmón en estadio IV (metástasis ósea costal). Recibe tratamiento quimioterápico paliativo por dolor óseo y posteriormente radioterapia por el mismo motivo.

Diagnóstico diferencial: Fractura costal, desgarró o contractura muscular, osteocondritis, colestiasis, problemas hepáticos.

Comentario final: Desde entonces, es atendido por el médico de familia, quien trata los efectos secundarios del tratamiento (micosis, infección respiratoria, disnea) y otros cuidados paliativos (dolor, insomnio). En enero de 2008 ingresa por progresión de su enfermedad y fallece. Importancia del médico de familia al identificar signos de alarma de neoplasia. En este caso el paciente solo describía un dolor que no mejoraba con antiinflamatorios y no tenía causa aparente. El dolor óseo reciente, progresivo, persistente y localizado es un criterio de estudio radiológico preferente. Papel del médico de familia en el seguimiento médico del paciente una vez diagnosticado (diagnóstico de complicaciones o progresión, cuidados paliativos) y en la atención psicológica que requiera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras Valent P, Rozman C. Medicina Interna, 14ª ed. Madrid. Harcourt; 2000.
2. "Sospecha de cáncer" en Atención Primaria. Guía de actuación del Servicio Navarro de Salud.
3. López Encuentra A, Martín Escribano P, Neumología en Atención Primaria. Servicio de Neumología Hospital Universitario 12 de octubre, Madrid. Grupo aula médica libros Princeps; 1999.

30/640. PAPEL DEL MÉDICO DE FAMILIA EN EL MANEJO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

E. Pérez Salvatierra^a, T. Puras Artajo^a, I. Ezpeleta Iturralde^a, L. Herrera Valdez^a, Y. Barroso Caballero^b y B. Aróstegui Castillo de la Flor^a

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Oeste. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente varón de 34 años que en marzo de 2005 acude a consulta por diplopía, parálisis facial izquierda, habla escándida, dismetría, marcha atáxica e inestabilidad. Se le envía a Urgencias y es ingresado en Neurología donde se le trata con corticoides intravenosos (iv) obteniendo mejoría parcial. Se realiza RMN en la que se objetivan lesiones multifocales en cerebelo y sustancia blanca que se informan como de probable etiología inflamatoria. Se le diagnosticó de encefalomielititis aguda diseminada. En septiembre del mismo año ingresa por empeoramiento de su clínica que remite espontáneamente. En octubre, regresa a consulta con pérdida de visión del ojo izquierdo y parestesias en la extremidad inferior izquierda. Se le ingresa en Neurología para estudio. Como antecedentes personales destaca macroadenoma hipofisario productor de ACTH que fue intervenido tres veces por vía transesfenoidal y tratado con radioterapia posteriormente.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración neurológica completa (nistagmo, diplopía, hipoestesia, ataxia, habla escándida), RMN (placas desmielinizantes con diseminación espacial y temporal con signos de actividad inflamatoria), estudio del LCR (bandas oligoclonales), potenciales evocados visuales (patológicos) y auditivos (normales).

Juicio clínico: Probable EM basándose en clínica y resultado de RMN compatible. El diagnóstico de esta enfermedad es principalmente clínico. El paciente presenta síntomas motores, sensitivos, trastornos de coordinación motora, pérdida brusca de agudeza visual por neuritis óptica y síntomas atribuibles a estructuras de tronco cerebral.

Diagnóstico diferencial: EM, encefalomielititis aguda diseminada, lesiones cerebrales por radioterapia previa, leucoencefalopatía

multifocal progresiva, proceso inflamatorio autoinmune, ataxia heredo degenerativa, degeneración combinada subaguda por déficit de vitamina B12, infecciones y enfermedades granulomatosas del SNC, lupus eritematoso sistémico, vasculitis, Behçet.

Comentario final: En enero de 2006 ingresa por clínica similar a la de episodios anteriores y se le pone tratamiento con inmunoglobulinas iv, con el que se objetiva mejoría progresiva del déficit residual. Se instaura tratamiento inmunomodulador. Desde entonces ha presentado varios brotes. Papel del médico de familia para poder establecer el diagnóstico de esta enfermedad. Es muy importante recopilar los diferentes signos y síntomas del paciente a lo largo del tiempo debido a que se necesita una diseminación temporal y espacial de las lesiones, que solo se consigue con el seguimiento estrecho del paciente. Importancia de la atención primaria en el seguimiento para poder diferenciar brotes de la enfermedad de otras enfermedades intercurrentes y facilitar el ingreso del paciente ante los brotes que así lo requieran.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras Valent P, Rozman C. Medicina Interna, 14ª ed. Madrid. Harcourt; 2000.
2. Harrison TR, Braunwald E, Fauci A, Kaspers D, Hauser S, Longo D, eds, et al. Principios de Medicina Interna, 15ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana de España, S.A.U., 2001.
3. Martín Zurro A, Caro Pérez JF, eds. Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica, 6ª ed. Barcelona: Elsevier, 2008.

30/643. ASTENIA INTENSA E ICTERICIA

N. Muelas Fernández^a, M. Sánchez González^b y V. Palomo Martínez^c

^aResidente de 3º año en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Balnconcillo. Guadalajara; ^bResidente de 3º año en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Guadalajara Sur. Guadalajara; ^cF.E.A. Servicio de Urgencias Hospital General Universitario. Guadalajara.

Descripción del caso: Varón de 40 años con antecedentes personales de hipercolesterolemia y esteatosis hepática, en tratamiento con pantoprazol y simvastatina, acude a la consulta de atención primaria por presentar intensa astenia de aparición súbita y en aumento desde hace 48 horas acompañada de orinas pardorrojizas, discreta ictericia cutáneo-mucosa y febrícula de 37,5 °C sin otros síntomas de interés. No exposición a tóxicos ni medicamentos.

Exploración y pruebas complementarias: Temperatura 37,2 °C; tensión arterial y saturación oxígeno basal normales, discreta ictericia cutánea y abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho con Murphy dudoso sin masas ni visceromegalias. Su médico pauta reposo relativo, tratamiento analgésico y realización de analítica urgente, citándole a las 24 horas. A la reevaluación la sintomatología ha empeorado, con aumento de la astenia e ictericia cutáneo-mucosa, ahora evidente en conjuntivas. Analítica: leucocitos 13.190 con fórmula normal, hematíes 3.180.000, hemoglobina 9,3 g/dl, hematocrito 29.2%. Glucosa 109 mg/dl, creatinina 1,8 mg/dl, GGT 71 (10-64) y aspecto de suero icterico. Orina: bilirrubina 0,5, proteínas 70 y hematíes +++. Ante el aumento de la sintomatología y la anemización (hemoglobina 14,1 g/dl seis meses antes), con bilirrubina y hematíes objetivados en orina, su médico sospecha hemólisis y realiza nueva anamnesis buscando posibles factores desencadenantes. El paciente refiere ingesta de gran cantidad de habas frescas 48 horas antes del comienzo del cuadro. Se deriva al paciente a urgencias para control de la anemia y confirmación del diagnóstico. Allí se evidencia un descenso de la hemoglobina a 8,8 g/dl, LDH-L 703 U/L, bilirrubina total 8,5 mg/dL (0,2-1,2), PCR 54,8 mg/l (0-8). Fórmula: anisocitosis, esferocitos, excentrocitos, cuerpo de Howell-Jolly de forma aislada. El paciente ingresa en Hematología durante 6 días con controles analíticos diarios, llegando la Hemoglobina a cifras de 7,5 g/dl sin necesidad

de transfusión y con tratamiento sintomático. A los 20 días se realiza nuevo control analítico sin datos de hemólisis (hemoglobina 14 g/dl) y con la confirmación del descenso de la actividad de la enzima G6fosfato deshidrogenasa.

Juicio clínico: Anemia hemolítica por déficit de glucosa 6 fosfato-deshidrogenasa desencadenada por ingesta de habas frescas.

Diagnóstico diferencial: Otras anemias hemolíticas.

Comentario final: Presentamos este caso por las implicaciones clínicas para Atención Primaria, ya que tanto en la sospecha diagnóstica como en la confirmación tienen un importante papel la prevención de todas aquellas situaciones metabólicas, infecciones, medicaciones y el control de los hábitos alimenticios para evitar un nuevo episodio de hemólisis. El déficit de G6PD es el más frecuente de los defectos congénitos de la vía hexosa-monofosfato, siendo la variedad mediterránea extraordinariamente sensible a las habas frescas (*Vicia faba*). Presente principalmente en España, Grecia, Italia, judíos y Arabia es una sospecha diagnóstica en varones, mediterráneos con un episodio hemolítico agudo e ingesta de determinados fármacos, condiciones metabólicas, infecciones o habas frescas (aunque no todos los déficits tienen como resultado el favismo). Una buena anamnesis, incidiendo en elementos desencadenantes y una prueba sencilla al alcance de Atención Primaria como es una analítica de sangre nos permiten acercarnos a la resolución del caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elyassi A, Rowshan MH. Perioperative Management of the Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficient Patient: A Review of Literature. *Anesth Prog.* 2009;56:86-91.
2. Pedrosas M, Alguacil P, Moratalla E. Abordaje de una anemia: a propósito de un caso (carta). *FMC.* 2009;16:640-5.
3. Romero JM. Favismo: una entidad a tener en cuenta en la zona mediterránea. *SEMERGEN.* 2007;33:380-2.
4. Gómez L, Ortiz A, Morales P. Ictericia, anemia, favismo (carta). *Rev Clín Esp.* 2006;206:410-6.
5. Frank JE, Maj MC. Diagnosis and Management of G6PD Deficiency. *Am Fam Physician.* 2005;72:1277-82.
6. Acosta T, Núñez DP, Suárez M. Anemia hemolítica por deficiencia de G6PD y estrés oxidativo. *Rev Cubana Invest Biomed.* 2003;22:186-91.
7. Rosse W, Franklin H. Anemias hemolíticas y por pérdida de aguda de sangre. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martín JB, Kasper DL, et al, eds. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 14ª ed. McGraw-Hill-Interamericana, 1998:753-67.

30/651. HIPERPOTASEMIA. UNA CAUSA NO FRECUENTE

S. Pérez Pérez^a, M. Martínez Quiroga^b, M. Valdevira Díaz^b, A. Barranco San Martín^b y Z. Danz Luque^a

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. Ponferrada. León; ^bMédico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Ponferrada. León.

Descripción del caso: Mujer de 80 años que acude a su médico de atención primaria derivada desde el Punto de Atención Continuada por cuadro de vómitos tratado con antieméticos e IBP's. Antecedentes personales: Intervenido de melanoma (1992), dislipemia, HTA, tiroidectomía total por BMN, isquemia crónica de miembros inferiores, AIT. Tratamiento: ramipril 2,5 mg/24 h, ácido acetilsalicílico 300 mg/24 h, carbonato de calcio y glucobioato de calcio 1.200 mg/1.176 mg cada 24 h, simvastatina 20 mg/24 h, levotiroxina 400 µg/168 h.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración: sin datos relevantes. Analítica: hemograma: hematíes 7.640.000, Hb 19,6, Hto 61,8%. Leucocitos 8.600 (fórmula normal). Plaquetas 674.000, plaquetas grandes y alguna agregada. Bioquímica: glucosa 71, urea 62, creatinina 1,1, Na⁺ 137, K⁺ 6,1, Cl⁻ 101, resto dentro de la

normalidad. TSH 0,137, T4L 0,95 y T3L 2,11. Orina normal. ECG: ritmo sinusal a 80 lpm (similar a previos). Interconsulta a hematología: poliglobulia + trombocitosis.

Juicio clínico: Hiperpotasemia secundaria a enfermedad hematológica.

Diagnóstico diferencial: La hiperpotasemia se define como concentración de K⁺ plasmático > 5,0 mEq/L. Las causas principales son: Seudohiperpotasemia: hemólisis; trombocitosis o leucocitosis marcada. Exceso de aporte. Defecto de eliminación renal: insuficiencia renal (la más frecuente); hipoaldosteronismo hiporreninémico; insuficiencia suprarrenal; alteraciones del túbulo distal; fármacos que alteran la excreción renal de K⁺. Alteraciones en la distribución: déficit de insulina; β-bloqueantes, pentamidina, succinilcolina, arginina, somatostatina; acidosis (metabólica o respiratoria); parálisis periódica hiperpotasémica familiar. Liberación por destrucción celular: rabdomiolisis; lisis tumoral; hematomas; quemaduras y politraumatismos; ejercicio físico intenso. Aumento reabsorción de cloro: síndrome de Gordon; ciclosporina A.

Comentario final: Aunque la causa más frecuente de hiperpotasemia es la insuficiencia renal, existen otras múltiples causas de esta alteración, nuestra paciente presentaba una hiperpotasemia leve (K⁺ < 6,5) sin repercusión clínica ni alteraciones electrocardiográficas. Tenía al menos 2 posibles etiologías: tratamiento con ramipril y trombocitosis. Ante estos hallazgos se solicita consulta con hematología y se suspende el tratamiento con IECAs, instaurándose tratamiento con manidipino y ajustando el tratamiento con levotiroxina. Se realiza a los pocos días un nuevo control de iones y, a pesar de esto, se produjo un incremento del K⁺ (6,4 mmol/L). Tras estos resultados se contacta con el servicio de hematología que nos indica sea derivada para sangría con reposición de líquidos. Actuando sobre la causa hematológica es cuando obtenemos normalización de los niveles de K⁺. En nuestro caso el diagnóstico es una pseudohiperpotasemia y la enfermedad hematológica de base una policitemia vera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carlavilla AB, Castalbón FJ, García JI, Gracia V, Ibero C, Lalueza A, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre, 6ª ed, 2007.
2. Espinàs J, Vilaseca J. Guía de ayuda al diagnóstico en Atención Primaria. SEMFYC, 2009.
3. Louro A. Guías para la consulta de Atención Primaria. Gestión de la información y el conocimiento en el punto de atención, 3ª ed, 2008.
4. SEMFYC. Guía Terapéutica en Atención Primaria Basada en la Evidencia, 2ª ed, 2009.
5. Cinza S, Nieto E. Hiperpotasemia. Guías Clínicas 2010;10(27). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/hiperpotasemia.asp>

30/660. PIEL AMARILLA O ICTERICIA

M. García Vallés, M. Rodríguez Benito, M. Castiñeira Fernández, A. Cieza Rivera, I. Álvarez Pérez y J. Santos Escudero

Médico Residente. Centro de Salud Trabajo del Camino-Valverde de la Virgen. León.

Descripción del caso: Varón de 86 años que presenta ictericia de 5 días de evolución, coluria y leve prurito con alternancia de deposiciones líquidas y sólidas cada 2-3 días. No sd. general. Obeso e HTA. Bebedor ocasional.

Exploración y pruebas complementarias: E.Fca: coloración ictericia de piel, mucosas y conjuntivas. Abdomen: no doloroso, no masas ni megalias. Resto anodino. Bioquímica: Glc 104, Urea 94, Cr 1,09, Na 131, K 5, GOT 118, GPT 55, GGT 101, Br directa 16,1, Br indirecta 11,6, Br total 27,7, PCR 96. Hemograma: Hb 11,6, VCM 113,7, HCM 39,8, Leucocitos 13.600 (N 78,5%, Li 9,0%), plaq. 177.000. Coagulación: Normal. Sistemático de orina: leucocitos 500, nitritos: positivo, Br 6, urobilinógeno 12, eritrocitos 150. Sedi-

mento: 20-25 leucos/campo, 1-3 hematíes/campo. Rx tórax y abdomen: normales. Marcadores VHB y VHC: negativos. ECO Abdominal: vía biliar intrahepática dilatada (hilio izquierdo). No se visualiza colédoco. Vesícula con litiasis en su interior. Gastroscopia: hernia de hiato. Gastroduodenopatía de la HTP. Colonoscopia con biopsia: pólipo adenomatoso (adenoma tubular) con atipia epitelial leve. Colangiografía: hígado cirrótico, pequeña masa en hilio hepático que por sus características y comportamiento sugieren como 1ª posibilidad hepatocarcinoma vs tumor de Klatskin por su localización. CPRE: estenosis de aspecto neoplásico en hilio hepático. Esfinterotomía transpancreática. Colocación de prótesis metálica.

Juicio clínico: Ictericia obstructiva secundaria a proceso neoplásico no filiado en hilio hepático. Cirrosis hepática de probable origen enólico. Child B.

Diagnóstico diferencial: Colangiocarcinoma (T. Klatskin), Ca. vesícula, T. primarios o metastásicos de hígado.

Comentario final: El paciente fue valorado por digestivo para completar estudio con posterior realización de esfinterotomía y colocación de prótesis metálica. En seguimiento por su MAP, a la espera de nueva valoración. Los tumores de hilio hepático representan más de la mitad de las localizaciones del árbol biliar. El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma Su pronóstico es sombrío con una tasa de supervivencia menor del 10% a los 5 años. La mayoría fallecen en el primer año. Clínicamente se manifiesta por ictericia progresiva, sd. constitucional, prurito, coluria, acolia, agravamiento del estado nutricional, metabólico, renal y de la coagulación. Debe tratarse mediante resección tumoral siempre que sea posible (15%-20%). La cirugía paliativa consiste en la realización de un bypass biliodigestivo resolviéndose la obstrucción biliar. Una alternativa terapéutica a estos es esfinterotomía o la ampulectomía endoscópicas, seguidas de la inserción de endoprótesis mediante radiología o endoscopia intervencionistas. Las prótesis biliares, percutáneas o endoscópicas, pueden ser de dos tipos: de plástico y metálicas o de malla autoexpandible. La inserción de unas u otras dependerá de la esperanza de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Monter Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación, 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2009.
2. Boerma EJ. Research into the results of resection of hilar bile duct cancer. Surgery. 1990;108:572-80.

30/661. UN EFECTO SECUNDARIO MÁS DEL CONSUMO DE TABACO

M. García Vallés, M. Castiñeira Fernández, M. Rodríguez Benito I. Álvarez Pérez, A. Cieza Rivera y M. Dávila Dorado

Médico Residente. Centro de Salud Trabajo del Camino-Valverde de la Virgen. León.

Descripción del caso: Varón de 47 años que presenta dolor centrotorácico opresivo irradiado a epigastrio que le despierta de madrugada, de 10 horas de evolución no relacionado con los cambios posturales que se acompaña de disnea, sudoración profusa y sensación nauseosa. Fumador de 3 paq/día (50 paq/año acumulados). Bebedor de 1L de vino/día más 4-5 cervezas/día. TCE hace años. Se diagnostica de posible SCA administrándose 2 puff de solinitrina, AAS 500 mg vo y 5 cc de morfina iv sin respuesta alguna, derivándose a urgencias hospitalarias para completar estudio y tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias: TA 140/90. AC: cor rítmico a 110 lpm. AP: mv disminuido más acusado en hemitórax derecho con una FR de 28 rpm. Bioquímica: Función hepática y renal normales. Glucemia e ionograma normales. Troponina negativa. Alfa 1 antitripsina 159, proteinograma normal. Hemograma: Hb 16.9, VCM 90, leucocitos 12.700 (N 75,6%, Li 19,5%), plaq. 264.000. Coagulación: normal. ECG: ritmo sinusal con discreta elevación ST

de V3-V6. Rx tórax: neumotórax completo derecho que condiciona colapso pulmonar y ligero desplazamiento mediastínico.

Juicio clínico: Neumotórax espontáneo derecho total posiblemente 2° (primer episodio).

Diagnóstico diferencial: IAM. Embolia pulmonar. Disección aórtica. Neumonía. EPOC. Pericarditis. Sd. distrés respiratorio del adulto. EAP.

Comentario final: El paciente precisó tubo de drenaje que presentó fuga aérea durante varios días resolviéndose la cámara de neumotórax y reapareciendo posteriormente al quitar la aspiración. Además presentó enfisema subcutáneo. Tras 14 días de ingreso se pinza tubo durante 48 horas con una Rx tórax sin colapso pulmonar procediendo a la retirada del mismo y alta con controles por su MAP para iniciar deshabitación tabáquica y alcohólica y realización de pruebas de función pulmonar. El neumotórax es la presencia de aire en la cavidad pleural. Se clasifican en traumáticos, iatrogénicos, por barotrauma o espontáneos (primarios o secundarios) siendo estos últimos los más frecuentes. La incidencia real es desconocida, ya que muchos pacientes no consultan. Son más frecuentes en el lado derecho. El N.E. secundario es debido a la existencia de patología pulmonar de base como el enfisema pulmonar debido mayormente al consumo de tabaco. Es más frecuente por encima de 50 años. Los varones sufren de mayor incidencia para todas las edades. Se observa un patrón bifásico con dos picos: 21-30 años (N.E. Primario) y 71-80 años (N.E. Secundario). Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño y velocidad de instauración. Las posibilidades terapéuticas incluyen la observación, la toracentesis por aspiración con aguja, la toracostomía, y la toracostomía con pleurodesis química posterior. La indicación de drenaje torácico no plantea duda alguna si el neumotórax es mayor del 20% de la cavidad pleural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Longo DL, Hauser SL, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed. vol 2. McGraw-Hill, 2005. p.1568.
2. Jiménez Murillo L, Monter Pérez FJ, Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación, 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2009.

30/663. PACIENTE CON DOLOR COSTAL Y ANEMIA

Z. García Anadón^a, I. Cid Jiménez^b, A. Condón Abanto^a, B. de Escalante Yangüela^c y L. Palomera Bernal^d

^aResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; ^bResidente Medicina Familiar y Comunitaria. Zaragoza; ^cMédico Adjunto Medicina Interna HCU. Zaragoza; ^dMédico adjunto del Servicio de Hematología. Hospital Clínico. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente varón de 36 años alérgico a Penicilina que dos meses antes de la consulta ingresó en UCI por neumonía neumocócica bacteriémica. Durante el ingreso presenta anemia progresiva que requiere transfusión de tres concentrados de hematies. Ahora consulta por dolor costal bilateral.

Exploración y pruebas complementarias: El paciente se encuentra consciente y orientado, con palidez mucocutánea. Llama la atención taquicardia a 150 latidos por minuto. Normoventilación a la auscultación pulmonar. Se le realiza ECG en el que presenta taquicardia sinusal a 150 latidos por minuto. Solicitamos radiografía de tórax en la que persiste atelectasia laminar en campo medio derecho. Solicitamos analítica sanguínea en la que encontramos hemoglobina de 10,4 g/dl, VCM 97 fl, 13.500 leucocitos con 66% neutrófilos, calcio de 14,3 mg/dl y fósforo de 7,8 mg/dl, LDH de 496 U/l, y beta 2 microglobulina de 9,5 µg/ml (normal < 2,53). Derivamos al hospital e ingresa en Medicina Interna, donde se realizaron diversas pruebas entre las que destacaron: -Proteínas totales 10,5 g/dl. Albúmina 4,3 g/dl. Gammaglobulinas 35,5% con banda mono-

clonal en gamma. IgG .5020 mg/dl. IgA 29,6 mg/dl. IgM 14 mg/dl. -Inmunolectroforesis en sangre y orina: kappa 298 mg/dl y lambda < 0,3 mg/dl. Proteinuria en 24 horas 15 g. Componente monoclonal IgG kappa con intensa eliminación urinaria. -Aspirado de médula ósea: infiltrado de 65% de células plasmáticas dismórficas de aspecto inmaduro y atípico (plasmablastico). -Rastreo óseo radiológico: lesiones líticas en cráneo, húmeros, costillas, fémures y pelvis.

Juicio clínico: Con los resultados de las pruebas complementarias y ante el diagnóstico de mieloma múltiple, se traslada a Hematología donde se instaura tratamiento con VTD (velcade, talomida, dexametasona), bifosfonatos (ácido zolendrílico) y aspirina a dosis bajas, con buena respuesta, encontrándose el paciente en la actualidad a la espera de autotransplante de médula ósea.

Diagnóstico diferencial: En un primer momento catalogamos el dolor costal como secundario a neumonía. Pensamos también en crisis de ansiedad ante la taquicardia sinusal. Finalmente, la anemia e importante hipercalcemia nos hicieron pensar en un proceso hematológico confirmándose el diagnóstico posteriormente.

Comentario final: El mieloma múltiple en un paciente joven es un hallazgo extremadamente raro. En la consulta de atención Primaria disponemos de poco tiempo y escasa disponibilidad de recursos; por ello no debemos olvidar la importancia de la realización de una buena historia clínica y poner atención a los síntomas que el paciente nos cuenta y su correlación con los hallazgos analíticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Sanz R, Mateos MV, San Miguel JF. Mieloma Múltiple. Med Clin (Barc). 2007;129:104-15.

30/664. POLIARTROPATÍA EN PACIENTE DE 93 AÑOS

B. Aróstegui Castillo de la Flor^a, N. Yanguas Barea^b, J. Salceda Artola^b, L. Herrera Valdez^c, J. Moreta Pérez^c e I. Ezpeleta Iturralde^c

^aMedicina de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; ^bRadiodiagnóstico. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra; ^cMedicina de Familia. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 93 años, acude a su médico de atención primaria por dolor e inflamación a nivel de primer dedo de pie izquierdo, que tras la toma de antiinflamatorios mejoró. Posteriormente a los dos meses presenta dolor en codo izquierdo con impotencia funcional y a nivel de mano y muñeca del mismo lado. Así como a nivel de rodilla izquierda.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril. Pie izquierdo: con signos inflamatorios en primera articulación metatarsal-falángica. Rodilla izquierda: ligera inflamación, eritema, derrame articular. Codo izquierdo y muñeca y mano: signos inflamatorios a predominio de primeras articulaciones metacarpofalángicas, dolor a la palpación y movilización. Análisis de laboratorio: ácido úrico: 10,9 mg/dL (normal de 2,4 a 7), resto sin interés. Líquido sinovial: abundantes cristales intra y extracelulares, birrefringentes, de morfología compatible con urato monosódico. Cultivo y baciloscopia: (-). Rx de codo, mano y muñeca: erosiones periarticulares que afectan a las cabezas de los metacarpianos y falanges proximales en ambas manos y lesiones subcondrales en epífisis del radio, sugestivo de artropatía inflamatoria. El espacio articular está relativamente conservado. No se identifican masas de partes blandas. Cambios degenerativos a nivel radiocarpiano y cubito carpianos con calcificaciones en el ligamento triangular. Signos de rizartrrosis. Calcificaciones vasculares. Signos degenerativos en la articulación húmero-cubital y húmero-radial. Rx ambos pies: secuelas de artropatía por depósito de cristales en ambas articulaciones metatarsal-falángicas primeras. Pequeñas erosiones en el resto de articulaciones metatarsal-falángicas, salvo en la cabeza de 5º metatarsiano izquierdo, donde la erosión es de gran extensión y existe aumento de densidad de partes blandas. Pérdidas de interlíneas en articulaciones tarsometatarsianas.

Juicio clínico: Artropatía gotosa.

Diagnóstico diferencial: Condrocálcinosis. Artritis reumatoide.

Comentario final: La gota es una enfermedad metabólica caracterizada por episodios recurrentes de artritis asociada con la presencia de cristales de urato monosódico en los leucocitos del líquido sinovial y en los tejidos blandos periarticulares. El primer dedo del pie es la localización más común de afectación, conocida como podagra presente en el 75% de los casos, otras localizaciones rodilla, codo, muñeca. Se presenta más en varones, aunque también se ve en mujeres postmenopáusicas. En etapas tempranas de la enfermedad, las radiografías no muestran cambios, aunque puede mostrar la tumefacción de las partes blandas que rodean a la articulación afectada, sobre todo en un ataque agudo. Las radiografías muestran lesiones en sacabocados en el hueso subcondral, con frecuencia en la primera articulación metatarsofalángica. La artritis tofácea tiende a producir deformidad irregular de los tejidos blandos y ocasionalmente se pueden observar calcificaciones a su nivel. Las erosiones óseas que ocurren en la forma crónica de la enfermedad son redondeadas u ovals y rodeadas de margen esclerótico. Estas erosiones pueden ser intraarticulares o periarticulares, y el espacio articular es afectado solamente en la fase tardía de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernández Betancor I, González Reimers E, Martín González MC, et al. Paciente de 92 años con Artropatía gotosa. *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2009;1:31-3.
- Selaya NC, Rabaza CM, Castillo RR. Artritis gotosa. *Rev Paceaña Med Fam.* 2006;3:2-5.

30/666. DEMENCIA CAUSADA POR SÍFILIS

M. Núñez Vázquez, R. Benítez Paredes, M. López Carbajo, S. Darkauoi y L. Pérez de la Fuente

Centro de Salud Condesa, León.

Descripción del caso: Paciente de 73 años con antecedentes familiares de Alzheimer la Madre y el tío materno lo padecieron. Toxicomanías: Bebedor de un vaso de vino al día. Exfumador desde 1996. Antecedentes personales patológicos: Hipercolesterolemia, vértigo, artropatía gotosa, dermatitis seborreica, divertículo esofágico, gastritis crónica, rinoconjuntivitis alérgica, hiperplasia benigna de próstata, tendinitis de hombro izquierdo, enfermedad de transmisión sexual (probable, gonorrea y contactos sexuales profesionales ocasionales). AQX: Hallux valgus, herniorrafia inguinal, cataratas de ambos ojos. Tratamientos: Xazal, colchicina, levocetizina, celecoxib. El paciente consulta porque desde hace aproximadamente dos años presenta pérdida de olfato y nota cierta dificultad para evocar nombres propios, así como para encontrar la palabra adecuada en la conversación, pérdida de apetito desde hace dos meses. Es totalmente independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: normal. Exploración neurológica: normal. Test de minimental: 26/35. Hemograma: normal. Coagulación: normal. Bioquímica: todo normal a excepción de ácido úrico 8,11, creatinina 1,3, colesterol total 255, triglicéridos 216, metabolismo del hierro normal, hormonas tiroideas normales. Ácido fólico y vitamina B12 normales. PCR 9,2. Función tiroidea: normal. Proteingrama: normal. Serología para lúes en sangre: lúes total positiva (TPHA positiva, título 1/20), RPR negativo), serológica VIH negativa. Pruebas reumáticas: PCR 9,2 (0-5); FR 7,4 (0-20). ECG: normal. LCR: citología básica normal, lúes negativa. TAC craneal: normal.

Juicio clínico: Sífilis latente tardía.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad de Alzheimer. Déficit de vitamina B12, Demencia de origen vascular (por múltiples infartos). Hipotiroidismo, trastornos degenerativos. Infecciones crónicas. Origen neoplásico.

Comentario final: La lesión primaria aparece en el sitio de inoculación, persiste cuatro a seis semanas y después cura de manera espontánea. Las manifestaciones generalizadas parenquimatosas, generales y mucocutáneas de la sífilis secundaria por lo común aparecen en seis a ocho semanas después de curar el chancro. En promedio, 15% de los sujetos con la forma secundaria siguen teniendo chancros activos o en cicatrización y las fases pueden superponerse más frecuentemente en individuos que también están infectados de VIH 2. En otros pacientes, las lesiones secundarias aparecen varios meses después de curar el chancro, y algunos pacientes pueden pasar a la fase latente sin haber tenido nunca lesiones secundarias identificables. Las lesiones secundarias remiten en dos a seis semanas y después la infección pasa por una fase latente que solo se detecta con las pruebas serológicas.

30/667. ADENOPATÍA LATEROCERVICAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

R. Hernández Gil^a, L. Calderó Santiago^a, E. Trillo Calvo^a, P. Martínez Ibáñez^b, A. del Gallego Molias^b y C. Arruga Mombiela^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Actur Sur. Zaragoza; ^bMédico de Familia. Centro de Salud San Jose Norte. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 37 años con antecedentes de apendicectomía y amigdalectomía en tratamiento los meses anteriores con penicilina por ASLO elevado. Acude a nuestra consulta, por primera vez, por presentar masa submaxilar izquierda dolorosa acompañada de discreto síndrome constitucional, febrícula, sudoración profusa nocturna, dolores osteomusculares generalizados, otalgia izquierda e hipoacusia.

Exploración y pruebas complementarias: Se realizó analítica sanguínea completa que incluía hormonas tiroideas, marcadores tumorales, PCR que fueron normales, serologías de hepatitis B, C, VIH, CMV, Epstein Barr, Borrelia, Rickettsia, Leishmania, cultivo de exudado faríngeo, cultivo de hongos negativo, cultivo de esputo con resultados normales. Mantoux positivo. Se solicitaron radiografías de tórax y de senos paranasales ambas normales. En TAC cérvico-toraco-abdomino-pélvico: Voluminosa tumoración localizada en la zona submaxilar izquierda de 34 mm de diámetro AP, hipodensa (necrótica) de pared engrosada y realce periférico, que sugiere por las características un quiste braquial complicado versus sobreinfectado.

Juicio clínico: Se diagnóstico como quiste branquial complicado.

Diagnóstico diferencial: En toda masa o nódulo cervical hay que realizar diagnóstico diferencial entre tumores primarios, masas cervicales congénitas y del desarrollo, adenopatías y traumatismos.

Comentario final: Tras el diagnóstico final se trató al paciente con antiinflamatorios pautados cada 8 h y se derivó a cirugía maxilofacial para tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- Choo MJ, Kim YJ, Jin HRJ. A case of second branchial cleft cyst with oropharyngeal presentation. *Korean Med Sci.* 2002;17:564-5.
- Negri M, Del Rio P, Sianesi M. Brachial cyst: a case report. *G Chir.* 2009;30:493-6.
- Hewel K, Kioumeh F, So G, Wang M. Infected third branchial cleft cyst: retropharyngeal extension to the superior mediastinum. *Can Assoc Radiol J.* 1996;47:111-3.

30/668. LIPOMATOSIS LINGUAL

M. Núñez Vázquez, S. Darkauoi, L. Pérez de la Fuente, R. Benítez Paredes y M. López Carbajo

Centro de Salud Condesa. León.

Descripción del caso: Varón de 77 años con antecedentes personales patológicos de Artrosis cervical, Espolón calcáneo, periartrosis escapulohumeral, tendinitis supraespinoso, gota, hipertrofia prostática benigna, pitiriasis versicolor. Tratamiento actual: Para-

cetamol 1.000 mg, dexketoprofeno 25 mg. En el padecimiento actual refiere que desde hace dos años nota un aumento gradual del tamaño de la lengua y que consulta con su médico porque últimamente el crecimiento se acrecentó más. Presenta sialorrea y no refiere otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias: Macroglosia importante sin adenopatías laterocervicales. No afectación de pares craneales. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando sin visceromegalias y extremidades normales con buen llenado capilar distal sin edemas. Hemograma normal, Bioquímica general normal, anticuerpos antinucleares y anti DNA nativo, negativos. Hormonas tiroideas normales. RX de tórax normal. La RX de columna cervical muestra discopatía degenerativa a nivel de C5-C6. El ECG muestra un ritmo sinusal, eje a la izquierda, frecuencia a 70 latidos por minuto, bloqueo de rama derecha del haz de His. En la Ecografía abdominal se observa un hígado sugerente de esteatosis hepática, sin lesiones focales ni aumento de tamaño global. Páncreas, bazo, vesícula y vía biliar normales. Se realiza biopsia de lengua (lipomatosis con afectación de tejido muscular), y biopsia endoscópica (fragmentos de mucosa de intestino grueso; sin alteraciones histológicas reseñables. Piel y subcutáneo de pared abdominal, sin lesiones relevantes. Ausencia de tejido amiloide).

Juicio clínico: Lipomatosis aislada de lengua.

Diagnóstico diferencial: Miositis de lengua. Enfermedad de Maldeung. Hialinosis. Amiloidosis. Tumores linguales.

Comentario final: Los lipomas son los tumores benignos más frecuentes, pero en la cavidad oral son poco frecuentes. La macroglosia es la primera manifestación y el diagnóstico de confirmación se llega a través de la anatomía patológica. La cirugía recomendada es glossectomía de reducción y se indica cuando existen deficiencias funcionales severas, siendo la más importante la obstrucción de la vía aérea.

30/672. UN EFECTO SECUNDARIO QUE ASUSTA

N. Astorga Molina, B. Peralta Villellas, E. Trillo, E. Planas Mirallas, C. Gargallo y H. Ordiz

Médico de Familia. Centro de Salud Torrero. La Paz. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente de 28 años, mujer, con antecedentes de DM tipo 1 diagnosticada tres semanas antes por debut diabético y acidosis metabólica que requirió ingreso y tiroiditis de Hashimoto diagnosticada durante el mismo ingreso. Actualmente buen control de glucemia y buen cumplimiento terapéutico. En tratamiento con insulina basal 16 unidades día, insulina rápida 13 unidades/día (4-4-5) y levotiroxina 75 mg día. Acude a su médico de familia por edematización progresiva de extremidades inferiores y superiores de predominio distal a lo largo de la última semana. Refiere adecuada ingesta hídrica aunque acusa además sensación de distensión abdominal con sensación de oliguria.

Exploración y pruebas complementarias: Glucemia capilar 136. TA 94/65. FC 84 lpm. Bien hidratada Edemas faciales de predominio periorbitario. AC: rítmica sin soplos. AP: hipoventilación basal derecha. Abdomen: blando, depresible, timpanizado y edematizado, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. EEII: edemas de predominio en pie y región maleolar bilaterales. No se observan equimosis ni otras lesiones cutáneas. Pulsos pedios presentes y simétricos. EESS: edemas en dorso de ambas manos y dedos que dificultan la flexión de los mismos. Analítica de urgencia: pH 7,34, pCO₂ 54,6, bicarbonato 28,8, 7.500 leucocitos con 51,2% neutrófilos, Hb 10, Hto 30,4%, VCM 95,70, iones sin alteraciones. Glucosa 106.

Juicio clínico: Edemas insulínicos.

Diagnóstico diferencial: Descompensación cardiaca. Descompensación renal.

Comentario final: Los edemas insulínicos se observan generalmente al inicio del tratamiento con insulina o tras la corrección rápida de una hiperglucemia importante. Es un trastorno leve que se

manifiesta por edema localizado o generalizado y que se resuelve espontáneamente sin tener más trascendencia que la alarma que crea en el paciente. Se asocian en muchas ocasiones a cambios de refracción del cristalino (presbiopía insulínica) por los cambios osmóticos que se producen en el cristalino debido a las variaciones rápidas de la glucemia y que producen alteraciones en la acomodación. Cuando hay descensos rápidos de la glucemia se producen cambios miópicos, que pueden llegar a ser de 1-2 dioptrías; al contrario, las elevaciones rápidas de la glucemia produce cambios hipermetrópicos. En ambos casos hay que tranquilizar al diabético ya que todo vuelve a la normalidad en 2-4 semanas de forma espontánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.fisterra.es
2. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ª ed.

30/673. CASO DE PSITACOSIS EN UNA LOCALIDAD DE LA COMUNIDAD DE MADRID

L. Gil Giraldo^a, J. Andújar Taveras^a, J. Espallat Rivera^b y C. Barros Aguado^c

^a*Médico Residente en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barcelona. Mostoles. Madrid;* ^b*Médico Residente en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcalde Bartolomé González. Madrid;* ^c*Médico Adjunto Medicina Infecciosas. Hospital de Móstoles. Madrid.*

Descripción del caso: Mujer 33 años, niega antecedentes. Acude por una semana de fiebre hasta 38,5°, malestar general y leve cefalea global que coincide con la fiebre. Exploración física: normal. Se realiza analítica básica: normal y orina compatible con infección urinaria por lo que se pauta fosfomicina. Consulta 5 días después por persistir con fiebre hasta 40° y empeoramiento del estado general, relatando además, tos 2 días antes. Reinterrogada recuerda el antecedente epidemiológico de haber comprado 2 aves (ninfas) un mes antes, de las cuales una había muerto y otra fue devuelta a la tienda por encontrarse enferma; situación que no había descrito hasta el momento. Dice que hacía 4 días su pareja fue ingresado en el Hospital con Neumonía Adquirida en la comunidad.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración física leve hipoventilación en ambas bases y algunos sibilantes. Resto sin alteraciones. Se solicita radiografía de tórax: Se observan infiltrados intersticiales bilaterales. Analítica: leucocitos 13.900. Hb 12,8. Hto 38,9. Plaquetas: 56.000. Coagulación: normal. Bioquímica: creat: 0,5. Sodio: 131. Potasio: 4,1. PCR: 184. Perfil hepático: normal. Hemocultivos × 2: Negativos. serología: ac. *Chlamydia psittaci* IgG: 1ª muestra: negativo. 2ª muestra: positivo. Título 1/64. *Chlamydia pneumoniae*: positivo. *Legionella*, *Mycoplasma* y *C. burnetti*: negativo. Ag. neumococo: negativo.

Juicio clínico: Psitacosis.

Diagnóstico diferencial: Neumonías atípicas por diferentes agentes como *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetti*. Tuberculosis pulmonar. Neumonía por oportunistas. Neumonitis por hipersensibilidad.

Comentario final: La psitacosis es causada por la *Chlamydia psittaci* y transmitida a los humanos por inhalación de secreciones de aves portadoras; con un período de incubación de 5 a 14 días. Con incidencia del 7 al 11%. Se debe sospechar con antecedentes epidemiológicos y cuadro febril con síntomas inespecíficos, aunque en algunas ocasiones puede tener el curso típico de una neumonía; pueden presentarse alteraciones extrapulmonares por diseminación hematogena y si no se trata rápida y adecuadamente puede desencadenar complicaciones severas, describiéndose en la literatura casos mortales con distrés respiratorio, shock séptico. El diagnóstico se confirma con la determinación de anticuerpos para *C. psittaci* con elevación de títulos de anticuerpos IgG de hasta 4 veces o valores > 16 de IgM. En el caso la paciente fue tratada con doxiciclina y evolucionó satisfactoriamente; no se realizó determina-

ción de Anticuerpos a su pareja porque no reportó el antecedente epidemiológico, lo que convierte su caso en probable pero no confirmado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaede W, et al. Chlamydia psittaci infections in humans during an outbreak of psittacosis from poultry in Germany. *Zoonoses Public Health*. 2008;55:184.
2. Zaleznik DF. Pneumonia caused by Chlamydia (Chlamydia) species in adults. 2011. UpToDate. URL disponible en www.uptodate.com
3. O'Shea H. Combating chlamydiosis. *Bioeng Bugs*. 2010;1:282-3.
4. Harkinezhad T, Geens T, Vanrompay D. Chlamydia psittaci infections in birds: A review with emphasis on zoonotic consequences. *Vet Micro*. 2009;135:68-77.

30/676. MASA INTRACRANEANA

M. Castillo, J. Sánchez-Verde Bilbao y J. Álvarez Blanco

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Jiménez Díaz. Zona Centro de Atención Primaria. Madrid.

Descripción del caso: Hombre de 57 años, llevado por familiares por desorientación, somnolencia, amnesia de eventos recientes y apraxia de 2 días de evolución, además incontinencia urinaria desde hace 1 semana. Paciente sin antecedentes patológicos o hábitos tóxicos conocidos (tabaquismo), de profesión transportista. No antecedentes de TCE.

Exploración y pruebas complementarias: TA 130/70. FC 30 lpm. Tª 36,4 °C. SatO₂ 99%. Consciente, desorientado en tiempo y lugar. Corazón rítmico, bradicárdico, sin soplos o extratonos. Pulmones con buena entrada de aire bilateral, sin ruidos agregados que sugieran patología. Examen neurológico Glasgow 14 pts (V4), discurso incoherente, déficit en memoria a corto plazo, repite, nomina, movimientos coordinados, evaluación de pares craneales normal, Fuerza y tono muscular conservados, ROTs rotulianos ++/++++, reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral. Marcha sin ataxia. Paciente es remitido a SU para realizar estudio por imagen y ser evaluado. TAC craneal: tumoración en ganglios basales izquierdos de 5,9 x 5,5 cm, con edema perilesional y desplazamiento de línea media. Fue ingresado al servicio de Neurocirugía en donde permanece sin cambios clínicos, realizan TAC torácica en la que informan la presencia de tejido tumoral que engloba y estenosa el bronquio principal derecho a menos de 2 cm de la carina traqueal. Este hallazgo es sugestivo de neoplasia T3 como primera posibilidad. El paciente continúa ingresado en espera de realizar biopsia de tumoración pulmonar.

Juicio clínico: Neoplasia pulmonar izquierda con metástasis cerebrales.

Diagnóstico diferencial: Glioblastoma multiforme.

Comentario final: Los hallazgos clínicos en el paciente, sintomatología neurológica (apraxia, desorientación, amnesia) junto con el hallazgo tomográfico de una LOE hacen necesario realizar estudios complementarios para descartar un tumor primario extracraneano. La incidencia de metástasis cerebrales en pacientes con neoplasia pulmonar es de 16-20%. Es un caso interesante por la ausencia historia de patología pulmonar previa y de hallazgos clínicos a nivel pulmonar. Las características radiológicas del tumor (densidad heterogénea, localización axial, tamaño e irregularidad) plantean la duda diagnóstica y hacen probable la presencia de 2 tumores primarios (uno intracraneal y otro pulmonar). Los tumores cerebrales (primarios y metástasis), pueden producir síntomas y signos por invasión local, compresión de estructuras y aumento de la presión intracraneana. La histología del tumor y la presentación clínica están determinadas por la función del área cerebral afectada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gutin PH, Posner JB. Neuro-oncology: diagnosis and management of cerebral gliomas -past, present, and future. *Neurosurgery*. 2000;47:1.

2. Pace A, Bove L, Innocenti P, et al. Epilepsy and gliomas: incidence and treatment in 119 patients. *J Exp Clin Cancer Res*. 1998;17:479.
3. Squires RH Jr. Intracranial tumors. Vomiting as a presenting sign. A gastroenterologist's perspective. *Clin Pediatr (Phila)*. 1989;28:351.
4. Poptani H, Gupta RK, Roy R, et al. Characterization of intracranial mass lesions with in vivo proton MR spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16:1593.
5. Patchell RA, Tibbs PA, Walsh JW, et al. A randomized trial of surgery in the treatment of single metastases to the brain. *N Engl J Med*. 1990;322:494.

30/677. IMPORTANCIA DE LA CLÍNICA EN LA ENFERMEDAD REUMATOLÓGICA CON PÉPTIDO CITRULINADO COMO MARCADOR. A PROPÓSITO DE UN CASO

N. Delgado Garrido^a, U. Carballo Taboada^a, F. Conde Iglesias^b y L. Castrillón Piñeiro^c

^aMédico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bueu. Bueu. Pontevedra; ^bMédico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud O Grove. Pontevedra; ^cMédico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monteporreiro. Pontevedra.

Descripción del caso: Mujer de 38 años conocida en nuestra consulta de Atención Primaria por acudir repetidas veces por dolores musculares generalizados. Como antecedentes personales: Obesidad tipo III. Esta vez refiere tumefacción y dolor en articulaciones metacarpo-falángicas e interfalángicas proximales de la mano izquierda y dolor con rigidez matutina en hombro, rodilla y carpo derechos de aproximadamente una hora de duración. Se pautan antiinflamatorios orales citándola en días próximos. En la siguiente visita presenta mínima mejoría por lo que iniciamos pauta corta de corticoides. A los pocos días la mejoría es significativa con menor rigidez. Posteriormente se produce un empeoramiento al finalizar la pauta con reaparición del dolor y odinofagia. Reiniciamos corticoides a dosis bajas, solicitamos analítica y pedimos una Interconsulta al Servicio de Reumatología.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente consciente, orientada y colaboradora. Peso 113,5 kg. Altura 160 cm. IMC 44. Cabeza y cuello: xerostomía. Ojo seco. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: normal. Aparato locomotor: dolor en hombro derecho y a la presión de carpo izquierdo con mínima sinovitis. Dolor rodilla izquierda y articulaciones metacarpofalángicas. Serologías: VHB, VHC, VIH: negativas. Bioquímica: normal Hemograma: VSG 47, leucocitos 12.900, resto normal. Pruebas reumáticas: FR 22, PCR 2,6. Radiografías de tórax, manos y hombros: osteopenia sin erosiones. EVA: 6. Anti-CCP (anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados): mayor de 100.

Juicio clínico: Artritis reumatoide FR+ y Anti-CCP +.

Diagnóstico diferencial: Fibromialgia, enfermedades del tejido conectivo como lupus o esclerodermia, polimialgia reumática, sarcoidosis, espondiloartropatías seronegativas, artritis reactivas, enfermedades virales, enfermedad de Still, gota poliarticular, etc.

Comentario final: Se trata de una paciente con dolores articulares justificados por su obesidad, que presenta nueva clínica, requiriendo nuestra atención. Después de hacer analíticas y con un FR dudoso, seguimos sospechando de artritis reumatoide por lo que decidimos pedir anti-CCP. La SER establece que de las pruebas biológicas actuales el FR y el anti-CCP son los que muestran una mayor utilidad diagnóstica y pronóstica en la artritis reumatoide de reciente comienzo. Los anti-CCP muestran mayor especificidad (95,9%) y mayor sensibilidad (75,9%) para esta enfermedad que el FR (especificidad 78,7% y sensibilidad 75,9%). El anti-CCP elevado puede preceder en años a la enfermedad. La combinación de anti-CCP y FR tiene un valor adicional sobre la determinación de FR

aislado. Su determinación en Atención Primaria nos facilita el diagnóstico precoz lo que es fundamental para su mejor evolución y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Hayashi N, Kumagai S, Anti-cyclic citrullinated peptide antibodies and rheumatoid arthritis. *Rinsho Byori*. 2010;58:466-79.
- van Venrooij WJ, van Beers JJ, Pruijn GJ, AntiCCP Antibody, A Marker for an early detection of Rheumatoid Arthritis. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1143:268-85.
- Maese J. Valor de los Anticuerpos Anti-CCP en el diagnóstico y pronóstico de la Artritis Reumatoide (sitio en Internet). Actualización de la guía de práctica clínica para el manejo de la Artritis Reumatoide en España. GUIPCARD2007 Disponible en: http://www.ser.es/ArchivosDESCARGABLES/Proyectos/GUIPCAR_2007/GUIPCAR2007-Completa.pdf. Acceso 10 Junio de 2011.

30/682. ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO

M. Castillo, J. Álvarez Blanco y J. Sánchez-Verde Bilbao

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Jiménez Díaz. Área Noroeste Centro de Atención Primaria. Madrid. Madrid.

Descripción del caso: Hombre de 41 años que acudió presentando dolor en Hipocondrio derecho con 3 días de evolución, que se asocia a fiebre (38 °C), MEG, tiritona de predominio nocturno y diaforesis. El dolor fue aumentando en intensidad de forma progresiva, irradiando a epigastrio y flanco derecho, de carácter lancinante y alivio parcial con AINE. No ha realizado viajes fuera de España en los últimos 6 meses. El paciente negó coluria, acolia o pérdida de peso. Tuvo un episodio diarreico aproximadamente 2 semanas previas al inicio de síntomas.

Exploración y pruebas complementarias: TA 95/60, FC 80 lpm, Tª 36,5°, FR 20 rpm, SatO₂ 98% basal. Abdomen plano, RHA ligeramente disminuidos, resistencia voluntaria durante la palpación, dolor intenso (9-10/10) durante la palpación sobre hipocondrio derecho, irradiado a flanco y fosa iliaca ipsilateral, que se reproduce con la descompresión brusca. Murphy presente (+), Rovsin, Psoas, Blumber y obturador presentes. Percusión sobre fosa renal derecha dolorosa (7-8/10). Borde hepático a 3 cm por debajo de reborde costal derecho. No masas o esplenomegalia palpable. En estudios de laboratorio Leucocitosis 13,90 × 10³, linfopenia 14,9%, Hb 13,4 g/dL, Hct 41,5%, Ptl 399 × 10³, TP 14,1 seg, Índice Quick 73%, INR 1,22, bilirrubina total 0,6 mg/dL (B. indirecta 0,6 mg/dL). LDH 471 UI/L. Amilasa < 30 UI/L. Proteína C reactiva 26,5 mg/dL. Se realizó ecografía abdominal que informo lesión hipoecogénica en segmento VII, polilobulada y sin flujo con el Doppler. Por este hallazgo se le realizó estudio topográfico que informo la presencia de lesión focal hipodensa, de 69 × 48 mm de diámetro ApXT, que no capta contraste. El paciente es ingresado para la administración de antibioterapia IV (piperacilina/tazobactam) y el drenaje del absceso, el cual se realizó bajo guía ecográfica, obteniendo material purulento en moderada cantidad, se enviaron muestras a microbiología, las cuales no mostraron crecimiento. Durante la estancia hospitalaria permaneció afebril, con buen control analgésico y posterior a la retirada del drenaje fue dado de alta.

Juicio clínico: Absceso hepático piógeno.

Diagnóstico diferencial: LOE hepática.

Comentario final: El absceso hepático representa el 48% de los abscesos viscerales y el 13% de los abscesos intraabdominales, aunque la causa más frecuente es la infección biliar, usualmente en pacientes con patología hepato-biliar subyacente (litiasis, estenosis, etc.). La diseminación hematológica y los patógenos que con mayor frecuencia son aislados son *S. aureus*, *S. pyogenes*, cocos gram positivos. La incidencia de absceso hepáticos amebianos es mayor en países en vías de desarrollo, por lo que viajes a estos países en las semanas o meses previos al inicio de síntomas hacen

necesario descartar y en ocasiones tratar con agentes específicos (metronidazol, yodoquinol).

BIBLIOGRAFÍA

- Altemeier WA, Culbertson WR, Fullen WD, Shook CD. Intra-abdominal abscesses. *Am J Surg*. 1973;125:70.
- Tsai FC, Huang YT, Chang LY, Wang JT. Pyogenic liver abscess as endemic disease, Taiwan. *Emerg Infect Dis*. 2008;14:1592.
- Kaplan GG, Gregson DB, Laupland KB. Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic liver abscess. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2:1032.
- Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, et al. Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years. *Ann Surg*. 1996;223:600.

30/684. LESIÓN ULCERADA EN TALÓN EN ANCIANA INMOVILIZADA

M. Requero Jaraboa, V. Uvarovskaia^b, M. Acosta Rozo^c, M. Marín Izaguerri^a, M. Navarro Lucia^d y M. Concellón Doñate^e

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Oliver. Zaragoza; ^dTutor Médico Residentes de Dermatología. Zaragoza; ^eMédico Dermatólogo. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer de 85 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de HTA, ACxFA, ictus silviano izquierdo con disfasia mixta y hemiparesia, hiperuricemia, litiasis renal e insuficiencia renal crónica. Intervenida de tiroidectomía, fauquectomía y nefrectomía derecha. Presenta lesión ulcerada en talón izquierdo de un año de evolución de crecimiento progresivo, de la que se hacen curas frecuentes en centro de salud. En el último mes han comenzado a aparecer lesiones en vecindad y a distancia en extremidad inferior izquierda. Dada la mala evolución de la lesión se decide derivar a las consultas de Cirugía Vasculay y de Dermatología, siendo ingresada posteriormente en Dermatología.

Exploración y pruebas complementarias: Se aprecia lesión tumoral de 3 cm de diámetro, eritematosa, ulcerada, dura, localizada en talón izquierdo. Presenta lesiones tumorales semiesféricas de 5-10 mm de diámetro, eritemato-rosadas, duras, lisas, en talón, tobillo y pierna izquierdos, con adenopatías inguinales izquierdas no dolorosas. Durante el ingreso se realizan diversas pruebas destacando las siguientes: TAC toracoabdominal con contraste intravenoso: se observa un conglomerado de lesiones de tejido blando alojadas a nivel de la ingle izquierda, en relación con la existencia de al menos cuatro formaciones adyacentes, de variable realce, siendo la dominante de dimensiones 40 × 25 mm, sugiriendo ser un conglomerado ganglionar patológico múltiple a ese nivel. Biopsia cutánea de lesión de talón izquierdo con resultado de melanoma maligno, con un espesor de Breslow de al menos 6 mm (la lesión alcanza límites de resección). Los melanocitos atípicos son S-100 +, HMB 45 + y Melan A -. Biopsia cutánea de lesión pretibial izquierda: metástasis de melanoma maligno, con S-100 +, HMB45 + y Melan A ±. PAAF de adenopatía inguinal izquierda: metástasis de melanoma con estudio inmunocitoquímico HMB 45+.

Juicio clínico: Al inicio se sospechó que la lesión pudiera tratarse de una úlcera por presión dados los antecedentes de la paciente que no le permitían una movilización activa, aunque la larga evolución y el empeoramiento a pesar de la realización de curas debían hacer sospechar la malignidad de la lesión.

Diagnóstico diferencial: Previo a presencia de letálides cutáneas se haría entre úlcera por presión, melanoma lentiginoso acral y carcinoma basocelular pigmentado, descartándose un nevus acral dada la ulceración.

Comentario final: El melanoma lentiginoso acral (en este caso grado IV por tener metástasis a distancia) constituye un 10% de todos los melanomas, dándose por igual en todas las razas y siendo

más frecuente en los pies. Los melanomas han aumentado su incidencia en los últimos años siendo preciso para la confirmación diagnóstica y estadiaje la histopatología, la inmunohistoquímica y los índices de Breslow y Clark.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison: Principios de Medicina Interna, 17ª ed. México DF: McGraw-Hill; 2009.
2. Ferrándiz C. Dermatología clínica, 2ª ed. Madrid: Harcourt, 2004.
3. Piliang MP. Acral lentiginous melanoma. Clin Lab Med. 2011;31:281-8.
4. Kosmidis C, Efthimiadis C, Anthimidis G, Grigoriou M, Vasiliadou K, Ioannidou G, et al. Acral lentiginous melanoma: a case control study and guidelines update. Case Report Med. 2011; 2011.
5. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna, 15ª ed. Madrid: Elsevier, 2004.

30/689. DOLOR TORÁCICO Y CAMBIOS ELÉCTRICOS EN ECG

I. Jiménez Rodríguez^a, L. Fernández Isla^b, L. Pérez Rivas^c, S. Conde-Valvis Fraga^b y J. Morales Cortes^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Dr. Salvador Caballero. Granada; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Huétor Tajar. Granada; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Dr. Gran Capitán. Granada; ^dMédico de Familia. Centro de Salud San Felipe. Jaén.

Descripción del caso: Varón de 46 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés y sin hábitos tóxicos. Desde hace un mes presenta episodios de disnea y cansancio. En la última semana sufre además dolores de mandíbula y cefalea con cortejo vegetativo, a primera hora de la mañana mientras trabaja en el campo, de 15 minutos de duración y autolimitados, que no impiden realizar su tarea habitual. El paciente especifica que no le suceden durante el ejercicio (practica fútbol habitualmente). Consulta a su médico de AP diagnosticándose de HTA y pautando enalapril 20 mg. Ante un nuevo episodio más intenso acude a su médico quien constata cambios en ECG y deriva a urgencias del hospital de referencia. Durante su estancia en el servicio de observación se realiza curva de marcadores cardíacos e interconsulta a Cardiología, además de terapéutica habitual.

Exploración y pruebas complementarias: Auscultación cardíaca: tonos rítmicos con soplo sistólico en BEI no irradiado, segundo tono desdoblado que desaparece en inspiración profunda. ECG: RS con BRDHH y criterios de HVI y crecimiento auricular izquierdo, elevación de ST en V1 y aVR con descenso generalizado del ST de 3 mm en V4, V5, V6 y de 2 mm en II, I, aVL. Rx de tórax: sin hallazgos de interés. Analítica: troponina t 0,04. Interconsulta a Cardiología con posteriores: ecocardiografía transtorácica, cateterismo cardíaco diagnóstico y angioplastia coronaria con implante de stent. Otros procedimientos: anticoagulación oral, antiagregación oral doble y antiplabla.

Juicio clínico: En el momento del alta hospitalaria por Cardiología: angor inestable.

Diagnóstico diferencial: En el momento de su llegada a urgencias: infarto inferoanterior, angor inestable, miocardiopatía hipertrófica.

Comentario final: Después de todos los procedimientos realizados al paciente, y sus diagnósticos de HTA y angor inestable, se constata dislipemia con cLDL 159 y se deja con tratamiento domiciliario: dieta pobre en sal y grasas, duoplatin 75/100, atorvastatina 80/bisoprolol 2,5/enalapril 10/amlodipino 5. Cita para rehabilitación cardíaca. Revisión en consulta de Cardiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hypertrophic cardiomyopathy: optimism tinged with caution. Most people with this genetic condition develop thickened heart muscle but lead normal lives: Harv Heart Lett. 2011;21:4-6.

2. Watkins H, Ashrafian H, Redwood C. Inherited cardiomyopathies: N Engl J Med. 2011;364:1643-56.
3. Cardiomiopatía hipertrófica: JAMA. 2009;302(15).

30/692. HEMATURIA EN VARÓN DE 66 AÑOS

B. Aróstegui Castillo de la Flor^a, L. Herrera Valdez^a, C. Sierra Labarta^b, M. Pérez Gutiérrez^a, B. Cinca Oriol^a y T. Puras Artajo^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Navarra;

^bUrología. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 66 años acude a su médico de atención primaria refiriendo cuadro de polaquiuria y disuria de ocho días de evolución. Tras instauración de tratamiento antibiótico, recurrieron las molestias, refiriendo en la segunda ocasión hematuria macroscópica, escozor miccional. No coágulos, por lo que fue remitido al servicio de Urología. Sin antecedentes urológicos de interés. Fumador de dos paquetes al día. Diabetes en tratamiento con metformina, hipercolesterolemia en tratamiento con simvastatina.

Exploración y pruebas complementarias: Hemodinámicamente estable, afebril. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: blando, depresible no doloroso. Tacto rectal: próstata grado I adenomatosa. Ecografía: riñones normales. Vejiga con litiasis (2-3 cm), difícil medir la próstata por la sombra acústica de la litiasis. Rx abdomen: litiasis vesical de 3 cm. Analítica: creatinina normal. PSA normal. Sedimento urinario normal, urocultivo: negativo. Se le realizó una RTU vesical encontrando neoformación vesical en número de dos reseccándolas y enviando muestra a anatomía patológica que mostro como resultado carcinoma de urotelio de bajo grado. Posteriormente se le realizó litotricia vesical endoscópica y se reseccó el adenoma de próstata.

Juicio clínico: Carcinoma de vejiga. Litiasis vesical. Hipertrofia de próstata.

Diagnóstico diferencial: Infección urinaria. Estenosis del meato. Irritación perineal. Hiper calciuria. Coagulopatía. Hematurias glomerulares.

Comentario final: El cáncer de la vejiga es el cuarto cáncer más común en los hombres y el octavo cáncer más común en las mujeres. La incidencia en España es de 14.477 casos cada año. Internacionalmente, la incidencia del cáncer de la vejiga de la célula transicional varía substancialmente, con las tasas más altas en Europa y América del Norte. En África del Norte, donde la infección con un parásito, el *Schistosoma haematobium* es común, los carcinomas de célula escamosa de vejiga son más comunes. Tradicionalmente, se piensa que el cáncer de la vejiga es una enfermedad que afecta a varones viejos, siendo los hombres más afectados que las mujeres en una proporción 3:1 y 2/3 de los casos diagnosticados en personas mayores de 65 años de edad. Fumar es el factor de riesgo más grande para el cáncer de vejiga. Los fumadores tienen 2-4 veces el riesgo de tener el cáncer de la vejiga, y contribuye en un 50% de todos los cánceres de la vejiga que son diagnosticados. La irritación crónica de la vejiga, debido a litiasis, puede aumentar el riesgo del cáncer de la vejiga. Las exposiciones ocupacionales, tales como hidrocarburos policromáticos (benceno, bencidina), pueden aumentar el riesgo del cáncer de la vejiga. La infección con el *Haematobium* de *Schistosoma* mencionada previamente, puede también aumentar el riesgo del carcinoma de la célula escamosa de la vejiga; este parásito está presente principalmente en regiones de África del Norte tales como Egipto. En el caso de nuestro paciente, era un fumador activo y pese a la recomendación y a la ayuda que se le brindó para que dejara el tabaco, no se consiguió que lo hiciera, por lo que el tumor recidivó.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tauler Girona MC. Hematuria: orientación diagnóstico-terapéutica. Urolog Integra. 2005;IX:337-48.
2. Smith RP, Hill-Kayser C. Cáncer de vejiga: Los fundamentos. Abramson Cancer Center of the University of Pennsylvania, 2007.

30/693. BULIMIA Y DOLOR ABDOMINAL

J. Álvarez Blanco^a, M. Castillo^b y J. Sánchez-Verde Bilbao^b

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Jiménez Díaz. Área Noroeste de Atención Primaria. Madrid;

^bResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Jiménez Díaz Área Centro de Atención Primaria. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 31 años que acude a consulta por presentar desde hace tres horas episodios de vómitos de repetición de características gástricas acompañado de sensación nauseosa continua, plenitud y dolor abdominal difuso generalizado, refiere que hoy para comer ha ingerido gran cantidad de alimentos sin hidratación, como en días previos dada su enfermedad psiquiátrica bulímica. No fiebre termometrada, no tos ni expectoración, no otra sintomatología asociada. Antecedentes personales: Esclerosis múltiple diagnosticado en 2008 en tratamiento. Hernia inguinal derecha. No alergias conocidas.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente consciente y orientada en las tres esferas, lenguaje coherente y fluido, hidratada, normocoloreada, bien perfundida. TA 125/75, 75 lpm, Sat FiO₂ 21% de 99%, T^a 36 °C. Exploración neurológica: no afasia, no disartria, pares craneales normales, fuerza 5/5 en MMSS y 5/5 en MMII, sensibilidad conservada., ROTS ++, no signos menígeos, no dismetría ni diacocinesia, Roomberg negativo. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Auscultación cardiaca: rítmico, no ausculto soplos. Abdomen: timpánico, globuloso, doloroso a la palpación de forma difusa con defensa abdominal, no masas ni megalias, RHA disminuidos. Murphy negativo, Blumberg negativo. Miembros inferiores: no edemas, pulsos pedios presentes. Se decide mandar a urgencias para descartar patología abdominal urgente. Se realiza TAC toracoabdomino pélvico y estabiliza paciente. En imagen se halla gran dilatación gástrica de aproximadamente 11 l, que condiciona compresión de asas intestinales, compresión de aorta e infartos renales. Analítica: leucocitosis y neutrofilia, Crea 1,6, amilasa 220, LDH 1.000, Na 154 y GA con pH 7,05 con CO₂ 48 y HCO₃ 11, EB -17. En urgencias la paciente llega con disnea, dolor abdominal y vientre en tabla. TA 80/60, desaturaciones 84%.

Juicio clínico: Distensión severa abdominal. Abdomen agudo con compresión extrínseca de todas las vísceras y vasculatura abdominal. Oclusión intestinal mecánica. Oclusión de aorta abdominal a nivel L4-5 y oclusión venosa (cava e Iliacas). Hipoperfusión e infartos renales bilaterales. Insuficiencia renal. Insuficiencia respiratoria 2ª compresión abdominal y agotamiento. Acidosis metabólica hiperlactacidémica por isquemia. Síndrome isquemia-reperfusión. Isquemia visceral abdominal, sobre todo a nivel hepático.

Diagnóstico diferencial: Obstrucción intestinal. Perforación gástrica. Sd. Mallory Weiss.

Comentario final: El dolor abdominal es una patología frecuente de consulta en AP por lo que debemos estar preparados para saber identificar situaciones que requieren actuación inmediata de las que pueden demorar en su atención o tratar de forma ambulatoria. Además de una buena historia clínica (antecedentes y enfermedades) y una anamnesis con características del dolor, tiempo de evolución, localización y síntomas acompañantes deberemos prestar atención a los signos vitales y signos que nos indiquen gravedad durante la exploración (distensión abdominal, percusión, defensa, Blumberg, Murphy, puñopercusión, ruidos abdominales, hernias). Según localización en la exploración abdominal tendremos patologías más frecuentes en las que deberemos pensar, y no podemos olvidar patología ginecológica en la mujer. Por tanto las pruebas complementarias irán encaminadas según el diagnóstico de sospecha.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kamin RA, Nowicki TA, Courtney DS, Powers RD. Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:61.

2. Thomson H, Francis DM. Abdominal-wall tenderness: A useful sign in the acute abdomen. *Lancet.* 1977;2:1053.
3. Morishita K, Gushimiyagi M, Hashiguchi M, et al. Clinical prediction rule to distinguish pelvic inflammatory disease from acute appendicitis in women of childbearing age. *Am J Emerg Med.* 2007;25:152.

30/695. COLITIS ULCEROSA COMO CAUSA DE SÍNDROME CONSTITUCIONAL EN PACIENTE JOVEN

S. Bello Benavides^a, J. Jiménez Cordero^b, I. Cabañes Cabañes^c, S. Contreras Alonso^c, G. Salvador Salvador^b y M. Martiño Díaz^c

^aCentro de Salud Ávila Sur Este. Ávila; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ávila;

^cFacultativo Especialista. Centro de Salud Ávila Sur Este. Ávila.

Descripción del caso: Paciente de 38 años con antecedente de abuelo con carcinoma de colon, no recuerda a qué edad, resto de antecedentes negativos. Quien acude a consulta por primera vez, por cuadro de pérdida de peso de 18 kg desde el 12 de enero, diarrea de 20 días de evolución con sangre, más de diez deposiciones, por día, astenia, dolor en región costal que ha tratado con fisioterapia.

Exploración y pruebas complementarias: Al examen auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando, depresible, no doloroso, Tacto rectal parece palpase tumoración, presencia de restos hemáticos, se solicita analítica urgente y radiografía de tórax, revisión al siguiente día con analítica que muestra HB 8,5, leucocitos 2.600, plaquetas 76.900, radiografía de tórax fx costal de 7 y 8º arco. Se envía a urgencias con diagnóstico de posible enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de colon. En urgencias se ingresa al servicio de Digestivo, se reinterroga el paciente, refiere que presenta traumatismo a nivel de tórax. Durante su estancia se realiza estudio coprológico que muestra abundante leucocitos en heces son sangre oculta positiva, parásitos negativos y con flora saprofita en el cultivo. Hierro < 6, ferritina 38. Serología VIH negativa. CEA, Ca 19.9, alfafetoproteína y PSA normales. Anticuerpos transglutaminasa negativa. Proteínograma con hipoalbuminemia severa y aumento de la alfa 1, alfa 2 y gammaglobulina. PCR 12,4. Colonoscopia: colitis ulcerosa con actividad intensa y grave de afectación rectal y sigmoidea, no progresándose por estenosis inflamatoria. Biopsia de colon compatible con colitis ulcerosa. Posterior a manejo en planta se procede al alta.

Juicio clínico: Colitis ulcerosa.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad de Crohn. Carcinoma de colon. Proctitis infecciosa.

Comentario final: La colitis ulcerosa es una de las enfermedades inflamatorias del intestino, su etiología es desconocida, afecta a colon y recto y se caracteriza por producir ulceración de la pared intestinal, continua. Se presenta entre los 15 y 30 años y un segundo pico menor entre los 50 y 70 años. Generalmente el paciente se queja por un cuadro de inicio súbito, con diarrea sanguinolenta intensa, con tenesmo rectal, dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso. Se diagnostica por analítica que muestran anemia, leucocitosis, disminución de albúmina, leucocitos en heces. La colonoscopia es confirmatoria. En nuestro caso se trata de un paciente que cumple con las características de la enfermedad, en quien se realizó diagnóstico diferencial con Cáncer de colon por su antecedente y el hecho de presentar fracturas costales de causa no clara, ya que en la consulta no recordaba el antecedente de traumatismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kornbluth A, Sachar DB, Practice Parameters Committee of the American Collage of Gastroenterology. Ulcerative colitis practice guidelines in adults (Update). *Am J Gastroenterol.* 2004;99:1371

30/698. VERRUGAS GENITALES Y VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

J. Álvarez Blanco, J. Sánchez-Verde Bilbao y M. Castillo

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Jiménez Díaz. Área Noroeste de Atención Primaria. Madrid.

Descripción del caso: Paciente de 28 años que acude a consulta de C.S. Sandoval porque presenta desde hace un mes lesiones excrecentes no pruriginosas en base de pene, escroto y pubis. No fiebre, ni rectorragia ni dolor al hacer deposiciones. No refiere haberse palpado aumento de tamaño de ganglios inguinales. Relaciones sexuales desprotegidas con pareja hetero estable desde hace año y medio. Pareja VPH (virus papiloma humano) y citología SIL alto grado con colposcopia y seguimiento. Desde hace un mes abstinencia sexual. Antecedentes personales: sin alergias medicamentosas, no operaciones ni enfermedades de interés.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración paciente buen estado general, exploración anal: normal. Anuscopio: normal. Exploración genital: lesiones excrecentes milimétricas en base pene y escroto, sin ampollas ni eritema perilesional. No adenopatías inguinales. Serología: anti VHA negativo, anti Hbs positivo, anti Hb c negativo, Ag Hbs negativo. VIH negativo. Sífilis: RPR negativo, TPPA negativo. Exudado uretral y rectal negativo.

Juicio clínico: Condilomas.

Diagnóstico diferencial: Verrugas planas. Acrocordones. Verrugas vulgares. Molusco contagioso.

Comentario final: La transmisión de VPH es por vía sexual en primeras relaciones, con y sin uso de preservativo. Una vez infectados, solo 1% desarrollará patología (condilomas acuminados o lesiones escamosas); y el 90% de las personas portadoras de genotipos de VPH-AR (alto riesgo) aclaran el virus en 2 años. La infección persistente por VPH-AR es la principal causa de cáncer anal y de cérvix uterino. Siempre que aparezcan estas lesiones hay que hacer despistaje de otras infecciones de transmisión sexual (ITS). No todos los condilomas están producidos por VPH de alto riesgo. Solo si se demuestra presencia de VPH se realizará citología. Dependiendo de resultado se hará seguimiento o se realizará cirugía (colposcopia, resección quirúrgica de lesiones en recto) con posterior control. El tratamiento varía según cuantía, localización y persistencia de condilomas. En este caso las lesiones son pocas y en epidermis se opta por crioterapia, con posibilidad de repetir a los 15 días. Si hubiese en mayor número o presentara recurrencias en corto espacio de tiempo en epidermis sin afectación mucosa se realizará tratamiento con imiquimod, 3 veces a la semana hasta desaparición de lesiones. Si la afectación se confirma por citología en mucosa anal o del cérvix será necesario hacer interconsulta a proctólogo para decidir tratamiento con láser o cirugía y posterior control (al año y después cada 3 años en el caso de las mujeres).

BIBLIOGRAFÍA

- Allen AL, Siegfried EC. What's new in human papillomavirus infection. *Curr Opin Pediatr.* 2000;12:365.
- Sterling JC, Handfield-Jones S, Hudson PM, British Association of Dermatologists. Guidelines for the management of cutaneous warts. *Br J Dermatol.* 2001;144:4.
- Auborn KJ, Carter TH. Treatment of human papillomavirus gynecologic infections. *Clin Lab Med.* 2000;20:407.
- Bonnez W, Reichman RC. Papillomaviruses. In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5th ed, Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Churchill Livingstone, Philadelphia 2000. p.1630.
- von Krogh G, Lacey CJ, Gross G, et al. European course on HPV associated pathology: guidelines for primary care physicians for the diagnosis and management of anogenital warts. *Sex Transm Infect.* 2000;76:162.

30/703. TODAVÍA SE VEN KAPOSIS

I. Veganzones, E. Serra Buxeda, A. Pujol Banús, A. Debant Jové, E. Palau Puigvert y M. Cuadrench Solorzano

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa-2. Barcelona.

Descripción del caso: Hombre de 46 años, consulta por manchas rojo-vinosas en cara, cuello, tórax, brazos y piernas de un mes de evolución. Desde hace 15 días se añade clínica de tos seca y disnea progresiva sin fiebre ni sudoración. Fumador, no alergias medicamentosas conocidas. No antecedentes personales. Homosexual, actualmente sin pareja. No ha realizado viajes ni tienes animales en casa. No trabaja actualmente. No antecedentes familiares.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril, estable hemodinámicamente. Placas rojo-violáceas de diferente tamaño en cuero, cara y brazos. No lesiones en mucosas. Murmuro vesicular conservado, disneico con el esfuerzo. No crepitantes ni sibilantes. Resto de la exploración física normal. Se solicita radiografía de tórax donde destaca un patrón perihiliar bilateral intersticial. En la analítica de sangre: hemograma normal, insuficiencia respiratoria hipocápnica, reactantes de fase aguda elevados. Serología VIH positiva. Carga viral 843.000 copias, 67 CD4. Biopsia cutánea compatible con sarcoma de Kaposi. Fibrobroncoscopia sin lesiones endobronquiales sugestivas de sarcoma de Kaposi. Presencia de *P. jirovecci* en muestras de lavado broncoalveolar.

Juicio clínico: Con la orientación diagnóstica de neumonía por *P. jirovecci* y sarcoma de Kaposi en contexto de primodiagnóstico de VIH se ingresa al paciente y se instaura tratamiento con cotrimoxazol endovenoso y corticoides. Una vez obtenida la carga viral y recuento de CD4 se inicia tratamiento con TARGA. La evolución fue satisfactoria y se dio de alta con cotrimoxazol de mantenimiento y pauta descendente de corticoides.

Diagnóstico diferencial: La clave de este cuadro clínico complejo y plurisintomático es pensar en que el paciente pueda tener infección VIH no diagnosticada hasta el momento ya que esta es la única forma de ampliar el diagnóstico diferencial incluyendo enfermedades oportunistas y neoplasias casi exclusivas de este tipo de pacientes. Ante un cuadro de lesiones nodulares rojo-vinosas en paciente con alta sospecha de VIH- SIDA es preciso realizar diagnóstico diferencial con otras entidades como pueden ser angiomatosis bacilar y criptococosis. Por otro lado, la clínica respiratoria subaguda de tos seca y dificultad respiratoria. Sin fiebre alta es típica de la infección por *P. jirovecci* aunque también se tiene que pensar en infecciones por *P. pneumoniae*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium avium complex*.

Comentario final: El caso que nos ocupa es poco frecuente actualmente ya que con la aparición de la TARGA, la incidencia de todas las infecciones oportunistas y neoplasias relacionadas con el sida ha disminuido de forma significativa. Una anamnesis completa incluyendo tendencias sexuales y uso de drogas por vía parenteral nos ayudará a sospechar la enfermedad y hacer el diagnóstico antes de que el deterioro del sistema inmune sea muy marcado. Se sabe que el sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH está relacionado con la infección del herpes virus humano 8 (HHV-8) transmitido a través del contacto sexual.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodgers S, Leslie KS. Skin infections in HIV-infected individuals in the era of HAART. *Curr Opin Infect Dis.* 2011;24:124-9.
- Khambaty MM, Hsu SS. Dermatology of the patient with HIV. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:355-68.
- Thomas CF Jr, Limper AH. Pneumocystis pneumonia. *N Engl J Med.* 2004;350:2487-98.

30/708. TOS IRRITATIVA Y DISFONÍA... ESTO VA A SER DE GARGANTA

V. Rubio González^a, M. Giraldo Pérez^b, V. Zurdo de Pedro^c, A. Farias Gorbea^c, S. del Amo Ramos^d y A. Miranda Muro^e

^aMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; ^bAdjunto Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid; ^cMédico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; ^dMédico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; ^eMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.

Descripción del caso: Varón de 58 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Nunca fumador. Bebedor escaso ocasional. No patología respiratoria previa. El paciente, realizando una actividad normal incluso laboral, comienza con tos irritativa y leve disfonía de un mes de evolución. Se trata inicialmente como una faringitis seca irritativa; sin mejoría. En los últimos días, se suma disfagia para sólidos principalmente y sensación opresiva torácica. Pérdida de unos 5 kg en el último mes. Hiporexia. No disnea. Afebril. Se pide Rx tórax y se deriva a Urgencias hospitalarias ante el hallazgo. Finalmente ingresa en el Servicio de Neumología para estudio. Tras la valoración de "caso no quirúrgico" por Cirugía Torácica, se decide tratamiento (radioterapia y/o quimioterapia) por Oncología.

Exploración y pruebas complementarias: Buen aspecto general, leve palidez cutánea. Bien nutrido e hidratado. SatO₂ 94%. FC = 118. TA 174/113. Tª 36°. CyC: no IY ni circulación colateral. No adenopatías cervicales, supraclaviculares ni axilares. Carótidas isopulsátiles. Tórax: AC: discreta taquicardia, sin soplos. AP: MV disminuido en mitad inferior derecha. Abdomen y EEl: normales. Rx tórax: masas bilaterales redondeadas de varios cm, yuxtamediastínicas, que se extienden a LSI y zona media e inferior del pulmón derecho. Pinzamiento pleural derecho. Descartar tumor mediastínico o masa pulmonar con afectación de mediastino. ECG: RS, 98 lpm. No alteraciones significativas. Analítica: VSG = 35. 9.000 leucocitos con fórmula normal. Serie roja normal. Plaquetas 225.000. Coagulación: fibrinógeno = 779, resto normal. Bioquímica: GPT = 68, GGT = 98, resto de perfil de reconocimiento completo normal. Iones normales. Marcadores tumorales: Cyfra 21,1 = 5,4 (hasta 3,3). Resto (CEA, CA 125, CA 19.9, SCC) en rango normal. ENS = 25 (hasta 15). TAC torácico: gran masa sólida que ocupa mediastino anterior y muestra realce heterogéneo. Se introduce entre los grandes vasos y desplaza en sentido posterior a estos y el corazón. Derrame pericárdico leve (descartar infiltración de pericardio). Derrame pleural derecho con atelectasia pasiva. Posibilidades: timoma, linfoma o teratoma. Fibrobroncoscopia: signos de compresión extrínseca. Se realizan BAS y PAAF: negativo para células tumorales. Punción-biopsia de masa mediastínica guiada por TAC: compatible con timoma tipo A indiferenciado. Esofagograma: sin alteraciones de interés. Espirometría: compatible con restricción leve-moderada. Ecocardiograma: derrame pericárdico de 1,2 mm en zona de ventrículo derecho. Cava inferior no dilatada. Gran masa extracardiaca, sin poder descartar infiltración de grandes vasos o pericardio.

Juicio clínico: Timoma indiferenciado tipo A con signos de compresión mediastínica y de ambos pulmones.

Diagnóstico diferencial: Carcinoma de pulmón en paciente no fumador. Linfoma tipo Hodgkin. Timoma. Teratoma.

Comentario final: Es importante pensar ante una clínica, en apariencia banal, en un paciente sin factores de riesgo asociados y poco frecuentador de nuestra consulta de Atención Primaria que pueda haber detrás una patología de mayor gravedad. La falta reiterada de respuesta a un adecuado tratamiento también debe hacernos sospechar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dennis LK, Eugene B, Anthony SF, Stephen LH, Dan LL, Larry J. Harrison Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill, 2006.
2. De Miguel DJ, Jareño EJ, Gaudó NJ. Manual de Neumología en Atención Primaria. Emisa, 2009.

30/711. TOS CRÓNICA COMO SÍNTOMA DEBUT EN LINFOMA NO HODGKIN

J. Sánchez-Verde Bilbao^a, M. Castillo^a y J. Álvarez Blanco^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Jiménez Díaz. Área Centro de Atención Primaria. Madrid; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Jiménez Díaz. Área Noroeste de Atención Primaria. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 38 años. No alergias conocidas, no HTA, no DM, no fumadora sin otros hábitos tóxicos. Sometida a cirugía de cesárea y teratoma de ovario 5 años antes. Acude a su médico de atención primaria por tos seca de 1 mes de evolución que se vuelve productiva con expectoración blanquecina y disnea de grandes esfuerzos. Sin fiebre. Asociando sensación opresiva en cuello acompañada de inflamación facial. Se solicita radiografía de tórax simple para diagnóstico con hallazgo de gran masa mediastínica.

Exploración y pruebas complementarias: Sobrepeso: 89 kg, talla 1,57 cm. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Inflamación de cuello sin presencia de adenopatías, resto de exploración normal. Rx de tórax: presenta gran masa mediastínica. TAC tórax: gran masa sólida en mediastino anterior de aproximadamente en 6,5 × 11,5 × 8,5 cm, adenopatías paratraqueales derechas (2 cm). La masa contacta ampliamente con aorta ascendente y tronco braquiocefálico derecho. Rodea la vena cava superior, comprimiéndola aunque es permeable en todo su trayecto. No se observa circulación colateral. Abdomen y pelvis: sin alteraciones. Broncografía: mucosa eritematosa muy vascularizada en borbote lobar superior. Se recoge BAS, cepillado y biopsia bronquial de LSD. Aporta citología de BAS negativa para malignidad. Analítica: Hb 11,9; Hto 35,9; Leu 10,50; TTPA 22,9; LDH 728. Punción aspirado de cresta iliaca derecha posterior: buena celularidad global con megacariocitos proporcionalmente. Series granulocítica y eritroblástica bien representadas, con buen gradiente madurativo. Sin imágenes sugestivas de infiltración linfomatosa. Se somete a la paciente a toracotomía con toma de muestras para citología. La paciente recibe 8 ciclos de quimioterapia R-CHOP y seguida mediante TAC objetivándose disminución de tamaño de la masa de mediastino anterior con disminución de sintomatología y tamaño de adenopatías paratraqueales derechas.

Juicio clínico: Linfoma B agresivo estadio IPI-I (linfoma de células grandes). Síndrome vena cava superior.

Diagnóstico diferencial: Timoma. Teratoma. Linfomas.

Comentario final: El presente caso presenta un interés especial para el médico de atención primaria ya que demuestra que una prueba asequible, accesible y relativamente segura como es la radiografía de tórax tiene gran utilidad para el diagnóstico, tanto de patología común como de patología poco frecuente. En el presente caso sirve para iniciar el proceso diagnóstico del linfoma no Hodgkin una patología paucisintomática y potencialmente mortal en estadios tardíos, los cuales son los más frecuentes debido a su demora en la aparición de síntomas reseñables y por lo tanto su diagnóstico. Nuestra paciente diagnosticada en estadio IPI-I presenta una supervivencia estimada de 73% a los 5 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bloomfield CD, McKenna RW, Brunning RD. Significance of haematological parameters in the non-Hodgkin's malignant lymphomas. Br J Haematol. 1976;32:41.
2. McKenna RW, Bloomfield CD, Brunning RD. Nodular lymphoma: bone marrow and blood manifestations. Cancer. 1975;36:428.

3. Aksoy S, Harputluoglu H, Kilickap S, et al. Rituximab-related viral infections in lymphoma patients. *Leuk Lymphoma*. 2007;48:1307.
4. Juweid ME, Stroobants S, Hoekstra OS, et al. Use of positron emission tomography for response assessment of lymphoma: consensus of the Imaging Subcommittee of International Harmonization Project in Lymphoma. *J Clin Oncol*. 2007;25:571.

30/714. ¿QUÉ ES EL SÍNDROME DE BOUVERET?

L. Pérez Rivas^a, L. Fernández Isla^b, J. Toral Sánchez^c, I. Jiménez Rodríguez^d y S. Conde-Valvís Fraga^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Gran Capitán. Granada;

^bMédico de Familia. Centro de Salud Huetor Tajar. Granada;

^cMédico de Familia. Centro de Salud Palma. Palmilla. Málaga;

^dMédico de Familia. Centro de Salud Salvador Caballero. Granada.

Descripción del caso: Mujer de 75 años con los antecedentes de HTA, úlcera gástrica, hemorroides grado II, desprendimiento de retina izquierda y ACV talámico, en tratamiento con flunarizina, plantago ovata, losartán y ranitidina, sin alergias medicamentosas, que acude a nuestra consulta por distensión abdominal y vómitos desde hace 3 días. Describe la coloración del vómito como oscura y en los últimos días su hija le había administrado algunos comprimidos de Ibuprofeno por un dolor mecánico costal. Además estreñimiento de 4 días de evolución, con diarrea oscura y de consistencia líquida. Por lo que ante una sospecha de HDA se remitió al servicio de Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias: REG, palidez y frialdad, taquipneica, TA 110/70 mm de Hg, SaO₂ 96%, 95 lpm. Hemiparesia derecha residual. ACR: tonos rítmicos, soplo sistólico IV/VI. Murmullo vesicular conservado, con crepitantes bibasales y algún sibilante aislado. Abdomen: globuloso, blando y depresible, dolor a la palpación profunda de forma difusa, sin irritación peritoneal. MMII: edema +/-+++. Tacto rectal: dedil limpio, con ampolla libre. Sondaje nasogástrico: restos oscuros compatibles con vómitos de retención. ECG: RS a 125 lpm, ondas T negativas en V4-V5. Rx de abdomen: imagen densidad calcio en asas intestinales, dilatación gástrica con contenido visible en su interior. Analítica: glucosa 174, urea 70,5, LDH 488, potasio 3,3, PCR 0,76, proteínas 5,1. Hemograma destaca: leucocitos 12.200 con desviación izquierda, hematíes 3.380.000, HBG 10,1, HTO 30,3. TAC abdominal: gran dilatación gástrica y primera porción de duodeno con importante contenido líquido, en relación a obstrucción por litiasis de gran tamaño en segunda porción duodenal. Vesícula biliar con escaso contenido, y gas intraluminal en relación a la fístula colecisto-duodenal. Resto de intestino y colon colapsado.

Juicio clínico: Íleo biliar con litiasis localizada en duodeno (sd. Bouveret).

Diagnóstico diferencial: Neoplasias, gastritis aguda, enfermedad ulcerosa péptica, vólvulo gástrico, dilatación aguda gástrica, bezoares, íleo paralítico, enfermedad inflamatoria intestinal.

Comentario final: Tras la realización de pruebas complementarias más específicas se consigue afinar en el diagnóstico, que en este caso, tiene solución quirúrgica, por lo que se realizó interconsulta con Cirugía que finalmente decidió ingreso a su cargo para intervención urgente. El síndrome de Bouveret es producido por la existencia de una fístula, en este caso biliar-duodenal, que solo se produce en el 1% de los casos no siendo la localización más frecuente, por el que una persona con antecedentes de cálculos biliares puede presentar el paso de una de las litiasis a través de la fístula produciendo un cuadro pseudoclusivo apareciendo vómitos de retención y estreñimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez García JL. Green Book: Diagnóstico y tratamiento médico, 2010.
2. Harrison Manual de Medicina. 2005.

30/716. ¡OJO!

S. Guadilla Gómez^a, R. Varas Manovel^b y R. Lozano Gimón^b

^aMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza del Ejército. Área Oeste. Valladolid;

^bMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Área Oeste-Valladolid.

Descripción del caso: Paciente de 75, alérgica a penicilinas y con cervicalgias de repetición, que acude a consulta del centro de salud refiriendo cefalea hemisférica izquierda de 15 días de evolución, irradiada también a ojo izquierdo, que cede momentáneamente con analgesia (metamizol) pero que no se quita completamente. Además desde hace dos días tiene el ojo afectado rojo y con lagrimeo constante, no visión borrosa ni sensación de cuerpo extraño. Antecedentes familiares: su hermana tuvo un tumor en nervio óptico, su padre padece neuralgia del trigémino. Tras la exploración en el centro de salud se deriva a urgencias hospitalarias para valoración por especialista.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración neurológica: pares craneales normales, no hiperalgesia, resto de exploración sin focalidad. Exploración física: normal salvo hiperemia conjuntival y lagrimeo en ojo izquierdo. No se palpan cordones arteriales temporales, no dolor en exploración cervical, articulación temporomandibular normal. Otoscopia normal. Meningeos negativos. Exploración en urgencias hospitalarias: Exploración oftalmológica (1 y 2): agudeza visual 1 en ambos ojos; Fondo de ojo normal; BPA de ojo izquierdo: hiperemia y quemosis conjuntival, flutest positivo: queratitis y úlcera de aspecto dendrítico en zona superior.

Juicio clínico: Herpes zóster oftálmico ojo izquierdo.

Diagnóstico diferencial: Cefalea en racimos. Neuralgia del trigémino. Artrosis articulación temporomandibular. Otitis. Proceso expansivo intracraneal.

Comentario final: Ante la clínica inicial y los antecedentes sobre todo familiares la primera impresión nos puede llevar a una sospecha de origen neurológico. Sin embargo comprobamos como una buena anamnesis y exploración física nos llevó al diagnóstico real de la paciente, pudiendo hacer un correcto tratamiento y seguimiento posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pastor Jimeno JC. Guiones de Oftalmología. Sección V: Ojo Rojo:138-19.
2. Rhee-Pyfer. Manual de urgencias oftalmológicas. Cap 4: Córnea, 89-94.
3. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th ed, Part 16: Neurologic Disorders, Section 2: Diseases of the Central Nervous System, Cap. 371 Trigemina Neuralgia.

30/723. IMPORTANCIA DE CUIDADOS AL CUIDADOR

M. Moreno López, P. Martínez Segura, M. García López, S. Muñoz de la Casa, C. García García y L. Moreno Fernández

Unidad Docente de MFYC de Almería.

Descripción del caso: Paciente de 57 años de edad. Con antecedentes personales de HTA en tratamiento con valsartán/HCTZ. Acude a consulta de Atención Primaria para renovación de medicación de su patología de base y renovación de medicación para su padre que se encuentra incapacitado totalmente por afectación de demencia tipo Alzheimer en estadio avanzado. Durante la visita, propone la posibilidad de realizar un control analítico debido al cansancio extremo y dificultad para conciliar el sueño que presenta en los últimos meses. Al incidir un poco más en la problemática, nuestra paciente nos expresa con tendencia al llanto la dificultad de conciliar su vida familiar con el cuidado de su padre al que dedica

la mayor parte del día y la noche. No tiene más apoyo familiar y presenta conflictos con sus hermanos por el mismo motivo.

Exploración y pruebas complementarias: Se realizó exploración exhaustiva por órganos y aparatos, siendo esta anodina. Solicitamos hemograma, bioquímica y coagulación encontrándose todos los parámetros en rango de normalidad salvo glucemia límite con la normalidad. Dada la normalidad de las pruebas complementarias y ante la sospecha desde el inicio de sd. del cuidador, tras la recogida de resultados y la persistencia de sintomatología se pauta tratamiento antidepressivo con ISRS y se facilita cita preferente con la trabajadora social y enfermería de enlace para valorar un apoyo extrínseco a la familia. Se tramitó estancia durante un mes para periodo de descanso del cuidador en una residencia próxima y se gestionó cuidadora de apoyo durante la mañana.

Juicio clínico: Síndrome del cuidador.

Diagnóstico diferencial: Sd. Anémico. Sd. ansioso-depresivo. Hipotiroidismo. Sd. del cuidador.

Comentario final: El cuidado del paciente con demencia es un proceso dinámico que va a requerir un progresivo incremento de atenciones y tareas por varios motivos: larga duración de enfermedad, pérdida progresiva de capacidad física y cognitiva del paciente y su creciente dependencia del entorno familiar. El cuidador es una persona especialmente vulnerable, la intervención en relación a estos pacientes es un trabajo en el que la interdisciplinariedad juega un papel fundamental, tanto dentro del equipo de Atención Primaria, Servicios Sociales y equipo de Salud Mental. Entre las recomendaciones generales para la prevención del sd. del cuidador, destacan: informar de forma regular al cuidador, accesibilidad para el cuidador en momentos de necesidad, indicaciones claras sobre el régimen de cuidados y las potenciales complicaciones del proceso, favorecer y facilitar tomas de tiempo de respiro, proporcionar información sobre las diferentes asociaciones y redes de apoyo próximas.

BIBLIOGRAFÍA

- Bermejo F, Rivera J, Pérez del Molino F. Aspectos familiares y sociales de la demencia. *Med Clin (Barc)*. 1997;109:140-6.
- Martín Zurro A, Cano Pérez JF, Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Barcelona: Elsevier, 2003.
- Ribera Casado JM. Geriatria: conceptos y generalidades. Farreras y Rozman, eds. *Medicina Interna*, 15ª ed. Barcelona: Elsevier, 2005.

30/725. TRASTORNOS PSÍQUICOS EN TUMORES CEREBRALES: MENINGIOMA ATÍPICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

J. Espallat Rivera^a, J. Andújar Taveras^b, L. Gil Giraldo^b, E. Martín Ramos^c y P. Orozco Díaz^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alcalde Bartolomé González. Móstoles. Madrid; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barcelona. Móstoles. Madrid; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Alcalde Bartolomé González. Móstoles. Madrid; ^dMedicina General. Centro de Salud Alcalde Bartolomé González. Móstoles. Madrid.

Descripción del caso: Varón de 55 años que acude a consulta de atención primaria refiriendo que desde hace 2 meses nota debilidad y falta de interés para sus actividades cotidianas, con antecedentes personales de hipercolesterolemia, cuadro compatible con depresión en 2007 tratado con sertralina que luego suspende al año por mejoría. Al ser evaluado por episodio actual, se inicia pauta de tratamiento con antidepressivos. A las 2 semanas presenta claro empeoramiento clínico a pesar del tratamiento, con actitud de inhibición y pasividad, anhedonia, hipersomnia de 12 horas diarias y facies bradipsíquica. Derivamos para descartar organicidad en paciente con episodio depresivo sin respuesta al tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias: Tensión arterial 120/80 MM/HG, FC: 68 L/MIT, Temperatura: 36,8 °C. A la exploración física,

sin datos patológicos de interés. Neurológico: Paciente orientado, consiente en 3 esferas psíquicas, bradipsíquico, movilidad ocular conservada, pupilas reactivas, isocóricas, Miembros móviles, simétricos, no dolorosos, fuerza músculo-esquelética conservada, no Romberg, no disimetrías, Marcha estable, pulsos y reflejos conservados. Analítica: leucocitos 8.330, neutrófilos (73,9%), linfocitos (19,2%), eosinófilos (0,04%), VSG 9, hemoglobina 14,0 g/dl, hematocritos 44,2%, plaquetas 199.000. PSA 0,45 ng/ml, testosterona 3,25 ng/ml, TSH 1,40 uUI/ml, prolactina basal 6,72 ng/ml, glucosa 112 mg/dl, creatinina 1,0 mg/dl, GOT 26 mg/dl, GPT 16 mg/dl, sodio 143 mEq/L, potasio 3,9 mEq/L, proteínas 6,8 g/dl, colesterol 223 mg/dl, LDL 152 mg/dl. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) craneal, visualizándose gran tumoración frontal izquierda con edema asociado de localización periférica, presentando amplia base dural de implantación, herniación subfacial contralateral y posible herniación uncal, compatible con meningioma atípico.

Juicio clínico: Meningioma atípico.

Diagnóstico diferencial: Gliosarcoma. Hemangiopericitoma. Neurofibromatosis tipo 2. Macroadenoma pituitario.

Comentario final: La aparición de un tumor cerebral en un ser humano representa una situación límite que puede resumirse así como un agente lesional circunscrito y expansivo. Muchos tumores cerebrales causan síntomas psicológicos en distintas etapas y se sostiene que a veces las manifestaciones neuropsiquiátricas son la única manifestación de un tumor cerebral. Los meningiomas son tumores que se desarrollan en las meninges, de crecimiento lento y no invaden el tejido sano ni se extiende a otras partes del sistema nervioso central o al cuerpo. Son tumores que produce cambios en las características del hueso craneal y puede observarse en radiografías de cráneo. Son más comunes en mujeres que en hombres y en edades máximas entre (40-60 años). La resonancia magnética y TAC son los métodos diagnósticos más utilizados. La cirugía es el tratamiento preferido con embolización previa. Es importante tener en cuenta las diferentes patologías posibles en pacientes con trastornos de la personalidad, como en este caso, un individuo sin antecedentes psiquiátricos claros, con empeoramiento de su estado psíquico en un corto tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

- Harrison Principios de Medicina Interna, 17ª ed.
- Snell R. Neuroanatomía clínica, 5ª ed.
- American Association of Neurological Surgeons <http://www.aans.org/Patient%20Information/Conditions%20and%20Treatments/Meningiomas.aspx>
- Cedars Sinai <http://www.cedars-sinai.edu/International-Patients/Spanish/Condiciones-de-Salud/14.aspx>
- Papel de la difusión en la evaluación de los meningiomas: correlación radio patológica. <http://www.infodoctor.org/abstracts.fcgi?uid=19552929>

30/726. HIPOGLUCEMIAS INEXPLICABLES. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

H. Monteiro Matos, G. Pérez Alcantara, B. Acosta Yapor, N. Algado Selles e I. Gherman

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. Alicante.

Descripción del caso: Paciente de 48 años con diabetes tipo 2 de 9 años de evolución, con mal control metabólico previo manteniendo hemoglobinas glicosiladas entre 8,5 y 10% por lo que se instaura tratamiento con terapia bolo-basal con insulina glargina y aspart (dosis total de 0,45 UI/kg/día) desde hace 5 años. No presenta complicaciones crónicas derivadas de su diabetes. Consulta por cuadros de hipoglucemias frecuentes de predominio nocturno aunque también basales y postprandiales necesitando reducción de insulina glargina hasta 4 UI/día y retirada completa de la insulina prandial. A pesar de dichas medidas persisten hipoglucemias por lo

que se remitió a consultas externas de endocrinología, siendo visto antes por el servicio de urgencias tras presentar hipoglucemia grave con control digital en 19 mg/dL acompañado de crisis convulsiva, sudoración e habla incoherente. Tras estabilización clínica se procede su ingreso hospitalario para estudio de hipoglucemias.

Exploración y pruebas complementarias: TA 140/100. FC 70 lpm. SatO₂ 98%. Glucemia capilar 98 mg/dL. Peso 85 kg. No lesiones cutáneas ni lesiones hiperpigmentadas. Resto exploración normal. Estudios complementarios: hemograma y bioquímica básica normal. HbA1C 6,4%, péptido C < 0,1 ng/mL e insulina 5,3 µmU/mL (con tratamiento insulínico). Cortisol, corticotropina, somatropina y somatomedina-C normales. Anticuerpos antiinsulina y antitransglutaminasa. Tóxicos en orina negativos. TAC abdominal: sin hallazgos significativos. Controles glucémicos digitales durante ingreso normales. Paciente se encuentra muy deprimido, por lo que se interconsulta con el servicio de psiquiatría tras sospecha de hipoglucemias por autoadministración exógena de insulina. Tras valoración por Psiquiatría paciente admite uso indebido de la insulina siendo diagnosticado de síndrome de Munchausen.

Juicio clínico: Hipoglucemia facticia en paciente con diabetes tipo 2. Síndrome de Munchausen.

Diagnóstico diferencial: Se debe plantear diagnóstico diferencial con entidades que suelen predisponer a hipoglucemia tales como: uso de fármacos o tóxicos: IECA, β-bloqueantes, etanol o drogas psicoactivas. Insuficiencia renal, y otras patologías como hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, enfermedad celiaca y déficit pancreático exocrino. En el caso de nuestro paciente se realizó estudio completo en el cual se descartó dichas causas.

Comentario final: La hipoglucemia en pacientes con diabetes suele ser una complicación seria del tratamiento y suele ser por una dosis excesiva de insulina o no ajustada a la dieta o ejercicio y asociada a mecanismos de contrarregulación deficientes y debidos en parte a hipoglucemias previas. La hipoglucemia facticia debe considerarse ante la aparición de hipoglucemias no explicables tras realización de un estudio completo en pacientes con diabetes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laurent JC, Waeber G, Ruiz J, Carron PN. Hypoglycemia in patients treated with an external insulin pump. *Rev Med Suisse*. 2011;7:166-9.
2. American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:1245-9.
3. McCulloch DK. Management of hypoglycemia during treatment of diabetes mellitus. Uptodate; disponible en <http://www.uptodate.com>, actualizado 15 febrero 2007.
4. Trengre T, Hoizey G, Lamiabie D. Serious hypoglycemia: Munchausen's syndrome? *Diabetes Care*. 2001;24:792-3.

30/727. POLIMIOSITIS PRIMARIA DEL ADULTO

I. Fernández Álvarez^a, L. Solé Marsá^b, M. Varela Pérez^b y M. Fraga Doce^c

^aMédico Residente de 2º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lerez. Pontevedra; ^bMédico Residente de 2º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vilagarcía de Arousa. Pontevedra; ^cMédico Residente de 2º Año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Marín. Pontevedra.

Descripción del caso: Mujer 72 años. Antecedentes personales: artritis reumatoidea, diverticulosis, FA, osteoporosis. Tratamiento: cloroquina, prednisona, flecaínida, lorazepam, calcio, risedronato, bromuro de tiotropio, budesonida, formoterol, acetilcisteína y omeprazol. Acude al Centro de Salud refiriendo anorexia y pérdida de peso no cuantificada de meses de evolución. Se solicita analítica objetivándose elevación de enzimas hepáticas. También refiere mialgias por lo que se repite incluyendo CPK (1896). Se deriva a Reumatología urgente con nueva analítica presentando elevación

de Ca19.9, Ca125, CPK, GOT, GPT, LDH y aldolasa. Ingresó para descartar síndrome paraneoplásico vs polimiositis-dermatomiositis. Durante el ingreso, sin modificaciones en su tratamiento previo, presentó mejoría clínica y de las cifras analíticas sin aparición de signos cutáneos de dermatomiositis. Se realizaron diversas pruebas complementarias, sin datos sugestivos de malignidad y con alteraciones compatibles con polimiositis. Dados los resultados poco concluyentes y su mejoría se procedió al alta etiquetándose como posible PM primaria (solo cumplía criterio analítico y EMG, pero no clínico ni histológico). Se citó en Reumatología para seguimiento siendo diagnosticada de PM primaria del Adulto, destacando el hecho de que la paciente empeoraba en el domicilio sin encontrar relación clara con exposiciones ambientales.

Exploración y pruebas complementarias: Atrofia de 4 extremidades sin signos cutáneos de dermatomiositis. IMC 17 (36 kg, 1,50 cm). Analítica atención primaria: GOT 115, GPT 187, CPK 1.896, Ca19.9 (78,0), Ca125 (56,7), CPK 997, GOT 70, GPT 113, LDH 1269 y aldolasa 18.90. Analítica ingreso: CPK 1896, GOT 93, GPT 141, FA 75, LDH 1269, aldolasa 18.9, PCR 2,8, VSG 11, Ca19.9 778. Analítica alta: CPK 489, GOT 39, GPT 57, FA 68, LDH 653, aldolasa 7,1, PCR 0,3, VSG 4, Ca19.9 153,4. EMG: signos miopáticos compatibles con polimiositis. Ecoendoscopia digestiva: dilatación del Wirsung que no cumplía criterios de tumor mucinoso intraductal. TC toracoabdominal: 3 quistes hepáticos simples y bronquiectasias. Biopsia: no concluyente.

Juicio clínico: Polimiositis primaria del adulto.

Diagnóstico diferencial: Miopatías inflamatorias (polimiositis, dermatomiositis, miositis por cuerpos de inclusión). Miopatías hereditarias (distrofia de Duchenne, distrofia de Steiner...). Enfermedades neurológicas (Guillain-Barré, ELA). Miopatías endocrinas y metabólicas (hipotiroidismo, diabetes...). Miopatías tóxicas (glucocorticoides, colchicina, cloroquina, hidroxicloroquina, amiodarona, hipolipemiantes, alcohol, cocaína, D-penicilamina, procainamida).

Comentario final: Las causas más frecuentes de elevación de CPK en nuestro medio son el uso de hipolipemiantes, alcohol, cocaína y el hipotiroidismo. No debemos olvidar que otras miopatías, aunque menos frecuentes pueden aparecer en la práctica clínica diaria y superponerse a otros cuadros, por lo que es importante un buen interrogatorio sobre actividades, variaciones alimenticias y fármacos que consume el paciente. La polimiositis constituye un diagnóstico de exclusión y se puede asociar a otras patologías (conectivopatías, enfermedades autoinmunes, fármacos, cáncer...) por lo que es necesaria una adecuada historia clínica y una cuidadosa interpretación de las pruebas complementarias a pesar de lo cual no siempre es posible alcanzar un diagnóstico etiológico concreto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cervera R, Espinosa G, Ramos-Casals M, Hernández-Rodríguez J, Cid MC, Ingelmo M. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas, 4ª ed. Barcelona: Servicio de Enfermedades Autoinmunes Hospital Clínic; 2010.
2. López Longo FJ. Miopatías inflamatorias. Nuevos conceptos. *Reumatol Clín*. 2008;4 supl 1:540-4.

30/729. HEPATOCARCINOMA: EVOLUCIÓN FULMINANTE DE UNA HEPATOPATÍA CRÓNICA

E. Magraner Oliver, A. Hervas Docón, M. Navarro González, E. Rodríguez Soler, X. Condines Xicurel y O. Vázquez Soler
Centro de Atención Primaria Rosselló. Barcelona.

Descripción del caso: Hombre de 73 años, alérgico a sulfamidas, diabético, dislipémico, con enfisema pulmonar, accidente cerebrovascular isquémico, pólipos colónicos, miocardiopatía hipertrófica, fibrilación auricular y esteatosis hepática diagnosticada en 2003. En el 2006, en TAC de control de enfisema pulmonar se objetivan signos de cirrosis hepática (CH). Controlado por analítica y ecografía anual estable clínicamente hasta octubre 2010 cuando se objetivan cifras de GGT de 600 (previas de agosto 180).

Exploración y pruebas complementarias: La exploración física destaca palidez muco-cutánea, edemas bimaoleares sin fovea, auscultación rítmica sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, abdomen globuloso no doloroso a la palpación, sin signos de defensa ni irritación peritoneal, peristaltismo conservado, hepatomegalia. Las pruebas complementarias realizadas son ecografía en octubre 2010 objetivándose nódulo sólido en lóbulo hepático inferior, de márgenes imprecisos dishomogéneo sugestivo de hepatocarcinoma (CHC). Tras dos punciones no concluyentes se decide intervenir quirúrgicamente realizándose segmentectomía III. Biopsia, cuya anatomía patológica muestra hepatocarcinoma mal diferenciado con patrón sólido, trabecular y acinar con invasión de la pared venosa y CH. Recidiva en mayo 2011 tratándose con quimioembolización arterial hepática y quimioterapia. En TAC de control en junio 2011 se objetivan lesiones compatibles con hepatocarcinoma multifocal extendido respecto a estudio previo con adenopatías subhepáticas izquierdas y dudoso nódulo en base pulmonar derecha y captación vertebral focal a nivel lumbar. En tomografía por emisión de positrones (PET) se objetivan lesiones metastásicas (M1) en vértebra lumbar 3 (L3) y cadera.

Juicio clínico: CHC sobre CH por NASH con M1 óseas.

Diagnóstico diferencial: Enfermedades granulomatosas del hígado (hidatidosis), infecciones crónicas (virus hepatitis B y C), enfermedades de depósito como la hemocromatosis, tumores primarios benignos (hemangioma, teratoma) y malignos (hepatoblastoma), metástasis de tumores extrahepáticos y quistes.

Comentario final: El hepatocarcinoma es el tumor hepático más frecuente, suponiendo la tercera causa de muerte por cáncer. Tiene una incidencia anual del 3 al 6%, presentándose en más del 80% en pacientes cirróticos. Su causa principal es la cirrosis fundamentalmente víricas por VHB y VHC, el alcohol y de las metabólicas la hemocromatosis las que presentan un mayor riesgo. En este caso el paciente presenta CHC sobre CH por NASH (hígado graso no alcohólico), cuya causa podría ser el estrés oxidativo o la liberación de las citocinas, aunque no está claro. Sus factores de riesgo (FR) son dislipemia, obesidad, sexo femenino o diabetes, aunque la mayoría de veces no existen FR. Se diagnostica como hallazgo en ecografías o elevación de las transaminasas. Un 20% de los pacientes desarrollan CH y CHC. Como conclusión podríamos decir que este paciente desarrolló el CHC a pesar de un control ecográfico y analítico estricto y de dos punciones que no fueron concluyentes. El diagnóstico precoz es importante aunque no se puede detener la progresión de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Ikura Y, Mita E, Nakamori S. Hepatocellular carcinomas can develop in simple fatty livers in the setting of oxidative stress. *Pathology*. 2011;43:167-8.
- Oba A, Kuwabara H, Wakabayashi M, Nakamura H, Sanada, Tama S. A case of ruptured hepatocellular carcinoma originated from nonalcoholic steatohepatitis (NASH)] 2010;37:2667-9.

30/737. DISNEA A LOS 35 AÑOS

S. Muñoz de la Casa^a, C. García García^b, S. Al Hamuti^a, M. Moreno López^c, S. Morales Sánchez^d y M. García López^e

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Nueva Andalucía Almería; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza de Toros. Almería; ^cMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerca de Almería; ^dMédico de Servicio de Urgencias de Hospital Torrecárdenas Almería; ^eMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Cañada. Almería.

Descripción del caso: Paciente de 35 años, mujer que acude a consulta por presentar disnea de esfuerzo en los últimos meses. No acompañada de otra sintomatología. NAP, NAMC, ni fumadora.

Exploración y pruebas complementarias: Auscultación normal, exploración por órganos y aparatos normales. Analítica hemograma, bioquímica y coagulación normales. Transaminasas, CT, ácido úrico, TG, BT, FA, PT, PCR perfil tiroideo y marcadores tumorales normales. Rx de tórax: cardiomegalia. EKG: normal. Dados los hallazgos clínicos encontrados, se deriva a Cardiología. Ecocardiograma transesofágico: imagen de masa de bordes lisos 3,5 x 5,6 cm de tamaño, que ocupa casi toda la AI, con implantación en tabique interauricular de características poco móvil, no obstruye flujo en venas pulmonares, no protruye.

Juicio clínico: Mixoma auricular.

Diagnóstico diferencial: Fibromas, fibroelastomas, sarcomas, paragangliomas, mesoteliomas.

Comentario final: Derivada al servicio de cirugía torácica en tratamiento con heparina, para extirpación del tumor y análisis anatómopatológico. Mixoma: tumor cardíaco primario benigno más frecuente. El 90% de los casos suele ser único y su localización habitual es AI (75%), seguido de AD y V. Los mixomas de AD pueden permanecer sin diagnosticar indefinidamente debido a la inespecificidad de síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

- Reardon MJ, Smythe WR. Cardiac Neoplasms. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2003: 1373-400.
- McAllister HA Jr. Primary tumors and cysts of the heart and pericardium. *Curr Probl Cardiol*. 1979;4:1-51.
- Moes RJ, O'Malley Realdo Columbo: on those things rarely found in anatomy. *Bull Hist Med*. 1960;34:508.
- Bahnsen HT, Newman EV: Diagnosis and surgical removal of intracavitary myxoma of the right atrium. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1953;93:150.
- Crafoord CL. Case report. In: Lam CR (ed). *Proceedings, International Symposium on Cardiovascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1955: 202.
- Cubides CA, Salazar G, Muñoz A, Pedraza J, Hernández E, Martínez J, Mugnier J. Tumores cardíacos primarios. *Rev Col Cardiol*. 2003;10:472-85.
- Marelli RD, Drago A, Basso G, Bravo F, Torrijos RG, Gerones C, et al. Tumores cardíacos primarios: aspectos clínicos y tratamiento. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2002;31:287-94.
- Hoffmeier C, Schmid S, Deiters GD, Rothenburger MT, Tjan DT, Schmidt C, et al. Neoplastic Heart Disease - The Muenster Experience With 108 Patients. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;53:1-8.
- Bossert T, Gummert JF, Battellini R, Richter M, Barten M, Walther T, Falk V, Mohr FW. Surgical experience with 77 primary cardiac tumors. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2005;4:311-5.

30/740. RETENCIÓN AGUDA DE ORINA EN VARÓN DE 60 AÑOS

B. Arostegui Castillo de la Flor^a, L. Herrera Valdez^a, C. Sierra Labarta^b, F. Merino Muñoz^a, M. Lujambio Chueca^a y M. Merino Muñoz^a

^aMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Tudela. Navarra; ^bUrología. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

Descripción del caso: Paciente de 60 años, con antecedentes personales de Hipertensión arterial e hiperuricemia, acude a su médico de atención primaria, por episodio de retención aguda de orina, siendo remitido a Urgencias donde se le realizó sondaje vesical con salida de orina de 1.300 cc. Comentaba cuadro de tres meses de evolución de incontinencia de urgencia. Disminución del calibre miccional, polaquiuria y nicturia.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril, hemodinámicamente estable, Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen distendido doloroso a la palpación en hipogastrio, donde se palpaba globo vesical. Analítica: fosfatasa alcalina: 1.148 U/L (90-360), antígeno prostático específico: 1.405 ng/mL (0-4,5), hemoglobina

11,1 g/dL (13-18), hematocrito 34 (37-49), creatinina 1,9 mg/dL (0,6-1,4). Orina: hemáties 25/campo, resto normal. Ecografía: pieloureterohidronefrosis bilateral con atrofia parenquimatosa, vejiga replecionada con aumento del tamaño prostático. A las pocas semanas presentó hematuria macroscópica, con empeoramiento de la función renal y descenso del hematocrito por lo que fue ingresado para colocación de nefrostomía bilateral. Se le realizó tomografía abdominal: con diagnóstico de neoplasia de próstata con posible infiltración vesical y de vesículas seminales con ectasia pielocalicial y ureteral bilateral más marcada en el lado derecho, adenopatías locorreregionales y metástasis óseas.

Juicio clínico: Cáncer de próstata avanzado.

Diagnóstico diferencial: Estenosis ureteral.

Comentario final: El cáncer prostático es la neoplasia más común en el varón y la segunda causa de muerte por cáncer. Más del 50% de los pacientes se presentan con lesiones localmente avanzadas o metastásicas, 70 a 80% de los pacientes con cáncer avanzado de próstata responderá a la hormonoterapia, sin embargo, el 10% vivirá menos de 6 meses y el 50% vivirá menos de 2 años. La supervivencia media en el cáncer avanzado de próstata es de 1,8 años. Debido a que muchos de los pacientes con cáncer prostático se presentan con enfermedad avanzada al momento del diagnóstico, y que lamentablemente ha aumentado la incidencia de esta patología en los últimos años, es importante un tratamiento que la calidad de vida y de la supervivencia en estos pacientes. Actualmente, el bloqueo androgénico completo es considerado como el tratamiento que mejora la sintomatología y aumentó la supervivencia en el cáncer avanzado de próstata. En nuestro caso se inició tratamiento con bloqueo hormonal con mejoría de los valores del Antígeno prostático cuyo último valor después de 3 semanas del inicio del tratamiento fue de 245,02 ng/mL.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez GV, Barrios SA. Cáncer avanzado de próstata: supervivencia. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. 2005;(145).
2. Prostate neoplasm review. Pubmed. 2009.

30/745. NÓDULOS DOLOROSOS

S. García Álvarez^a, A. Caamaño Troitiño^a y C. Rial Mosteiro^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Lerez. Pontevedra; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Vilagarcía de Arousa. Pontevedra.

Descripción del caso: Paciente de 57 años que acude a la consulta por presentar desde hace 24 horas lesiones eritematosas dolorosas en extremidades inferiores que relaciona con la toma de cefuroxima por cuadro de infección respiratoria. Asimismo, refiere tos sin expectoración de dos meses de evolución con sudoración nocturna profusa y febrícula persistente. No pérdida de peso. Tiene animales domésticos pero no refiere empeoramiento clínico ante exposición de pelo animal. Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. Fumador de 2-3 cig/día. Trabajador de la construcción. No tratamiento habitual.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: TA: 140/85. Tª 35 °C. FC: 93 lpm. SatO₂ 95%. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Extremidades: presenta nódulos palpables dolorosos, eritematosos y calientes en tercio inferior de muslo derecho y rodilla derecha. Resto de la exploración sin alteraciones. Hemograma: discreta leucocitosis con neutrofilia. Coagulación y bioquímica normal. Gasometría: pH 7,43, pCO₂ 40,1, HCO₃ 26,3, EB 2, pO₂ 67%, SatO₂ 93,9%. Rx tórax: normal. Tras estas determinaciones analíticas, se sospecha un eritema nodoso. Se pauta tratamiento antiinflamatorio y se remite a la consulta de dermatología para confirmación diagnóstica donde se decide ingreso para completar estudio. Ante la persistencia de la tos y la normalidad de la radiografía de tórax, solicitan interconsulta a neumología donde sospechan ensanchamiento me-

diastínico y solicitan nuevas pruebas. Biopsia cutánea de lesión muslo derecho: compatible con eritema nodoso. TAC toraco-abdominal con contraste: adenopatías hilio mediastínicas y opacidades nodulares a nivel pulmonar. Espirometría y DLCO normal. Mantoux negativo. Cultivos de esputos negativos. Serologías de VIH, VHC Y VHB negativos. IgG de CMV, EBV y toxoplasma: positivos con IgM negativos. ASLO negativo. VSG: negativo PCR 1,7, ECA 61. Estudio de autoinmunidad: negativo. Proteínograma dentro de la normalidad. Broncoscopia: gran colapsabilidad de la vía aérea, sin otras alteraciones endobronquiales. Se realiza BAS que resulta negativa para células malignas y con cultivo de micobacterias negativo. PAAF de adenopatía subcarinal, con presencia de granulomas epiteloides sin necrosis. La biopsia transbronquial también presentó granulomas no necrotizantes.

Juicio clínico: Sarcoidosis. Eritema nodoso.

Diagnóstico diferencial: Ante la sospecha de un eritema nodoso se debe hacer diagnóstico diferencial con origen farmacológico, neoplasias malignas, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Behçet, sarcoidosis. Causas infecciosas: bacterianas, micosis y virales.

Comentario final: El eritema nodoso es la paniculitis aguda más frecuente. Afecta frecuentemente a las mujeres adultas. Es un cuadro de hipersensibilidad celular retardada caracterizado por la aparición de nódulos eritematosos, subcutáneos, calientes, dolorosos, localizados en la superficie de extensión de las extremidades. El diagnóstico es clínico de ahí a que sea labor del médico de atención primaria el saber reconocerlo e iniciar un tratamiento precoz. Pero a esta labor, se añade el estudio del origen etiológico pues constituye una reacción de hipersensibilidad causada por ciertas infecciones y enfermedades inflamatorias o por determinados fármacos. Aquí es donde radica su importancia, ya que su aparición obliga a descartar la existencia de enfermedades susceptibles de tratamiento etiológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sota Busselo I, Oñate Vergara E, Pérez-Yarza EG. Eritema nodoso: modificación etiológica en las dos últimas décadas. An Pediatr (Barc). 2004;61:403-7.
2. Fernández González S, López González R. Epidemiology, presentation forms, radiological stage and diagnostic methods of sarcoidosis in the area of Leon (2001-2008). Rev Clin Esp. 2011;211:291-7.

30/747. ESTRONGILOIDISIS, A PROPÓSITO DE UN CASO

P. Pintado de Santiago^a, J. Sagardui Villamor^a, N. Martín Cardenal^b, A. Mateo Martín^b, C. Fernández Galilea^c y M. Raya Núñez^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Madrid; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Pozuelo Emisora. Pozuelo de Alarcón. Madrid; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Las Matas. Las Rozas. Madrid; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Monterrozas. Las Rozas. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 35 años, natural de Brasil, sin antecedentes de interés, que lleva 3 años sin viajar fuera de España. Acude a la consulta por presentar "manchas rojas" en región anterior de ambas piernas, con intenso prurito. La paciente no refiere otra sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración presentaba lesiones pápulo-eritematosas en región anterior de ambos miembros inferiores, redondeadas y de bordes bien definidos, con erosiones típicas de rascado. Con sospecha inicial de dermatitis inespecífica, se inicia tratamiento con corticoides tópicos sin mejoría. Explorada de nuevo presentaba auscultación cardio-pulmonar normal, abdomen normal. Analítica: 8.350 leucocitos con 19,3% de eosinófilos, siendo el resto de parámetros normales. A la vista de estos resultados se solicitan coprocultivos seriados x 3, con resultado de hallazgo de larvas de *Strongyloides stercoralis*.

Juicio clínico: Estrongiloidosis.

Diagnóstico diferencial: Anquilostomiasis. Esquistosomiasis. Filariasis. Amebiasis. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Urticaria. Trastorno somatización.

Comentario final: La estrongiloidosis es una infección causada por el nematodo intestinal *Strongyloides stercoralis*. El *Strongyloides* se encuentra en regiones tropicales y subtropicales. La transmisión se produce por contacto con larvas filariformes de *Strongyloides* que están en el suelo, penetrando dichas larvas a través de la piel. También se puede producir infección de persona a persona por vía fecal-oral. Estas larvas viajan por el torrente sanguíneo hasta los pulmones, perforan los espacios alveolares y ascienden por el árbol bronquial para ser deglutidas, y así alcanzan el intestino delgado. Allí maduran hasta convertirse en gusanos adultos que atraviesan la mucosa del intestino delgado. Se diferencia de otros nematodos por su capacidad de replicación dentro del ser humano, lo que facilita su perpetuación en el organismo y que pueda persistir durante decenios sin necesidad de nueva exposición para aparición de síntomas. Muchos pacientes se encuentran asintomáticos o presentan sintomatología crónica o intermitente gastrointestinal (diarrea, anorexia, náuseas, vómitos, epigastralgia, enterocolitis con malabsorción) o cutáneos (eritrodermia, púrpura o larva currens). En la analítica puede destacar eosinofilia. Para el diagnóstico es necesario recoger coprocultivos en días seriados, y puede ser necesario cultivo en placas de agar. Si el examen fuese negativo, y hubiese una fuerte sospecha de esta infección, se podría detectar en el contenido duodenal obtenido mediante aspiración o con endoscopia. El tratamiento de elección es ivermectina (0,2 mg/kg/día/2 días). Otra opción sería albendazol, aunque presenta una tasa de resistencia mayor del 20%; o el tiabendazol, peor tolerado por mayor número de efectos secundarios. A los 4-6 meses, debe realizarse analítica de control. Si persiste eosinofilia, se considera fracaso terapéutico, precisando tratamiento nuevamente. A nuestra paciente se le trató con ivermectina, estando pendientes de analítica de control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boulware DR. Strongyloides infection, Bestpractice, 2011.
2. Farthing M, Fedail S, Savioli L, Bundy DAP, Krabshuis JH. WOG Practice Guideline Management of Strongyloidiasis, 2004.
3. Weller PF, Leder K. Strongyloidiasis. Uptodate, 2011.

30/749. NO CONOZCO A MI HIJA

A. Miranda Muro, V. Ramírez Arroyo y V. Rubio González
Médico de Familia. Valladolid.

Descripción del caso: Mujer de 17 años sin antecedentes. Acude con sus padres. Refieren en su hija alteraciones de conducta, irritabilidad, aislamiento y discusiones en casa. Sale con gente diferente. Disminución de rendimiento y absentismo a clase. Dos crisis de ansiedad la semana pasada.

Exploración y pruebas complementarias: Historia toxicológica: Apoyada por sus padres. Consciente del riesgo, motivada para dejarlo (contemplación). Solo consume porros (2-4 al día) y vive con sus padres. Normotensa taquicárdica. Piel y faneras normales, inyección conjuntival, ACP y abdomen normal. Hemograma, VSG y bioquímica normal. Serologías VIH, hepatitis A, B, C negativas.

Juicio clínico: Adicción a cannabis.

Diagnóstico diferencial: Con otras adicciones y problemas psiquiátricos. La detección precoz solo puede realizarse desde recursos normalizados que nos permitan pensar en ello, como el centro de salud.

Comentario final: El cannabis es la primera de las drogas ilegales por su prevalencia de consumo que es máximo entre los jóvenes de 15 a 24 años. Es de elección abordar desintoxicaciones en atención primaria en jóvenes sin tratamiento previo, con buena cobertura social y motivación, que tengan afinidad con sus médicos y en

ausencia de comorbilidad psiquiátrica. El tratamiento farmacológico no es específico y sintomático con benzodiacepinas o gabapentina para control de la ansiedad o insomnio. La deshabitación se realizó a través de terapia individual de tipo cognitivo conductual y emocional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Madoz-Gúrpide A, Ochoa Mangado E. Manejo del consumo de cannabis en población joven en Atención Primaria. Atención Primaria. 2011;43:319-24.
2. Guía de manejo de las drogodependencias en Atención Primaria SCLMFYC, 2ª edición.

30/754. FRENEMOS A LOS ASESINOS OPORTUNISTAS DEL VIH

B. Herrero Bregón^a, T. Salado García^b, P. Bustamante Marcos^c, V. Rubio González^c, J. Melero Broman^d y M. Rodríguez Carbajod^d

^aMédico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; ^bMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; ^cMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid; ^dMédico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Descripción del caso: Varón 50 años. Acude a consulta AP, por disnea, disfagia para sólidos con odinofagia de un mes de evolución, acompañado de pérdida de peso, diarrea. Síntomas catarrales, cefalea y fiebre en los últimos días. Antecedentes personales: NAMC. Exfumador de 17 años (2 cig/día). No hábitos tóxicos. Sin tratamiento habitual.

Exploración y pruebas complementarias: TA 121/80. FC 118. Tª 35,8 °C SatO₂ 97%. Eupneico. Faringe hiperémica con exudado blanquecino amigdalario y en paladar blando, que se despegue. Sin adenopatías. Otoscopia normal. AC: RsCsRs. No soplos. AP: MV disminuido en ambos campos pulmonares, con crepitante seco aislado. Resto normal. Analítica: leucocitos: 3.700. Neutrófilos: 87,4%. Htes: 3,92 mill. Hb: 11,9. Hto: 35,4. Plaquetas: 296.000. Coagulación: fibrinógeno: 791, resto normal. BQ: glucosa: 89. Urea: 31,7. Creatinina: 1. Sodio: 146. Potasio: 3,90. Cloruro: 112. ECG: rítmico, sinusal, 100 lpm, sin alteraciones de conducción ni signos de sobrecrecimiento ventricular. Rx tórax: patrón intersticial difuso bilateral que respeta bases pulmonares. Es remitido al S. Urgencias, donde se repite analítica y radiografía, solicitando además Ag VIH, siendo esta prueba positiva, ingresa en M. Interna para estudio. Durante su ingreso se solicita analítica completa: hemograma y coagulación sin cambios. BQ: glucosa 119, ac úrico 2,9, fósforo 4,73, GGT 51, LDH 825, resto normal. Serologías: positivas: VIH, IgG anti *Chlamydia pneumoniae*, IgG VHS. Negativas: VHA, VHB, VHC, CMV, IgM VHS, *Toxoplasma gondii*, *Treponema p*, *Coxiella b*, IgM *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma p*, *Rickettsia c.*, Epstein Barr. Carga viral VIH: CD4: 8 (4%), CD4/CD8 0,13. GAB: hipoxemia leve. Microbiología: esputos inducidos (× 3): IFD *Pneumocystis jiroveci* (+) (1 de 3). Esputos × 4: baciloscopias negativas, cultivo micobacterias negativos. Exudado mucosa oral: *Candida albicans*. Hemocultivos: negativos. Heces (× 2): coprocultivos, tinción oocistias y visualización de parásitos negativos. Rx tórax: patrón intersticial difuso bilateral.

Juicio clínico: Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*. Esofagitis por *Candida*. Infección VIH, categoría C3. El paciente fue tratado con fluconazol, clotrimazol, metilprednisolona y levofloxacino, desapareciendo la fiebre en los primeros días. Se inicia tratamiento antirretroviral durante su ingreso.

Diagnóstico diferencial: En las infecciones respiratorias en pacientes VIH debemos tener en cuenta el grado de inmunodepresión. La mayor incidencia de determinados agentes etiológicos guarda relación con número de linfocitos CD4. Dentro de posibles etiologías, más frecuentes son: neumonías bacterianas: *S. pneumoniae*,

H. influenzae, *S. aureus*, *P. aeuriginosa*. Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (causa más frecuente definitiva de sida en España, junto con la TBC). Aparece con cifra de CD4 < 200 células/mm³. Clínica: frecuentemente larvada (semanas de evolución): fiebre, tos seca, disnea progresiva. Rx tórax: infiltrados intersticiales bilaterales difusos perihiliares. Gasometría: hipoxemia severa, aumento del gradiente alveolo-arterial. Analítica: aumento de LDH. Tuberculosis pulmonar: formas atípicas. CD4 < 200 mayor probabilidad TBC extrapulmonar diseminada. Micobacterias atípicas: *Mycobacterium avium complex*. Cifras de CD4 < 100. Hongos: candidiasis (infiltrados intersticiales en parches), criticocosis (infiltrados intersticiales o nódulos), aspergilosis (infiltrados nodulares, cavitación). Virus: CMV: CD4 < 100-50.

Comentario final: La infección por VIH es una enfermedad mortal, considerada pandemia, cuyo diagnóstico precoz, control e inicio de TAR ha conseguido aumentar la supervivencia y disminuir la incidencia de enfermedades oportunistas. El SIDA es de las primeras causas de muerte en población joven en la mayoría de los países industrializados. Las complicaciones de esta infección por VIH se producen principalmente por descenso de linfocitos CD4 y la mayoría son producidas por microorganismos conocidos que tienen a recurrir y persistir. Es de gran importancia la realización de una buena historia clínica enfocada hacia un paciente con infección por VIH. Debemos estar alerta a síntomas y signos guía que puedan orientarnos a determinadas enfermedades oportunistas relacionadas con el VIH. Se debe iniciar tratamiento profiláctico de dichas patologías cuando se produzca un descenso de linfocitos CD4 por debajo del valor umbral, pues la demora tanto en diagnóstico como en tratamiento tiene una alta incidencia de mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gatell JM, Clotet B, Podzamczar DE, Miró JM, Mallolas J. Guía práctica del SIDA. Clínica, diagnóstico y tratamiento, 2011.
2. Berenguer J, Miralles P. Problemas médicos frecuentes en pacientes infectados por VIH, 2008.
3. Housset B. Manual de Neumología, 2001.
4. Albert R, Spiro S, Jett J. Tratado de Neumología, 2001. P.32.1-33.10.

30/755. DOLOR ABDOMINAL Y SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

I. Jiménez Rodríguez^a, J. Morales Cortes^b, B. Jiménez Rodríguez^c, L. Fernández Isla^d, L. Pérez Rivas^e y S. Conde-Valvis Fraga^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Salvador Caballero. Granada; ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Felipe. Jaén; ^cMédico Residente de Neumología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada; ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huétor Tajar. Granada; ^eMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gran Capitán. Granada.

Descripción del caso: Mujer de 44 años, con AP de DM tipo II, preeclampsia, PTI con anticuerpos antiplaquetarios negativos desde 1996 (con solo dos brotes hasta el momento actual); y AF: tía paterna con PTI y madre con TEPA. Llega al servicio de urgencias con intenso dolor abdominal que hace que la paciente adopte posición antiálgica y actitud defensiva. Durante su estancia en el servicio de observación comienza con inestabilidad hemodinámica y diaforesis profusa por lo que se decide su ingreso en UCI.

Exploración y pruebas complementarias: Radiografía abdominal: sin hallazgos significativos. Analítica: destaca plaquetopenia 14.000. TAC abdominal con contraste: no se ven venas mesentéricas con claridad, no se observan signos indirectos de trombosis, pero no es posible descartarla. Laparotomía exploradora: se confirma trombosis de vena mesentérica superior y se realiza resección yeyunoileal. Laparotomía "Second look": se revisa anastomosis que

es viable y se refuerzan puntos seroserosos. TAC abdominal con contraste posterior: confirma trombosis de eje esplenoportal, venas mesentérica superior e inferior.

Juicio clínico: Trombosis de eje esplenoportal, venas mesentérica superior e inferior.

Diagnóstico diferencial: Paniculitis mesentérica con afectación retroperitoneal. Tromboflebitis séptica de la vena porta (pileflebitis). Pancreatitis. Gastritis aguda. Enfermedad ulcerosa péptica. Vólvulo gástrico. Dilatación aguda gástrica. Enfermedad inflamatoria intestinal. Neoplasias.

Comentario final: Debido al empeoramiento progresivo de la paciente y no hallazgos en el 1er TAC se sometió a laparotomía exploradora, con lo que se consiguió el tratamiento y posterior recuperación, que requirió estancia en UCI durante 10 días con tratamiento de gammaglobulinas, corticoides, anticoagulación y transfusiones sanguíneas. Actualmente está en seguimiento por el Servicio de Enfermedades Sistémicas por sospecha de síndrome antifosfolípido, donde se confirmó mutación heterocigota para el gen MTHFR y por el Servicio de Hematología para estudio de trombofilia funcional para iniciar tratamiento con sintrom sustituyendo a la HBPM con la que actualmente persiste.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno JL, et al. Segmentary yeyunal ischemia complicating mesenteric vein thrombosis secondary to a hereditary anti-thrombin deficit: Rev Esp Enferm Dig. 2009;101:587-9.
2. Álvaro Huete G. Isquemia mesentérica aguda: evaluación por tomografía computarizada: Rev Chil Radiol. 2006;12:79-91.
3. Calvo Romero JM. Portal and mesenteric vein thrombosis associated to a prothrombin gene mutation: Rev Esp Enferm Dig. 2008;100:245-6.

30/758. VASCULITIS CHURG-STRAUSS

P. Pintado de Santiago^a, N. Martín Cardenal^b, E. Silgado Arellano^b, E. Castillo Díaz^c, Y. Drak Hernández^d y A. Acioli Pedrosa^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud Villanueva del Pardillo. Madrid; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Pozuelo Emisora. Pozuelo de Alarcón. Madrid; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Cerro del Aire. Majadahonda. Madrid; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Torrelozanes. Madrid; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Monterrozas. Las Rozas. Madrid.

Descripción del caso: Mujer de 60 años, con antecedentes de rinitis y asma alérgica en tratamiento con inhaladores (beta2-agonista/corticoides). Acude al Centro de Salud (C.S.) refiriendo que tras la vacunación antigripal 2 semanas antes ha presentado síntomas compatibles con catarro, empeorando en las últimas 24 horas con tos, fiebre (38,3°) y dolor en hemitórax izquierdo. Tras auscultación y radiología iniciamos tratamiento con moxifloxacino por sospecha de neumonía atípica. A las 48 horas, consulta por intensas mialgias y artralgias en miembros inferiores, que se interpretan como secundarias al tratamiento con quinolonas, sustituyendo el tratamiento por amoxicilina-clavulánico + azitromicina, y solicitando analítica. Citada a las 72 horas del cambio de antibioterapia, presenta febrícula y tos, con epigastralgia y diarrea (se relacionan por el uso de antibioterapia), y un importante empeoramiento del cuadro neuromuscular con intensos dolores miálgicos y pérdida de fuerza en miembros inferiores, e inicio más leve de estos mismos síntomas en miembros superiores. Sospechando síndrome de Guillain-Barré (de origen infeccioso y/o post-vacunal) es remitida al Hospital donde ingresa. El estudio hospitalario confirma la neumonitis, con resto de pruebas compatible con vasculitis de Churg-Strauss, presentando importante mejoría con dosis de choque de corticoides orales y azatioprina, estando actualmente en período de reducción de este tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias: En C.S: Auscultación cardíaca normal, auscultación pulmonar con roncus aislados. Abdo-

men normal. Rx tórax: infiltrado basal izquierdo. Analítica: 16.700 leucocitos (13,5% eosinófilos), VSG 76, PCR 106, CPK 206, resto normal. En Hospital: pérdida de fuerza en dorsiflexión pie derecho, hipoestesia en calcetín en ambos pies, reflejos aquileos hipoactivos. La analítica confirma los parámetros del C.S., con eosinofilia que llegó hasta 34%, ANA y antiMPO negativos, ANCA positivo. Radiografía de tórax: progresión de infiltrado a bibasal. TAC tórax: ganglios mediastínicos de aspecto reactivo, afectación inflamatoria crónica con áreas de vidrio deslustrado. Ecocardiograma normal. Biopsia de piel (zona eccematosa): reacción granulomatosa con infiltrado inflamatorio perivascular de eosinófilos.

Juicio clínico: Vasculitis tipo Churg-Strauss.

Diagnóstico diferencial: Síndrome de Guillain-Barré. Granulomatosis de Wegener. Poliangeítis microscópica. Síndrome hipereosinofílico. Trastornos parasitarios. Aspergilosis broncopulmonar alérgica. Neumonía eosinofílica crónica.

Comentario final: Vasculitis que afecta a 1-3 personas/millón, caracterizada por afectación pulmonar, seguida de afectación de la piel, con infiltración eosinofílica tisular y periférica. Puede afectar a otros órganos. Aparece en personas con antecedentes atópicos, e historia variable de: asma, alergia estacional, rinitis, sinusitis recidivante y poliposis nasal. Estos procesos pueden anteceder hasta en 30 años a las manifestaciones generales de la vasculitis. Se diagnostica con 4 o más de los siguientes criterios: asma, eosinofilia > 10%, neuropatía, infiltrados pulmonares fugaces o cavitados, historia de sinusitis e infiltración eosinofílica extravascular. El tratamiento se basa en inmunosupresores, inicialmente con corticoides, con un pronóstico favorable (supervivencia del 72% a los 5 años). La causa más común de muerte es la afectación cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keogh K. Churg-Strauss syndrome. Bestpractice, 2010.
2. King TE. Clinical features and diagnosis of Churg-Strauss syndrome. Uptodate, 2010.
3. King TE. Treatment and prognosis of Churg-Strauss syndrome. Uptodate, 2010.

30/761. A VECES LA TOS SÍ IMPORTA

J. Santos Escudero^a, A. Cieza Rivera^b, I. Álvarez Pérez^a, M. Castiñeira Fernández^c, M. Rodríguez Benito^d y M. Atallah González^e

^aMédico Residente de 3^{er} Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^bMédico Residente de 3^{er} Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^cMédico Residente de 4^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trabajo del Camino. León; ^dMédico Residente de 4^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^eAdjunto Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astorga. León.

Descripción del caso: Mujer de 26 años que acude a nuestra consulta por tercera vez consecutiva por un cuadro de tos seca y dificultad respiratoria progresiva de 2 meses de evolución sin fiebre ni otra clínica acompañante. No ha mostrado mejoría a pesar del tratamiento a base de antitusígenos y acetilcisteína. Antecedentes personales: no AMC, no fumadora, no patología de interés.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes vitales con valores dentro de la normalidad, saturación basal de 97%. AC: rítmico, no se escuchan soplos. AP: sibilancias ocasionales en campos pulmonares superiores. Resto de exploración normal. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica: sin alteraciones. Rx de tórax estenosis traqueal con protrusión de una tumoración desde el lado derecho de la misma. Ante los resultados radiológicos encontrados y el empeoramiento clínico de nuestra paciente, se deriva al Servicio de Urgencias del CAULE, para completar estudio y tratamiento donde le realiza un TAC: Tumor endotraqueal con gran estenosis de la luz traqueal. Posible proceso infeccioso pulmo-

nar. La paciente es derivada de forma preferente al Servicio de Neumología quien le realiza una broncoscopia con toma de biopsia que evidencia una tumoración que produce una estenosis del 80% de la luz traqueal. El diagnóstico histopatológico de la lesión fue: fondo de úlcera. Epitelio escamoso de tapizamiento con cambios reactivos. No evidencia de malignidad. La sospecha diagnóstica es: carcinoma adenoide quístico traqueal. Debido a la localización, el comportamiento del tumor, y el empeoramiento de la paciente, es trasladada al Hospital de Salamanca para ser intervenida de urgencia, por el servicio de cirugía torácica. Posteriormente precisó radioterapia.

Juicio clínico: Carcinoma adenoide quístico traqueal.

Diagnóstico diferencial: El principal motivo de consulta fue la progresiva tos resistente al tratamiento y la disnea de reciente comienzo. Un cuadro de tos de más de 8 semanas de evolución debe de alarmar y ser objeto de estudio. Existen varias patologías con las que debemos de realizar un diagnóstico diferencial de tos crónica: tabaquismo, IECA, goteo retrorinal, asma, reflujo gastroesofágico, bronquitis crónica, EPOC, bronquiectasis, neoplasias. En nuestro caso la ausencia de antecedentes de interés, no hábito tabáquico y la presencia de estenosis traqueal en la radiología nos obliga a descartar patología de origen neoplásico.

Comentario final: El carcinoma adenoide quístico traqueal es una lesión que se presenta en la misma proporción en hombres y mujeres entre los 29 y 50 años. No tiene asociación con el tabaco. La principal clínica que presentan son: tos, disnea y en algunos casos expectoración sanguinolenta y ronquera. La clínica por tanto es inespecífica. El tratamiento es quirúrgico y en algunos casos complementado con radioterapia. La supervivencia a los 2 años es de 71,4%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Romero Falcón A. Manejo del paciente con tos crónica. Protocolos de práctica asistencial. Medicine. 2010;10:4613-7.
2. Pila Pérez R, Rosales P, Pila Peláez R, Holguín V. Carcinoma adenoide quístico de la tráquea. Orl-Dips. 2006;33:32-5.

30/764. ACÚFENOS: UN SIGNO DE ALERTA

P. Bustamante Marcos, T. Salado García, V. Rubio González, S. del Amo Ramos, I. Peñalba de la Fuente y B. Herrero Bregón
Médico de Familia. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.

Descripción del caso: Paciente de 57 años de edad que acude a Urgencias de su Centro de Salud por presentar desde hace una semana acúfenos, acompañados de mareo tipo inestabilidad desde hace 2 días. No ha acudido a su médico de Atención Primaria, pero ha estado en tratamiento antivertiginoso por su cuenta sin notar clara mejoría. En las últimas 3 horas ha presentado un pico febril y vómitos. La familia refiere que está "lenta" y le cuesta reaccionar y hablar. Como antecedentes personales la paciente había presentado episodios de vértigos periféricos de repetición. Sin tratamiento farmacológico domiciliario habitual ni alergias medicamentosas.

Exploración y pruebas complementarias: La exploración neurológica revela Glasgow de 10/15 (O3, V2, M5). Pupilas isocóricas y normoreactivas. Nistagmo horizontal. Hipotonía generalizada. RCP flexor bilateral. Dificultad para explorar pares craneales. Signos meníngeos negativos. En la exploración general destaca tímpano izquierdo eritematoso con pérdida del reflejo. Dolor a palpación mastoidea, sin separación del pabellón auricular. Resto normal. Se decide traslado hospitalario Urgente. En Urgencias se realiza TAC craneal en el que se observa ocupación de celdillas mastoideas izquierdas y parcial del oído medio, además de neumoencéfalo. En la analítica: leucocitos = 9.000, PMN = 90,4%, Linfocitos = 6,9, resto normal. Se decide intervenir quirúrgicamente de urgencia y tratamiento antibiótico precoz de amplio espectro, con posterior evolución favorable hasta el momento del alta en el que se encuentra asintomática, salvo herpes labial. Otras pruebas fueron: cultivo del

exudado de OM y hemocultivos positivos para *Streptococcus pneumoniae*.

Juicio clínico: Mastoiditis aguda neumocócica. Meningoencefalitis aguda neumocócica. Miringotomía con drenaje y mastoidectomía izquierda. Herpes labial.

Diagnóstico diferencial: Acúfenos: pérdida auditiva neurosensorial, alteración coclear, insuficiencia vascular, fármacos, alteraciones del SNC, infecciones, alteraciones metabólicas y autoinmunes.

Comentario final: La otitis media es una de las infecciones más comunes. Tiene complicaciones potencialmente mortales, aunque infrecuentes debido a la proximidad del oído medio a la mastoidea y a fosa craneal media y posterior (en los adultos se desarrollan en menos de un 0,5% de los casos de otitis media aguda). La mayoría de los casos de OMA se asocian con algún grado de inflamación o infección mastoidea. Sin embargo, la incidencia de mastoiditis clínicamente significativa es baja, gracias al tratamiento antibiótico. Cuando el pus entra en las células mastoideas puede conducir a la disolución del hueso circundante, lo cual a menudo requiere la evacuación quirúrgica urgente. Los gérmenes que predominan en adultos son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. El inicio de la OMA se asocia típicamente con otalgia y disminución de la audición, es típicamente unilateral y puede haber otorrea si la membrana del tímpano se ha roto. Puede no haber fiebre. Es frecuente que esté precedida de infecciones del tracto respiratorio superior o exacerbaciones de la rinitis alérgica estacional. En adultos se recomienda el tratamiento antibiótico precoz, por lo general se utiliza amoxicilina 500 mg tres veces al día durante cinco a siete días. Si no responde al tratamiento es necesario reevaluar al paciente en 48-72 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.uptodate.com
2. Guía de Actuación en Atención Primaria, 3ª ed, SemFYC.

30/765. NO TODA HEMIPARESIA ES UNA ACV

J. Santos Escudero^a, I. Álvarez Pérez^a, M. Rodríguez Benito^b, A. Cieza Rivera^c, M. Castiñeira Fernández^d y M. Álvarez Díez^e

^aMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renuera. León; ^bMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^cMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^dMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León; ^eAdjunto Servicio de Urgencias CAULE. León.

Descripción del caso: Varón de 67 años que acude a nuestra consulta por un cuadro de astenia y pérdida de peso de siete kilos en cuatro meses. Ante dicho cuadro se comienza un estudio con A/S completa y Rx de tórax. Al mes acude de nuevo para ver los resultados de las pruebas, aportando la Rx realizada. Actualmente refiere pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo de tres semanas de evolución. Presenta alteración de la marcha y dificultad para realizar movimientos coordinados. Afebril, con tos seca sin hemoptisis. Como antecedentes personales noAMC, fumador de 4 cigarrillos/día (hasta hace poco de 1 paquete/día).

Exploración y pruebas complementarias: Constantes vitales con valores dentro de la normalidad. AC: rítmico, sin soplos. AP: hipoventilación global. Exploración neurológica: PIN, no alteración de pares craneales, pérdida de fuerza en extremidad superior izquierda (2/5) y en extremidad inferior izquierda (3/5). Sensibilidad conservada. Romberg negativo, inestabilidad en la marcha. No disimetrías, lenguaje fluido. Pruebas complementarias: A/S completa: sin alteraciones. Rx de tórax: Masa parahiliar izquierda. Ante los resultados radiológicos y dado que el cuadro clínico que presenta se decide derivar Servicio de Urgencias del CAULE, para completar estudio y tratamiento. Allí se ingresa en el Servicio de Medicina

interna y se le realiza el resto de pruebas complementarias. TAC cervico-torácico-abdominal: Carcinoma broncogénico en el lóbulo superior izquierdo con invasión del hilio e infiltración vascular. Adenopatías hiliares y mediastínicas homolaterales. Gammagrafía ósea: no se observan lesiones focales hipercaptadoras compatibles con metástasis ósea. TAC craneal: Lesiones compatibles con metástasis cerebrales. Broncoscopia: Neoformación en bronquio principal izquierdo y lobar superior izquierdo. Biopsia bronquial: infiltración por carcinoma no microcítico, sugerente de adenocarcinoma pobremente diferenciado. En colaboración con el servicio de oncología médica y radioterápica se decide comenzar con radioterapia holocraneal.

Juicio clínico: Adenocarcinoma de pulmón estadio IV, con metástasis cerebrales.

Diagnóstico diferencial: La aparición de pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo, asociada a una masa parahiliar visible en Rx de torax nos obliga a un diagnóstico diferencial entre diversas causas como: ACV, neoplasia. Debido a la progresión de la clínica se hizo necesario el tener que derivar al paciente al servicio de urgencias para una pronta valoración y realización de las pruebas complementarias pertinentes.

Comentario final: En este caso el diagnóstico final fue un adenocarcinoma de pulmón con metástasis cerebrales que le provocaban una hemiparesia. Ante toda pérdida de fuerza hay que seguir una exploración meticulosa para ver si la pérdida es aguda o más progresiva, si en de un grupo muscular o varios, etc. En cuyo caso hay que realizar las pruebas complementarias y las interconsultas necesarias para llegar a un diagnóstico lo más pronto posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perona Moratalla AB, García-Muñozguren S. Protocolo diagnóstico del paciente con pérdida aguda de fuerza. Protocolos de práctica asistencial. Medicine. 2007;9:5635-9.

30/768. ACROPAQUIA FAMILIAR EN AP. ANAMNESIS REVELADORA

I. Torres Peña^a, B. Benito Ruiz^b, M. Torres Peña^c, B. Salas Martín^d, B. Peralta Vilellas^e y N. Astorga Molina^e

^aMédico de Familia. Centro de Salud San José Centro. Zaragoza; ^bMédico de Familia. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza; ^cServicio de Atención Médico Alicante; ^dMédico de Familia. Centro de Salud Torrerramona. Zaragoza; ^eMédico de Familia. Centro de Salud Torrero La Paz. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente de 56 años, asmática, sin otros antecedentes de interés, que acude a la consulta por demanda de recetas, objetivándose, casualmente, acropaquias bilaterales. Según comenta la paciente, su madre y sus hijos tienen la misma forma en los dedos, por lo que nunca le había dado importancia.

Exploración y pruebas complementarias: La paciente no presenta patología respiratoria aguda, auscultación cardiopulmonar sin alteraciones, no presenta cianosis, abdomen sin hallazgos, permanece afebril, la radiografía de tórax es normal y no se palpa bocio. Se descarta osteoartropatía hipertrófica tras realizar radiografía de ambas manos: Rizartrosis derecha con bastante normalidad, trapeziometacarpiana izquierda pero con alteraciones distales bilaterales compatibles con cambio degenerativos. Analíticamente no se encuentran alteraciones.

Juicio clínico: Ante la normalidad de las pruebas realizadas y por los antecedentes familiares se diagnostica a la paciente de acropaquia idiopática o familiar.

Diagnóstico diferencial: Aumento de la curvatura, como variante normal, nódulos osteoartríticos de Heberden, artritis digital infecciosa crónica con inflamación periarticular y un lecho ungueal normal, infecciones crónicas y panadizos, quistes epidermoides de las falanges, crecimiento óseo acromegálico, atrofia digital posthemipléjica, acrosteolisis, pseudoacropaquias en personas que traba-

jan con cloruro de vinilo, artritis reumatoide, acromegalia, acropaquia familiar, acropaquias adquiridas asociadas a enfermedades (cardíacas, pulmonares, gastrointestinales, endocrinas, algunos procesos supurativos crónicos, fístulas arteriovenosas), osteoartropatía hipertrófica (síndrome de Marie-Bamberger).

Comentario final: Las acropaquias o dedos hipocráticos, o dedos en palillo de tambor, son un signo físico caracterizado por un engrosamiento del tejido conectivo de las falanges terminales de la zona distal de los dedos de las manos y de los pies, acompañado de un reblandecimiento del lecho ungueal. Habitualmente indoloros (aunque algunos pacientes refieren cierta molestia), habitualmente bilaterales y simétricas, aunque existen formas unilaterales, incluso en solo algunos dedos de una extremidad. Su presencia se asocia a diversos procesos agudos y crónicos con frecuencia de origen respiratorio. En el caso que nos ocupa de acropaquias bilaterales, una historia familiar y una evolución larga sin pruebas de enfermedad asociada, sugiere que se trata de un tipo hereditario. Deben buscarse signos y síntomas asociados de neumopatía, malabsorción, hipertiroidismo, neoplasia, hepatopatía, etc. para descartar patología subyacente causante de las acropaquias y llegar al diagnóstico.

30/769. ERUPCIÓN CUTÁNEA

S. García Álvarez^a, C. Rial Mosteiro^b y A. Caamaño Troitino^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Lerez. Pontevedra; ^bMédico de Familia. Centro de Salud Vilagarcía de Arousa. Pontevedra;

^cMédico de Familia. Pontevedra.

Descripción del caso: Mujer de 30 años de edad que acude de modo urgente a la consulta de Atención Primaria por presentar desde hace 4 días lesiones cutáneas indoloras, no pruriginosas de predominio en ambas extremidades inferiores. No fiebre, no antecedente previo de cuadro catarral ni faringoamigdalal. No artralgias ni antecedentes de fotosensibilidad. Como antecedente previo destacaba la toma de Ibuprofeno el día previo a la aparición de las lesiones por cefalea tensional. Antecedentes personales: dudosa alergia a la penicilina. Alergia al polen y ácaros. Rinitis alérgica.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: Afebril. TA 120/80. FC 70 lpm. Presenta pequeñas pápulas, eritematosas, de color rojo brillante que no desaparecen con la presión y se distribuyen formando grandes placas en cara interna de ambas piernas, y en menor proporción en abdomen. No refiere dolor a la palpación de las mismas. El resto de la exploración física, resultó anodina. Pruebas complementarias: Hemograma, coagulación, bioquímica y análisis de orina dentro de la normalidad. Streptotest resultó negativo. Rx tórax, sin evidencia de patología pleuropulmonar aguda. Se pauta dosis intramuscular de corticoide y antihistamínico oral, remitiéndose a la consulta de dermatología para filiación. Le realizan biopsia cutánea con el siguiente resultado: dermatitis espongiótica de predominio linfocitario con extravasación de eritrocitos.

Juicio clínico: Toxicodermia por ibuprofeno.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial de las toxicodermias, incluyen todas las erupciones exantemáticas: exantemas virales, pitiriasis rosada atípica, sífilis secundaria y eccema de contacto alérgico generalizado.

Comentario final: Las toxicodermias o reacciones cutáneas adversas provocadas por medicamentos son dermatosis que pueden afectar a la piel, mucosas o anejos cutáneos inducido por la administración de un medicamento ya sea por vía tópica, oral o parenteral. Desde Atención Primaria debemos conocer la existencia de diferentes patrones clínicos de este tipo de dermatosis, cuya severidad varía desde formas leves y autolimitadas hasta aquellas potencialmente letales, lo que nos permitirá constituir la base del diagnóstico. En el caso de nuestra paciente la forma clínica de presentación, sería un exantema máculo-papuloso, el cual también

puede ser producido por otros fármacos como la amoxicilina, ampicilina, cotrimoxazol, captopril, etc. De este modo, podemos concluir, que ante cualquier dermatosis con afección de piel, mucosas, pelo y uñas, que aparece dentro de las dos primeras semanas de haberse iniciado un tratamiento, debemos plantearnos la sospecha de una toxicodermia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar Escobar J, Calvi Fernández R. Toxicodermias. Erupciones cutáneas por fármacos. GMB. 2008;31:68.
2. Agustí-Mejías A, Mejías-Boils A, Messeguer F, Alegre de Miquel V. Eritema fijo medicamentoso: claves diagnósticas. SEMERGEN. 2011;37:215-8.
3. Meseguer Yebra, C Román Curto C, Unamuno Pérez P. Toxicodermias inducidas por fármacos. FMC. Form Med Contin Aten Prim. 2008;15:563-72.

30/772. CADA BULTO IMPORTA

A. Cieza Rivera^a, I. Álvarez Pérez^b, J. Santos Escudero^b, M. Rodríguez Benito^c, M. Castiñeira Fernández^d y M. Atallah González^e

^aMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^bMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^cMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^dMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León; ^eAdjunto Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astorga. León.

Descripción del caso: Varón de 75 años que acude a la consulta de Atención Primaria por tos resistente a diversos tratamientos de 4 semanas de evolución. Se realiza radiografía de tórax en la que se observa atelectasia en lóbulo medio y nódulos pulmonares. Dado el hallazgo se decide derivar a consulta externa de neumología, donde tras broncoscopia se obtiene un BAS positivo para M. tuberculosis, por lo que se pauta tratamiento antituberculostático, mejorando clínica y radiológicamente. En una de las visitas posteriores en nuestra consulta, tras dos meses de tratamiento el paciente presenta adenopatías submandibulares, supraclaviculares axilares e inguinales que han ido aumentando de tamaño. También presenta dolor en hipocondrio izquierdo. Ante estos hallazgos se decide completar el estudio, suspendiendo tuberculostáticos.

Exploración y pruebas complementarias: COC, eupneico en reposo, afebril, TA normal. ACP: RsCsRs a 60 latidos por minuto sin soplos, MVC. Conglomerado de adenopatías submandibulares y axilares de consistencia dura, elásticos, dolorosas a la palpación, con movilidad disminuida. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio izquierdo, palpándose borde esplénico. Adenopatías inguinales de consistencia dura y dolorosa a la palpación. EEII sin hallazgos. Esta exploración se muestra mediante imágenes tomadas al paciente tras consentimiento informado al paciente. Hemograma: 7.300 leucocitos con 48% de linfocitos, resto normal. Coagulación normal. Bioquímica: AST 45, ALT 62, ALP 448, GGT 378, LDH 4.143, resto normal. Serología para virus Epstein-Barr, CMV, toxoplasmosis, rubeola, VIH, hepatitis, Herpesvirus: negativas. TAC toraco-abdominal: grandes adenopatías axilares y abdominales. Esplenomegalia. Neumonitis obstructiva parcial de lóbulo medio. Neumoconiosis. Ante los hallazgos se decide derivar a hematología para completar diagnóstico con biopsia TRUCUT, siendo la histología compatible con linfoma T.

Juicio clínico: Linfoma T periférico. Tuberculosis pulmonar y hepatotoxicidad secundaria a tuberculostáticos.

Diagnóstico diferencial: Debe realizarse diagnóstico diferencial con otras patologías que presenten adenopatías múltiples: Enfermedades infecciosas, entre ellas estudio de virus, bacterias, micobacterias, parásitos y hongos. Enfermedades del tejido conectivo.

Síndromes de hipersensibilidad. Enfermedades neoplásicas, hematológicas o metastásicas. Enfermedades por depósito de lípidos.

Comentario final: La adenopatía puede ser una manifestación primaria o secundaria de muchas enfermedades, por lo que es necesario realizar un diagnóstico diferencial entre las distintas patologías que pueden ocasionarlas, en muchas ocasiones son patologías tratables, mientras que otras nos pueden poner en la pista ante procesos más importantes. La biopsia es el mejor test diagnóstico. El tratamiento dependerá de la patología que haya provocado el cuadro clínico. No se aconseja el empleo de antibioterapia empírica ni tratamiento con glucocorticoides. Por lo tanto ante estos pacientes se debe realizar un diagnóstico lo más preciso posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician*. 1998;58:1313.

30/773. EDEMATIZACIÓN PERIORBITARIA COMO SÍNTOMA GUÍA DE GLOMERULONEFRITIS DE CAMBIOS MÍNIMOS

M. Hernández Blanco^a, C. Rodríguez San Pío^a y J. Góngora Lencina^b

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salvador Caballero. Granada; ^bMédico Residente de 4º Año de ORL. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Descripción del caso: Mujer de 40 años, antecedentes personales de hiperreactividad bronquial, hipertrofia de cornetes e hipercolesterolemia (sin tratamiento actual) Acude a Urgencias por presentar edemas palpebrales de 48 horas de evolución, cefalea, y disminución del volumen de diuresis, con "espuma" al orinar. Niega clínica miccional acompañante. En su Centro de Salud le administraron un bolo de metilprednisolona de 60 mg im. Refiere ingesta habitual de al menos 3 litros de líquido diarios.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general. Normohidratada y normoperfundida. Eupneica. TA 120/73 mmHg. T^a 36,5 °C. FC 97 lpm. Saturación O₂ 99%. Auscultación cardio-respiratoria: normal. Abdomen anodino. Edemas blandos periorbitarios. Edematización bilateral de manos, antebrazos y maléolos peroneos con fovea. No signos de insuficiencia venosa ni trombosis venosa profunda. Analítica: urea 69 mg/dl, creatinina 1,2 mg/dl, electrolitos y perfil hepático normales. Proteínas totales 6. Hemograma normal. Coagulación normal. Orina: invertido el cociente Na/K 7,77. Sedimento con hematíes +++, leucocitos ++, proteinuria 300. Ecografía renal bilateral: riñones de tamaño normal. Leve aumento de la ecogenicidad cortical, incremento de la diferenciación cortico-medular. No dilatación de la vía excretora. Hiliros normales. Se administraron 60 mg de furosemida iv, mejorando parcialmente los edemas. Se ingresa para estudio. Solicitan proteinograma en sangre y orina, perfil lipídico, ANA, ANCA, complemento, inmunoglobulinas, crioglobulinas, perfil tiroideo, serologías de virus de hepatitis B y C, VIH, urocultivo y bioquímica completa con orina de 12 horas. Todas las pruebas fueron normales, salvo: hiperlipidemia con colesterol 274 mg/dl, triglicéridos 208 mg/dl, HDL/LDL 59.173. Proteínas totales 4,2 mg/dl, albúmina 2,2 mg/dl. Proteinuria: 0,6 g/l, Na/K 5,15. Creatinina 76 mg/dl. Se realizó biopsia renal percutánea, con ausencia de lesiones glomerulares y túbulointersticiales, sugerentes de glomerulonefritis por cambios mínimos (GCM).

Juicio clínico: Síndrome nefrótico (SN). Glomerulonefritis de cambios mínimos.

Diagnóstico diferencial: Las causas del SN: cambios mínimos, esclerosis focal y segmentaria, membranoproliferativa, membranosa, LES, púrpura de Schönlein-Henoch, postestreptocócica, glomerulosclerosis diabética, amiloidosis. Otras como mieloma, fármacos, nefropatía Iga.

Comentario final: Es imprescindible solicitar estudio de coagulación y ecografía renal. La biopsia renal está indicada cuando los datos clínicos y analíticos no revelan una causa clara del SN. Más del 90% de los casos de GCM muestran una remisión rápida del SN

con tratamiento con esteroides. Tras la remisión completa inicial se observan recaídas frecuentes, o a veces corticodependencia con recaídas a la retirada de esteroides. En estos casos está indicado un ciclo de 8-12 semanas de ciclofosfamida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual J, Rivera F, Parra A. Proteinuria. En: Rodríguez García JL, dir. *Diagnóstico y Tratamiento Médico*. Madrid: Marbán; 2010:1402-16.
2. Ortiz A, Rivera F, Egado J. Fisiopatología de las enfermedades glomerulares. En: García-Conde J, Merino Sánchez J, González Macías J, eds. *Patología General. Semiología Clínica y Fisiopatología*, 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana de España SAU. Madrid. 2003:483-3.
3. Alcázar R, Egado J. Síndrome Nefrótico. Fisiopatología y tratamiento general. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egado J, Lamas S, eds. *Nefrología Clínica*. Madrid. Ed. Médica Panamericana, 2ª ed. 2003:277-88.

30/774. DOCTORA, ¿ME DUELEN LAS CADERAS!

A. Pujol Banús, I. Veganzones Guanyabens, E. Serra Buxeda, A. Arguedas Hernández, A. Debant Jové y E. Palau Puigvert

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manresa. Barcelona.

Descripción del caso: Varón de 69 años, consulta por coxalgia bilateral de 3 meses de evolución, de predominio mecánico, de aparición progresiva, inicialmente localizado en la cadera derecha y posteriormente en izquierda. En tratamiento con antiinflamatorios y opioides débiles sin mejoría. No hábitos tóxicos. No alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes personales de hipertensión en tratamiento médico y obesidad. Albañil. Casado y con dos hijos.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril, estable hemodinámicamente. Normohidratado y normocoloreado. No lesiones cutáneo-mucosas. Tonos cardíacos rítmicos, no soplos audibles. Murmuro vesicular conservado. Dolor y limitación funcional de ambas caderas: flexión < 90°, abducción 35° y rotación interna 0°. Resto de exploración del aparato locomotor sin hallazgos patológicos. Se solicitan radiografías simples de caderas donde se aprecia pinzamiento total de cadera derecha y artrosis avanzada de cadera izquierda (se compara con las radiografías realizadas tres meses antes en las cuales se observó signos incipientes de artrosis). Se deriva al servicio de Reumatología donde se solicita RM de pelvis que objetiva importante destrucción de cadera izquierda, necrosis y reabsorción de la cabeza femoral, derrame y sinovitis. Edema iliaco, glúteo e iliopsoas. Miositis glúteo medio e iliaco izquierdo con colecciones líquidas. En la analítica de sangre: hemograma normal, reactantes de fase aguda ligeramente elevados. FR negativo. HLA B27 negativo. Serologías de VIH, hepatitis B y C, *Borrelia*, Brucelosis y lúes son negativas. Se realiza punción ecoguiada de cadera izquierda obteniendo un líquido de características mecánicas que muestra 400 leucocitos (55 PMN, 45 L), glucosa 46 mg/dl, proteínas 2,1 g/dl, cultivo negativo. No se observan BAAR. Cultivo micobacterias negativo. No se observan cristales al microscopio óptico. Gammagrafía ósea con leucos marcados: negativa por osteítis. RMN columna lumbar: Sin signos de infección a raquis ni patología neurológica.

Juicio clínico: Con la orientación diagnóstica de artrosis rápidamente destructiva el paciente ingresa en el servicio de traumatología donde se coloca inicialmente prótesis total de cadera izquierda y posteriormente en la cadera derecha con evolución favorable.

Diagnóstico diferencial: En una artropatía rápidamente destructiva en un primer lugar se debe descartar una artritis infecciosa, otras entidades que se incluyen en el diagnóstico diferencial son la artritis por microcristales, la artropatía neuropática, la artritis por enfermedad reumática y la artrosis rápidamente destructiva.

Comentario final: Una de las causas que más consultas supone a nivel de Atención Primaria es la patología del aparato locomotor. Una de las presentaciones sintomáticas con más incidencia es la coxalgia. La causa más frecuente es la artrosis coxofemoral, esta tiene una evolución crónica y lentamente progresiva, pero existe una forma de artrosis rápidamente progresiva que puede destruir la cadera en pocos meses, en tal caso será necesario descartar una artritis infecciosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flik K, Vargas JH 3rd. Rapidly destructive hip disease: a case report and review of the literature. *Am J Orthop.* 2001;29:549-52.
2. Younes M, Touzi M, Béjia I, Zrou-Hassen S, Amara N, Ben Hammouda M, Bergaoui N. Primary hypertrophic osteoarthropathy with bilateral destructive hip arthritis. *Joint Bone Spine.* 2006; 73:477-9.
3. Godefroy D, Rousselin B, Sarazin L. Hip degeneration. *J Radiol.* 2011;92:581-593.

30/775. ABSCESO CEREBRAL EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

V. Cueva Díaz^a, M. Cancelo Hidalgo^b y M. Acuña Calvo^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara; ^bMAP Centro de Salud Brihuega. Guadalajara.

Descripción del caso: Los abscesos cerebrales son procesos supurativos de elevada morbimortalidad localizados en el parénquima cerebral, gracias a nuevos antibióticos, técnicas neuro-quirúrgicas y pruebas de imagen, el diagnóstico es precoz, y la terapéutica es específica, transformándose en una entidad potencialmente curable, con bajo índice de secuelas. Presentamos un caso de absceso cerebral en un paciente con manifestaciones clínicas inespecíficas, pero con múltiples factores de riesgo y sobre todo con un estado inmunológico alterado. Varón, 56 años. Fumador, etilismo crónico. Esplenectomía postraumática (2003). Antecedente de 6 semanas antes, caída con herida abierta en región occipital derecha, que requirió atención en su Centro de Salud; un mes después, ingreso hospitalario por cuadro sincopal con manifestaciones sugestivas de comialidad generalizada, con TAC cerebral y EEG normales. Dos semanas después tras aviso domiciliario por alteraciones de conducta, se evidencia cuadro confusional, desorientación, lenguaje incoherente y ecolalia, por lo que se remite a Hospital de zona para valoración.

Exploración y pruebas complementarias: Desorientado, confuso, ecolálico, con flapping, déficit campimétrico tipo hemianopsia homónima derecha; no se objetivó déficit focal, ni sensitivo-motor, ni alteraciones del lenguaje. Boca: varias piezas dentarias en mal estado, presencia de gingivitis. Resto de exploración sin hallazgos relevantes. Hemograma: normal. Fórmula leucocitaria: monocitos 14%. Bioquímica: GGT: 73 U/L. PCR: 17,3 mg/dl. Fibrinógeno: 602 mg/dl. Hemocultivos estériles, resto normal. TAC cerebral: zona hipodensa occipital izquierda. RM cerebral: LOE occipital izquierda de 31 × 25 × 20 mm, altamente sospechosa de absceso cerebral.

Juicio clínico: Absceso cerebral en paciente inmunodeprimido (etilismo crónico y esplenectomía postraumática).

Diagnóstico diferencial: Procesos infecciosos, hematoma subdural, AIT, procesos expansivos tumorales primarios o secundarios. Tratamiento: se inició tratamiento con antibióticos de amplio espectro y anticonvulsivantes, se traslada a Servicio de Neurocirugía de Hospital de referencia, le realizan craneotomía occipital con drenaje de gran absceso y resección de cápsula, resultando el cultivo estéril, se mantuvo cobertura antibiótica durante seis semanas, la evolución fue favorable, siendo dado de alta.

Comentario final: Ante un paciente con trastorno del sensorio habitualmente no consideramos el absceso cerebral como posibili-

dad diagnóstica, si bien, esta entidad es poco frecuente, la realización de una buena anamnesis, considerando los factores de riesgo asociados, el estado inmunológico del paciente y una exploración física detallada, debe encaminarnos a considerarla como probable causa de los hallazgos clínicos, y ante la sospecha las pruebas de imagen son determinantes para su diagnóstico precoz, y la implantación de un tratamiento antibiótico empírico adecuado, con una actuación quirúrgica precoz, constituyen las bases del tratamiento actual de mayor eficacia en los abscesos cerebrales disminuyendo considerablemente la morbi-mortalidad y por ende las secuelas neurológicas. En el caso de nuestro paciente consideramos que fueron múltiples, los factores de riesgo asociados para la formación del absceso cerebral, siendo el alcoholismo y la esplenectomía factores de inmunodepresión importantes que contribuyeron para su aparición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Caballero B, López Faraldo Á. Absceso Cerebral a propósito de un caso. *Form Med Continua Atención Primaria.* 2008;5: 546-8.
2. Cerrón Rojas V; Silva Adán S. Absceso cerebral hiperdenso. A propósito de un caso. *Rev. Neurología.* 2001;33: 1198-9.

30/776. DOCTOR, ME HE PUESTO ROJO

A. Cieza Rivera^a, M. Atallah González^b, M. Rodríguez Benito^c, J. Santos Escudero^d, I. Álvarez Pérez^d y M. Castiñeira Fernández^e

^aMédico Residente de 3^{er} Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^bAdjunto Medicina de Familia. Centro de Salud Astorga. León; ^cMédico Residente de 4^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^dMédico Residente de 3^{er} Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^eMédico Residente de 4^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León.

Descripción del caso: Varón 76 años que acude a la consulta de Atención Primaria por un cuadro de eritema y edema facial, acompañado de dolor proximal en extremidades superiores y limitación para la movilización de 4 semanas de evolución. No presentó mejoría clara a pesar de tratamiento con AINE vía oral. Antecedentes personales: Exfumador de 9 paquetes/año. Intervención quirúrgica de rodilla izquierda tras accidente de tráfico. En la actualidad no toma tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 150/80, afebril, COC, eupneico con saturación basal de 97%. ACP: cor rítmico sin soplos a 60 latidos por minuto, murmullo vesicular conservado. Abdomen: normal. Presenta eritema facial, edemas en miembros superiores con limitación a la abducción de los brazos y elevación de los hombros. También se objetiva una lesión eritemato-descamativa en la cara anterior del muslo izquierdo. Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica, incluyendo marcadores tumorales: CK 143, resto de parámetros dentro de la normalidad. Rx tórax: imagen espiculada y cavitada en campo medio de hemitórax derecho. Se remite al paciente a neumología para completar estudios de la masa pulmonar. TAC toraco-abdominal: masa espiculada en segmento apical y posterior de LID. EMG: miopatía inflamatoria aguda. Biopsia: positiva para adenocarcinoma bronquioalveolar.

Juicio clínico: Dermatomiocitis dentro del contexto de un síndrome paraneoplásico secundario a adenocarcinoma bronquioalveolar estadio IIA.

Diagnóstico diferencial: Debe realizarse el diagnóstico diferencial entre las siguientes patologías: reacción fototóxica, reacción fotoalérgica, eritema solar, lupus eritematoso sistémico y dermatomiocitis.

Comentario final: La dermatomiocitis es una entidad que pertenece a las miopatías inflamatorias idiopáticas, son procesos poco frecuentes con una prevalencia en su conjunto de 5 a 7 casos por millón de habitantes. La dermatomiocitis se produce debido a una

respuesta mediada por anticuerpos. Es más frecuente en mujeres caracterizándose por mialgias, lesiones cutáneas (eritema heliotropo y en zonas del tronco o de extremidades), asociándose una debilidad muscular proximal y simétrica. Existe una alta incidencia de neoplasia especialmente ovárica y de pulmón. El EMG es básico para el estudio y el seguimiento de esta entidad, aunque la única prueba específica es la biopsia pulmonar. En nuestro paciente, la clínica debilidad muscular proximal y simétrica junto con la alteración en el EMG nos orientó hacia una dermatomiositis, el 15% de las dermatomiositis están asociados con una frecuencia del 15%, la incidencia de esta asociación se incrementa en el primer año. En este caso se asociaba a un adenocarcinoma de pulmón, dándonos el diagnóstico. El tratamiento de la dermatomiositis es laborioso y con grandes variaciones en la respuesta. Existe un gran arsenal terapéutico entre los que destacamos: glucocorticoides, inmunosupresores, inmunoglobulinas intravenosas terapia física y rehabilitación. El pronóstico en nuestro caso estará asociado al pronóstico de la neoplasia subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levine SM. Cancer and myositis: new insights into an old association. *Curr Opin Rheumatol.* 2006;18:620.
2. Barnes BE, Mawr B. Dermatomyositis and malignancy. A review of the literature. *Ann Intern Med.* 1976;84:68.

30/778. DOLOR REFERIDO: ¿PENSAMOS EN ÉL EN LA PRIMERA CONSULTA?

A. Cieza Rivera^a, M. Rodríguez Benito^b, J. Santos Escudero^c, I. Álvarez Pérez^c, M. Castiñeira Fernández^d y M. Álvarez Díez^e

^aMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^bMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^cMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^dMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trabajo del Camino. León; ^eAdjunto Servicio de Urgencias Caule. León.

Descripción del caso: Varón de 70 años que presenta clínica progresiva de un mes de evolución consistente en dolor hombro derecho. En los últimos días el dolor se ha extendido a toda la extremidad superior derecha hasta la mano. El día previo a acudir a la consulta de Atención Primaria el dolor se intensifica y le obliga a acudir al Servicio de Urgencias, donde tras una primera valoración se realiza una Rx de hombro informándose como normal y pautándose aine intramuscular, cediendo el dolor parcialmente. En la consulta de Atención Primaria comenta que el dolor persiste, no varía con los movimientos, sobre todo le preocupa cierta sensación de parestesias y debilidad distal en miembro superior derecho. No antecedentes personales de interés.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente autónomo, colaborador y orientado TA: 140/80. Afebril. AC: rítmica sin soplos a 65 lpm. AP: ruidos ventilatorios normales. No adenopatías. En la zona dolorosa se evidencia atrofia de bíceps y tríceps sin fasciculaciones, con movilidad tanto activa como pasiva y sensibilidad gruesa conservada. No presenta déficit de fuerza. No alteraciones cutáneas. Analítica: hemograma normal, sin signos de infección, bioquímica, dentro de la normalidad. ECG: ritmo sinusal sin alteraciones en la repolarización. Rx de tórax: imagen de aumento de densidad nodular en LSI en situación paramediastínica, bandas densas lineales cicatriciales en segmento posterior del LSI.

Juicio clínico: Con diagnóstico de presunción de neoplasia de LSI de pulmón se deriva a la consulta de Diagnóstico precoz de Cáncer pulmonar, donde se completa el estudio con TC torácico, broncoscopia y biopsia llegando al diagnóstico de Adenocarcinoma pulmonar de LSI, estadio IV, con compresión del plexo braquial por adenopatía supraclavicular derecha.

Diagnóstico diferencial: Ante un paciente con dolor en hombro debemos sospechar si nos encontramos ante una patología traumática (lesión ósea, artritis o traumatismo previo). O bien que nos encontremos ante un dolor referido o irradiado cuyas causas pueden ser de origen cervical, (discopatías, radiculalgias...) secundario a procesos compresivos del plexo braquial (tumor de Pancoast) cardiopatía isquémica, irritación frénica (patología de la vía biliar) y patología pleuro-pulmonar local (neumotórax, neumonías, empiemas y tumores).

Comentario final: La Rx de tórax sigue siendo la prueba oro en el diagnóstico del cáncer de pulmón y se debería realizar siempre en patologías glenohumerales como complemento a la Rx de hombro. El síndrome inicial más común en una neoplasia de pulmón que afecte a la zona superior del pulmón es el dolor de hombro presente en un 44 a 96% de los pacientes, el dolor se produce por invasión del plexo braquial, afectación de la pleura parietal, de la fascia endotorácica o de los cuerpos vertebrales. Por lo que es necesario descartar la patología neoplásica ante el dolor en hombro que no cede con tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grover FL, Komaki R. Superior sulcus tumors. In: Roth, JA, Ruckdeschel, JC, Weisenburger, TH, eds. *Thoracic Oncology*, 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia 1995. p.225.
2. Pancoast, HK. Superior pulmonary sulcus tumor. *JAMA.* 1932;99:1391.

30/780. PUSTULOSIS Y AFECTACIÓN OSTEOARTICULAR: UNA ENTIDAD POCO CONOCIDA

P. Sánchez Galán, M. Marco Gracia, D. Ruiz Martínez, C. Jaraba Becerril, S. Muñoz Jacobo y A. Fernández Revuelta

Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Sur. Zaragoza.

Descripción del caso: Mujer 32 años, alérgica a pantomicina, penicilinas y sulfamidas. Antecedentes: LES y nefropatía lúpica; en seguimiento habitual por reumatología. Tratamiento con prednisona, azatioprina, hidroxicloroquina, calcio y hierro oral. Acude a consulta por aparición de lesiones pustulosas palmoplantares que se han generalizado por todo el cuerpo excepto en cara. Además, una semana después de estas lesiones comienza dolor intenso en región glútea derecha, sin fiebre y sin otra sintomatología asociada. Solicitamos analítica y radiografía de pelvis y caderas. Se inicia tratamiento con tetraciclina, antiinflamatorios y corticoide tópico. Remitimos a consultas de reumatología preferente. Días después, empeoramiento del dolor y lesiones cutáneas, pues aparecen nuevas lesiones sobre piel sana y el dolor sacroilíaco no responde a medicación siendo incapacitante. Valorada en reumatología se decide ingreso con tratamiento antibiótico sistémico y local de las lesiones. En el momento actual está en remisión y asintomática.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril. ACP normal. Lesiones pustulosas diseminadas, excepto en cara, sobre base eritematosa y predominio palmoplantar en diferentes estadios evolutivos. Intenso dolor en región glútea y trocánter derecho a la presión, pero fundamentalmente a la movilización de la extremidad. Analítica: hemograma y bioquímica normales, VSG 20, PCR 2,72. Radiografía pelvis y caderas: sin alteraciones. Gammagrafía ósea: no osteonecrosis cadera. Compatible con sacroileítis de predominio derecho. RMN: sacroileítis derecha con edema óseo en fase aguda. Inflamación insercional glútea y de bursa de ileopsoas. Biopsia piel tras colaboración de dermatología: Pustulosis subcórnea: pustulosis palmoplantar.

Juicio clínico: Síndrome SAPHO con pustulosis palmoplantar, sacroileítis derecha con edema óseo y sinovitis coxofemoral derecha.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial del síndrome SAPHO incluye osteonecrosis aséptica, osteítis condensante, osteoma osteoide, osteoartritis y osteomielitis, aunque estas entidades

no suelen ser bilaterales ni afectar a huesos adyacentes. También deben descartarse patologías con patrones radiológicos y gamma-gráficos similares como enfermedad de Paget, osteosarcoma, sarcoma Ewing o metástasis óseas.

Comentario final: El síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteomielitis) es una entidad poco frecuente y de patogenia desconocida, caracterizada por afectación osteoarticular asociada a manifestaciones dermatológicas. En adultos la enfermedad predomina en región esternocostoclavicular. La afectación cutánea más característica es la pustulosis palmoplantar. Las lesiones osteoarticulares y manifestaciones cutáneas no necesariamente se presentan al mismo tiempo, pudiendo haber incluso años de diferencia en la aparición de las mismas. El correcto diagnóstico del SAPHO dependerá de que el médico piense en este proceso, pues se basa en la combinación de manifestaciones clínicas junto a pruebas de imagen compatibles, pues no existe ninguna prueba de laboratorio específica. Enfermedad crónica que cursa en brotes de intensidad variable y para la que no existe tratamiento curativo. El tratamiento más utilizado son AINE aunque se han empleado múltiples terapéuticas: salazopirina, corticoides, metotrexate, ciclosporina, anti- α -TNF, colchicina, antibióticos, calcitonina y bifosfonatos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rebollo Aguirre AC, Cabello García D, Sánchez González MD, Guzmán Úbeda MA, Ramos Font C, Llamas Elvira JM. Síndrome SAPHO. *Rev Esp Med Nucl.* 2006;25:320-4.
2. Arias Santiago S, Aneiros Fernández J, Girón Prieto MS, Martínez Peinado C, Naranjo Sintés R. *Actual Med.* 2010;95:46-9.
3. García-Aparicio A. Tratamiento del síndrome SAPHO. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2005;6:11-9.
4. Olive A. Síndrome de SAPHO y otras espondilartropatías mal definidas. *Rev Esp Reumatol.* 1995;22:212-6.

30/782. NECROBIOSIS LIPOÍDICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Fernández Isla^a, L. Pérez Rivas^a, I. Jiménez Rodríguez^a, S. Conde-Valvís Fraga^b, B. Arbesú González^a y F. García de la Arboleya de la Quintana^a

^aMédico de Familia. Granada; ^bMédico de Familia. Huétor-Tájar. Granada.

Descripción del caso: Mujer de 64 años, con antecedentes patológicos de diabetes mellitus tipo 2 con mal control metabólico, hipertensión arterial y osteoporosis, en tratamiento habitual con insulina lantus, enalapril y calcio. Consulta porque desde hace 15 días presenta lesiones en forma de placas eritematosas localizadas en región pretibial derecha que evolutivamente han ido creciendo. Sin antecedentes de fiebre, escalofríos, traumatismo o heridas en la piel. Se decide pautar tratamiento con amoxicilina-clavulánico 875/125 mg y ácido fusídico tópico durante 10 días sospechándose una celulitis.

Exploración y pruebas complementarias: Dos semanas después revaloramos a la paciente, las lesiones en placas persistían con una coloración amarillenta-parduzca, atrofia cutánea en el centro y bordes eritematosos sobreelevados, a la palpación las lesiones eran de consistencia firme. Se derivó a Dermatología para completar estudio, donde le realizan una biopsia cutánea cuyo diagnóstico histopatológico fue de necrobiosis lipoidica.

Juicio clínico: La necrobiosis lipoidica es una rara enfermedad de la piel, afecta física y psíquicamente al paciente. Es una dermatitis granulomatosa crónica idiopática que en las dos terceras partes de los casos aparece en pacientes con diabetes mellitus y se describe como una de las complicaciones que pueden tener entre el 0,3 y el 0,7% de este grupo de pacientes. Es un proceso cutáneo localizado que cursa con degeneración del colágeno y se manifiesta como pequeños nódulos elevados, rojo oscuro, con un borde bien circunscrito que crecen lentamente, convirtiéndose en placas de

bordes irregulares y superficie aplanada. A medida que la piel se atrofia la lesión se va deprimiendo y el color se va tornando eritematoso. Aparece fundamentalmente en mujeres, diabéticas, con mal control de su enfermedad. La localización más frecuente es la región pretibial, aunque se ha descrito también en cara, brazos, tronco y pene.

Diagnóstico diferencial: Desde un punto de vista clínico con el mixedema pretibial y con las lesiones crónicas de hipodermatoesclerosis, e histopatológicamente con el granuloma anular, nódulo reumatoideo y xantogranuloma necrobiótico.

Comentario final: El tratamiento no es muy satisfactorio. La progresión de las lesiones no se correlaciona con la normalización de la glucemia. El tratamiento local de las lesiones con aplicaciones tópicas de esteroides bajo oclusión o por inyección intralesional puede brindar cierta mejoría y es el más utilizado. La necrobiosis lipoidica es una complicación más, aunque rara, de los pacientes diabéticos mal controlados, sobre todo las mujeres, que les afecta estética y psicológicamente, con un tratamiento que no es muy satisfactorio. Nos pareció interesante la publicación de este caso por lo poco frecuente de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wee SA, Possick P. Necrobiosis lipoidica. *Dermatol Online J.* 2004;10:18.
2. Freinkel RK. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades endocrinas. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. *Dermatología en Medicina General*, 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997:2199-217.
3. Mseddi M, Marrekchi S, Bouassida S, Meziou T, Boudaya S, Turki H, Zahaf A. Necrobiosis lipoidica - 3 case reports. *Rev Med Liege.* 2006;61:589-92.

30/784. PICOR DE OJOS, UNA CONSULTA FRECUENTE QUE PUEDE SER ALGO MÁS

A. Cieza Rivera^a, C. Lobato Fuertes^b, M. Atallah González^c, M. Rodríguez Benito^d, M. García Vallés^e y R. López Mancilla^f

^aMédico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^bAdjunto Oftalmología. Caule. León; ^cAdjunta Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astorga. León; ^dMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^eMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trabajo del Camino. León; ^fMédico Residente de 2º Año de Oftalmología. Caule. León.

Descripción del caso: Mujer de 31 años que acude a la consulta de Atención Primaria por sensación de cuerpo extraño, dolor y fotofobia en ambos ojos de varios días de evolución. Además refiere astenia de semanas de evolución y gran sequedad de boca. No presenta ningún antecedente personal de interés y no toma ninguna medicación.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes vitales dentro de la normalidad. Auscultación cardiopulmonar: rítmico, sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen dentro de la normalidad. En la exploración ocular se observa: enrojecimiento conjuntival bilateral sin presencia de cuerpos extraños ni secreción abundante. Al instilar fluoresceína se observa intensa epiteliopatía puntiforme superficial bilateral. Cavidad oral con gran sequedad. En la analítica cabe destacar: Hb: 10,3 (VCM: 78, HCM: 26), leucocitos: 7.900, plaquetas 200.000. VSG: 83, PCR: 46, GOT 46, GPT: 42, GGT: 84. Anticuerpos anti-ss-a/Ro y ANA positivos. Test de Schirmer: positivo.

Juicio clínico: Sequedad ocular producida por síndrome de Sjögren.

Diagnóstico diferencial: Ante el cuadro clínico ocular hay que realizar un diagnóstico diferencial entre los distintos cuadros que

pueden desencadenar dicha patología: hipovitaminosis A, blefaritis crónica, conjuntivitis, infiltración de glándulas lagrimales, medicación tóxica con anticolinérgicos, lesiones herpéticas.

Comentario final: El síndrome de Sjögren (SS) es una entidad autoinmune caracterizada por una infiltración inflamatoria de las glándulas salivares y lacrimales. Se puede presentar de forma aislada (SS Primaria) o asociada a otras enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide. La sequedad ocular puede dar la pista para pensar en esta entidad. No existe una terapia causal al no conocerse su etiología, por lo que es imprescindible el tratamiento local sustitutivo y la estimulación de las glándulas útiles para la secreción oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramos-Casals M, Tzioufas AG, Font J. Primary Sjögren's syndrome: new clinical and therapeutic concepts. *Ann Rheum Dis*. 2005;64:347.

30/791. NEUMONÍA BRONCOASPIRATIVA SECUNDARIA A DIVERTÍCULO DE ZENKER

I. Álvarez Pérez^a, M. Álvarez Díez^b, S. Escudero Álvarez^b, M. Fernández Alonso^c, M. García Vallés^d y J. Canga Presa^e

^aMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renuera. León; ^bAdjunto Servicio de Urgencias. Caule. León; ^cMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trobajo del Camino. León; ^dMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Trobajo del Camino. León; ^eAdjunto Cirugía. Caule. León.

Descripción del caso: Mujer de 72 años que acude a consulta por cuadro de tos no productiva sin fiebre de tres días de evolución. En su historia clínica constan varias consultas por infecciones respiratorias y dos ingresos hospitalarios por neumonía. A lo largo del último mes la paciente refiere episodios repetidos de regurgitación de alimentos no digeridos, halitosis y disfonía.

Exploración y pruebas complementarias: La paciente presenta cierto grado de ansiedad en consonancia con su preocupación. Auscultación cardiaca: rítmica a 90 lpm sin rones ni soplos audibles. Auscultación pulmonar: roncus aislados sin hipofonosis y 97% de saturación. Se solicita una radiografía de tórax y una analítica con hemograma y bioquímica básicas, además se propone inicio de tratamiento antibiótico, antitussivo e inhibidor de la bomba de protones. Pasadas 24 horas presentaba un notable empeoramiento de su estado general, se encontraba febril (38,5º), disneica, nauseosa y con una saturación de 90%. En la radiografía se visualizaba una condensación en lóbulo superior derecho. Se decide enviar al Servicio de Urgencias Hospitalario para completar estudio y presumiblemente ingreso, como así ocurrió. En la analítica realizada destacaba discreta leucocitosis con desviación izquierda e insuficiencia respiratoria global. La paciente ingresa en Neumología para tratamiento de neumonía con sospecha de broncoaspiración. Durante su ingreso se le realiza una esofagogastroscoopia detectándose un divertículo de Zenker. El estudio se completa con un tránsito esofagográfico con bario y se remite al Servicio de Cirugía. Es intervenida realizándose diverticulectomía más miotomía del músculo cricofaríngeo. La evolución postoperatoria fue satisfactoria.

Juicio clínico: Neumonía broncoaspirativa secundaria a divertículo de Zenker.

Diagnóstico diferencial: Asma bronquial. Faringitis y laringitis agudas. Fármacos. Patología cuerda vocal. Tumor cervical. Compresión extrínseca de la tráquea. ERGE.

Comentario final: Ocasionalmente puede acudir a nuestra consulta un paciente aquejando episodios de regurgitación alimentaria, halitosis, tos o que ya ha cursado ingresos previamente por neumonía. Los divertículos esofágicos pueden ser la causa y de ellos el más frecuente es el divertículo de Zenker. El divertículo de

Zenker consiste en una herniación posterior de la mucosa faringo-esofágica. Se presenta más frecuentemente en personas de edad avanzada y el único tratamiento curativo es la cirugía. Ante la sospecha debe realizarse una esofagogastroscoopia. El abordaje clásico mediante cervicotomía y diverticulectomía, con o sin miotomía del músculo cricofaríngeo, ha sido y sigue siendo la técnica quirúrgica más utilizada. El interés de este caso radica en que el retraso diagnóstico etiológico, acarrea múltiples episodios de broncoaspiración. En conclusión, ante episodios repetidos de neumonía debemos descartar la existencia de un divertículo esofágico, máxime cuando a dicha clínica se asocia regurgitación de alimentos no digeridos, halitosis, tos crónica o disfonía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Virós Porcuna D, Zarronandía Andraca I, León Vintró X, López Vilas M, García Lorenzo J, Pujol Olmo J, Quer Agustí M. Tratamiento endoscópico combinado vs abierto en el divertículo de Zenker. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009;60:396-401.

30/792. ENCEFALITIS AGUDA DISEMINADA

À. Debant Jové^a, E. Palau Puigvert^a, I. Veganzones Guanyabens^a, E. Serra Buxeda^a, A. Pujol Banús^a y A. Arguedas Hernández^b

^aMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Manresa 2. Manresa. Barcelona; ^bMédico de Familia. Centro de Atención Primaria Súrria. Barcelona.

Descripción del caso: Mujer de 41 años que acude a atención primaria con trastorno de la conducta con bloqueo psíquico y ententecimiento psicomotriz. Tres semanas antes presentó una gastroenteritis aguda. No hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas. No ha realizado viajes ni tiene animales en casa. Profesora. Antecedentes familiares de esclerosis múltiple (EM) en tío materno.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril, estable hemodinámicamente. No lesiones en piel y mucosas. Normocoloreada y normohidratada. Exploración cardio respiratoria normal. Abdomen anodino. Consciente con afasia mixta, ecolalia, apraxia de vestir e instrumental, acalculia, alexia y agrafia. No déficits motores ni sensitivos, coordinación y marcha sin alteraciones. RMP simétricos y presentes. RCP flexor bilateral. Se solicita resonancia magnética nuclear (RMN) craneal donde se objetivan cuatro lesiones captantes con edema, la mayor de 42 mm de diámetro (temporal izquierda) de distribución supratentorial bilateral con discreto efecto de masa compatibles con focalizaciones inflamatorias/desmielinizantes de tipo pseudotumoral, por lo que se decide ingresar para estudio. La radiografía de tórax sin alteraciones patológicas; en la analítica los anticuerpos, la enzima convertidora de angiotensina, proteinograma y marcadores tumorales fueron negativos. El LCR mostró pleocitosis moderada linfomonocitaria, bandas oligoclonales positivas, PCR virales y cultivo negativo, bioquímica normal. La TAC toracoabdominal, mamografía y potenciales evocados visuales fueron negativas.

Juicio clínico: La pleocitosis linfomonocitaria del LCR junto con las bandas oligoclonales positivas, y la negatividad del resto de las pruebas orientan hacia el diagnóstico de encefalitis aguda diseminada (EAD). Se inicia tratamiento con metilprednisolona de 1 g diario, seguido de siete días de prednisona oral a 1 mg/kg. La paciente evolucionó favorablemente. A los quince días del ingreso se realizó nueva RMN craneal que mostró disminución de las lesiones.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial delante del cuadro es entre metástasis cerebrales, enfermedades autoinmunes como la EM y la EAD. Es importante diferenciar estas dos últimas porque la EM tiene más probabilidad de desarrollar incapacidad mientras que en la EAD la mitad de los pacientes se recuperan completamente.

Comentario final: La EAD es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central, de base inmunológica que por lo general sobreviene tras una infección viral o vacunación. Aparece con ma-

por frecuencia en niños y adultos jóvenes. Se debe a una respuesta inflamatoria del organismo y la degeneración de las fibras nerviosas y no directamente por el virus. Cuando es de causa vírica puede superponerse o tener un intervalo libre de síntomas de entre 15 o 30 días, aunque en numerosos casos no se registra el precedente de esta infección. Los síntomas dependen de la localización de los focos inflamatorios cerebrales. El tratamiento se basa en antiinflamatorios para acortar y detener la progresión de la enfermedad. Si este falla se puede realizar plasmaféresis o tratamiento con inmunoglobulina endovenosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mattson DH, Nikhar N, et al. Acute disseminated encephalomyelitis. Originally released May 8, 1995; last update July 1, 2010; expires July 1, 2013. Disponible en Web: <http://www.medlink.com/cip.asp?uid=MLT000UJ>
2. Encefalitis aguda diseminada <http://www.medizzine.com/pacientes/enfermedades/encefalitis.php>

30/793. DE CONJUNTIVITIS A SÍNDROME ÚVEO-MENÍNGEO TIPO VOGT-KOYANAGI-HARADA

I. Álvarez Pérez^a, J. Santos Escudero^a, A. Cieza Rivera^b, M. Rodríguez Benito^c, M. Castiñeira Fernández^d y M. Álvarez Díez^e

^aMédico Residente de 3^{er} Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^bMédico Residente de 3^{er} Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^cMédico Residente de 4^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^dMédico Residente de 4^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trabajo del Camino. León; ^eAdjunto Servicio de Urgencias CAULE. León.

Descripción del caso: Mujer de 19 años que acude a nuestra consulta por cuadro de 2 días de evolución de inyección conjuntival unilateral haciéndose bilateral posteriormente junto con sensación de cuerpo extraño.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración oftalmológica: Agudeza visual normal. Pupilas isocóricas y normoreactivas. Motilidad ocular externa correcta. Párpados y pestañas sin alteraciones. Hiperemia conjuntival bilateral. Córnea transparente sin erosiones ni úlceras (tinción fluoresceína). Ante la sospecha de conjuntivitis se le pauta tobramicina colirio remitiéndose a los 7 días al oftalmólogo. La paciente no acude a la cita programada. A los 15 días consulta nuevamente refiriendo empeoramiento de su clínica y cefalea; a la exploración destacaba edema palpebral (mayor en el ojo izquierdo) y disminución de agudeza visual de ojo derecho < 0,1 (normal = 1). En ojo izquierdo cuenta dedos a 1 metro, sin datos de alarma en la exploración neurológica restante. Ante estos hallazgos hablamos con oftalmólogo de guardia y remitimos al Servicio de Urgencias Hospitalario. Recibe atención por parte de oftalmología objetivándose Tyndall+ en ambos ojos predominando en el derecho junto con desprendimientos serosos maculares en ambos ojos mayores en el izquierdo. Valorada por el neurólogo que ante la persistencia de cefalea indica ingreso en Neurología. Analítica, función tiroidea, proteinograma, Rx tórax y ECG fueron normales. El LCR de aspecto claro y transparente con pleocitosis. En la RMN no se visualizaron alteraciones intracraneales. Los potenciales evocados visuales: compatible con neuropatía óptica mixta bilateral. Diagnosticada de síndrome úveo-meníngeo se inicia tratamiento con solumoderín 1 g/día, 5 días, presentando buena tolerancia, mejoría de situación clínica.

Juicio clínico: Forma incompleta del síndrome úveo meníngeo de Vogt-Koyanagi-Harada.

Diagnóstico diferencial: Síndromes de aumento de presión intracraneal, afecciones oculares con signos neurológicos fluctuantes (esclerosis múltiple, sarcoidosis, enfermedad de Behçet, meningitis y encefalitis), uveítis granulomatosas bilaterales (oftalmia sim-

pática), desprendimiento exudativo de retina (corioretinitis, cisticercosis, nocardiosis, toxoplasmosis y herpes).

Comentario final: El síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada es una rara entidad caracterizada por una reacción inflamación bilateral de la úvea, del pigmento retinal y de las meninges que se acompaña en grado variable de compromiso del encéfalo, de los pares craneales (II y VIII) y alteraciones de la piel y pelo tales como vitiligo, poliosis, alopecia y canicie. La prevalencia, etiología y patogenia no son bien conocidas. Ocurre principalmente en la 3^a y 4^a década de la vida, con una incidencia mayor en mujeres. Aunque es una enfermedad poco frecuente debemos pensar en ella ante una clínica de conjuntivitis con mala evolución, por lo que debe ser conocida y reconocida. Los corticoides constituyen la base del tratamiento. El pronóstico visual depende de la edad de inicio, del tratamiento instaurado y de la aparición de complicaciones como fibrosis subretiniana o neovascularización coroidea que causan disminución irreversible de la agudeza visual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vargas LM. The black painting and the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *J Fla Med Assoc.* 1995;82:533-4.
2. Duane's Clinical Ophthalmology. Tasman W, ed. Lippincott-Raven. Washington. New York, 1995.

30/795. DEBILIDAD MUSCULAR EN MUJER JOVEN

I. Álvarez Pérez^a, A. Cieza Rivera^b, M. Castiñeira Fernández^c, J. Santos Escudero^a, M. Rodríguez Benito^d y M. Atallah González^e

^aMédico Residente de 3^{er} Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^bMédico Residente de 3^{er} Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^cMédico Residente de 4^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trabajo del Camino. León; ^dMédico Residente de 4^o Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^eAdjunto Medicina de Familia. Centro de Salud Astorga. León.

Descripción del caso: Mujer de 37 años que acude a nuestra consulta por cuadro de unos 10 meses de evolución de debilidad muscular de predominio en cintura escapular y pérdida de peso de 4 kg que permanece estable en los últimos 4 meses. No antecedentes personales de interés. Como antecedentes familiares destacaba un primo afecto de enfermedad de Duchenne.

Exploración y pruebas complementarias: Sistémica: normal salvo delgadez extrema en relación con amiotrofia. No lesiones cutáneas a ningún nivel. Neurológica: marcada amiotrofia de cinturas, fundamentalmente escapular y de miembros superiores de predominio proximal. Escápula alada bilateral. Tono levemente disminuido. No actividad muscular espontánea. Debilidad para la flexoextensión cervical. Balance muscular en miembros superiores 3,5, psoas y cuádriceps 3,5, tibiales y gemelares 4,5 y flexoextensión del pie 5,5. Reflejos cutáneo plantares flexores. Marcha discretamente anserina. Resto sin alteraciones. Hemograma, VSG y coagulación básica: normal. Bioquímica normal salvo CK = 608. Perfiles férrico, lipídico, ácido fólico y B12 normales. Función tiroidea, proteinograma, PCR y autoanticuerpos normales. Anticuerpos anti-tiroideos negativos. Marcadores tumorales y cuantificación de Ig sin alteraciones. TAC toraco abdominal normal. Biopsia del deltoides derecho: acúmulos abundantes de células inflamatorias peri y endomisiales, que producen fagocitosis de algunas de las fibras. En este infiltrado se identifican células linfoplasmocíticas y macrófagos. EMG: se evidencia un patrón miopático y signos de denervación aguda. Tras los resultados obtenidos se diagnosticó de miopatía inflamatoria comenzando tratamiento con prednisona y azatioprina evolucionando favorablemente.

Juicio clínico: Miopatía inflamatoria.

Diagnóstico diferencial: Polimialgia reumática. Distrofias musculares (Duchenne, Becker, facioescapulohumeral y de cinturas).

Miopatías endocrinas. Miopatías metabólicas. Miopatías tóxicas. Miopatías por parásitos.

Comentario final: Las miopatías inflamatorias idiopáticas constituyen procesos autoinmunes de etiología desconocida, que se caracterizan clínicamente por debilidad muscular de predominio proximal y simétrico, alguna de ellas con lesiones cutáneas características. La incidencia es de 1 caso por 100.000 habitantes. Se clasifican en 3 grupos principales: polimiositis (PM), dermatomiositis (DM) y miositis con cuerpos de inclusión (MCI). La PM afecta fundamentalmente a adultos. La DM afecta tanto a niños como a adultos, y a las mujeres con mayor frecuencia que a los hombres y la erupción cutánea facilita el diagnóstico precoz. La MCI es 3 veces más frecuente en hombres. Presentan gran variabilidad de expresión, lo que obliga a la participación de otras especialidades en ayuda a un diagnóstico certero como es el caso de la neurología. El diagnóstico clínico de sospecha de miopatía inflamatoria se confirma mediante la determinación de los niveles séricos de las enzimas musculares, los hallazgos EMG y la biopsia muscular. El tratamiento de la enfermedad constituye un reto para los médicos, dada la poca existencia de ensayos clínicos prospectivos bien controlados que hayan comparado diversos métodos de tratamiento debido a la baja frecuencia de esta afección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Longo DL, Hauser SL, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th ed. vol 2. McGraw-Hill, 2002:2949.

30/800. ORO PARECE, PLATA NO ES

B. Enrich Álvarez^a, L. García Esteve^b, A. Lafarga Giribets^b, A. Capdevila Sarramona^a, S. Porta Acosta^a y J. Pérez Torres^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Área Básica Sanitaria Bordeta Magraners. Lleida; ^bAdjunto Medicina de Familia. Área Básica Sanitaria Bordeta Magraners. Lleida.

Descripción del caso: Mujer de 45 años con alergia al látex, sin otros antecedentes patológicos de interés, casada con dos hijos. Refiere prurito desde hace 1 mes, insoportable que le dificulta el sueño. No comenta leucorrea, cambios de aspecto ni modificación de este en relación al ciclo menstrual. Niega otras parejas sexuales por su parte y por parte de su marido. Niega el uso de látex ni jabones nuevos. Hábitos higiénicos correctos. No tiene fiebre ni otra sintomatología. Refiere que durante las relaciones sexuales siente cierto malestar local.

Exploración y pruebas complementarias: Menarquia: 12 años. Ciclo menstrual: 5/29 regulares sin dismenorrea ni ataxia. TPAL: 2002. Partos vaginales sin incidencias. Citologías normales. Método anticonceptivo: Preservativo. Exploración genitales externos: vello pubiano normo distribuido sin parasitosis aparente, labios mayores y menores no atróficos. Úlceras separadas no friables en zonas externas de labios mayores, pequeña placa leucoplásica a nivel pliegue externo de labio menor derecho. Aparentemente sin adherencias. No zonas hiperqueratósicas ni lesiones exofíticas. Piel elástica. Introito sin adherencias, no leucorrea. No adenopatías locales. No lesiones cutáneas en otras partes de cuerpo. Cultivo vaginal: flora saprofita. Urinocultivo negativo. Analítica de sangre con función renal, hepática, hemograma y coagulación sin alteraciones. Serologías para HVB, HVC, VIH, HVS y lúes: negativas. Punch de zona leucoplásica: Hiperqueratosis de moderada. En algunas zonas tendencia a la licuefacción de capa basal. Homogenización y edema del colágeno superior sub-basal con formación de ampolla subepidérmica. Discreto infiltrado linfocitario con escasos fibroblastos en dermis media y en dermis superior.

Juicio clínico: Liquefación esclero-atrótica.

Diagnóstico diferencial: Vulvovaginitis infecciosa (disbacteriosis, candidiasis y tricomonas principalmente, otros a considerar: Tinea cruris, pitiriasis versicolor, herpes simple 2, virus del papilo-

ma, poxvirus, oxiuros, Sarcptes scabiei); latrogenas (física, química o por cuerpo extraño como: compresas, jabón, irrigaciones vaginales, talcos, perfumes, incontinenia urinaria, excesos de higiene...), alergia tópica, trastornos cutáneos (psoriasis, liquen simple, atrofia por déficit de estrógenos, hiperplasia de células escamosas, neoplasia intraepitelial escamosa de vulva, enfermedad de Paget, lesiones pigmentadas...) y enfermedades sistémicas (diabetes, hiper/hipotiroidismo, insuficiencia renal... embarazo).

Comentario final: El prurito vulgar es un síntoma inespecífico pero muy frecuente sobretudo en mujeres postmenopáusicas, pudiendo representar un 29% de las consultas sobre el área ginecológica en un consultorio de atención primaria. En este caso clínico se intenta plasmar que las apariencias engañan y ante un picor no solamente hemos de pensar en vaginitis infecciosas, se ha de hacer cuidadosamente la anamnesis y la exploración genital, realizándose estudios complementarios si se cree oportuno para llegar a un diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Madrid: SEGO, 1995.
2. Escribano JJ, Ferreiro P. Historia clínica en ginecología. Orientación a la exploración ginecológica. Ginecología y atención primaria. Problemas clínicos. Schering España; 2002, p. 7-15.
3. Fernández ML, Lombardía J. Vulvovaginitis y Cervicitis en la práctica diaria. Servicio de Ginecología y Obstetricia. SEMERGEN 2002;28:15-20.

30/804. ANEMIA MACROCÍTICA: UN CASO EN MUJER JOVEN

M. Rodríguez Benito^a, M. Castiñeira Fernández^b, M. García Vallés^b, J. Santos Escudero^c, M. Álvarez Díez^d y M. Rodríguez García^e

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^bMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Trabajo del Camino. León; ^cMédico Residente de 3º Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^dAdjunto de Urgencias de Medicina Familiar de Caule. León; ^eCoordinadora Urgencias Caule. Medicina Familiar. León.

Descripción del caso: Mujer de 35 años de edad sin antecedentes de interés que acude a la consulta por cuadro de ocho días de evolución de disnea progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos que cede con el reposo, se acompaña de ortopnea sin disnea paroxística nocturna y edemas en ambas extremidades inferiores de unos quince días de evolución. Diuresis conservada, no dolor torácico, el cuadro se acompaña de astenia y debilidad generalizada, no otra clínica acompañante.

Exploración y pruebas complementarias: Llama la atención la palidez mucocutánea, AC con tono cardíacos apagados a 100 lpm y edemas con fovea hasta rodillas en ambas extremidades inferiores, siendo el resto del examen anodino. Hemograma: Hb 4,7 g/dl, Hto 13,5%, VCM 130,6, reticulocitos 1%, 4.200 leucocitos, 100.000 plaquetas. Coagulación normal. Bioquímica: GOT 65, resto normal. Orina normal. Tras comunicarse telefónicamente con la paciente acude al centro para nueva extracción sanguínea y derivación al Servicio de Urgencias del CAULE ante la necesidad de recibir transfusión sanguínea y realizar estudio etiológico de su anemia. Anticuerpos anti F.I. y anticuerpos anticélulas parietales: positivos. Vitamina B12: 30 pcg/ml, ácido fólico normal. LDH y hormonas tiroideas normales. Gastroscopia: gastritis crónica superficial en cuerpo, antro libre.

Juicio clínico: Anemia macrocítica por déficit de vitamina B12 en paciente con anemia perniciosa.

Diagnóstico diferencial: Alcoholismo, tabaquismo, hipotiroidismo, EPOC, fármacos, vegetarianos estrictos, déficit de factor intrínseco, malabsorción intestinal.

Comentario final: La anemia megaloblástica es la causa más frecuente de macrocitosis de etiología hematológica en las consultas de atención primaria, y dentro de ellas las más habituales son las debidas a déficit de vitamina B12 por anemia perniciosa con una edad diagnóstica bastante superior a la de nuestra paciente (60 años). A pesar de que podemos etiquetar de anemia perniciosa ante la coexistencia de déficit de vitamina B12 con anticuerpos anti-FI es aconsejable el estudio endoscópico para confirmar las lesiones características de la gastritis atrófica. El tratamiento de esta enfermedad es indefinido con vitamina B12 intramuscular mensualmente a partir de la quinta semana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lozoya Serrano B, Morante Alcántara M, Macrocitosis: a propósito de un caso detectado en Atención Primaria. SEMERGEN 2003;29:379-81.

30/805. DOCTORA: EL HIPO NO ME DEJA DORMIR

M. Rodríguez Benito^a, I. Álvarez Pérez^b, J. Santos Escudero^c, A. Cieza Rivera^d, Á. Rodilla Alonso^e e I. Suárez Alonso^f

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León; ^bMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^cMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^dMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^eAdjunto Medicina Familiar. Centro de Salud José Aguado. León; ^fAdjunto Servicio de Urgencias. CAULE. León.

Descripción del caso: Varón de 57 años sin antecedentes personales de interés, acude a nuestra consulta por hipo persistente que no le permite conciliar el sueño, tras un interrogatorio exhaustivo refiere episodios ocasionales de pirosis que trataba con antiácidos comprados en la farmacia y no constaba en su historia clínica. Se le pautó omeprazol 20 mg al día y metoclopramida que tomó ocasionalmente. A la semana se hace nueva valoración y ante la no mejoría del cuadro y el consecuente deterioro en la calidad de vida del paciente se comenta con el Servicio de Digestivo del Ambulatorio para programar una gastroscopia iniciando mientras tanto tratamiento con pantoprazol 40 mg cada 12 horas y baclofeno 25 mg cada 8 horas.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente con abdomen blando depresible, leve dolor a la palpación profunda en epigastrio, no signos de irritación peritoneal, no masas ni megalias. Analítica de sangre completa en rango de normalidad, Rx de tórax y abdomen normal. Gastroscopia: esofagitis péptica grado D de los Ángeles. Hernia de hiato.

Juicio clínico: Hipo secundario a esofagitis (por ERGE).

Diagnóstico diferencial: Causas que irritan el nervio vago o frénico, como cáncer gástrico, cáncer de esófago, esofagitis, úlcera gástrica, enfermedades metabólicas.

Comentario final: Se define como hipo persistente aquel cuya duración sea superior a 48 horas e inferior a un mes, siendo la causa más frecuente enfermedades digestivas, de las cuales casi el 50% son por ERGE, pero también son habituales los tumores digestivos, esto indujo a solicitar la endoscopia en nuestro paciente, así como la no correlación entre intensidad o frecuencia de la sintomatología de ERGE y la gravedad de las lesiones objetivadas por endoscopia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pou Bordoy J. Hipo. Guía de actuación en atención primaria. Semfyc, 4ª ed, 2011;4:319-21.

30/808. CRISIS CONVULSIVA: TRASLADAMOS

M. Rodríguez Benito^a, J. Santos Escudero^b, A. Cieza Rivera^c, I. Álvarez Pérez^d, M. Castiñeira Fernández^e y S. Escudero Álvarez^f

^aMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitario. Centro de Salud José Aguado. León; ^bMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitario. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^cMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitario. Centro de Salud José Aguado. León; ^dMédico Residente de 3º Año de Medicina Familiar y Comunitario. Centro de Salud Eras de Renueva. León; ^eMédico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitario. Centro de Salud Trobajo del Camino. León; ^fAdjunto Servicio de Urgencias CAULE. León.

Descripción del caso: Paciente de 65 años de edad que acude a nuestra consulta por crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas de un minuto de duración media hora antes en el domicilio. Fiebre de 40 °C de 12 horas de evolución, fotofobia y alteraciones del comportamiento. Como antecedentes personales de interés presenta alergia a penicilina, EPOC grado funcional III-IV, obstrucción arteria femoral superficial bilateral y gran estenosis iliaca bilateral. Tratamiento habitual: pulmicort, ventolin y corticoides orales.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente estuporoso, poscrítico. Explotación neurológica difícil de valorar aunque se objetiva rigidez de nuca, Brudzinsky+, Kerning+. Trasladamos a servicios de urgencias del CAULE tras administración de media ampolla de valium IV. Hemograma: Hb 15,3, Hto 45,2, Leucocitos 16.600 (N 93,1%, L 3,6%, M 3%, B 0,3%), Plaquetas 246.000. Coagulación normal; bioquímica normal incluida LDH, procalcitonina, bilirrubina y PCR. LCR: leucocitosis (254/mm³) con 71% de mononucleados y 29% de polinucleados, Hematíes 15.600/mm³, xantocromia negativo, glucosa 120 mg/dL, resto normal. TAC craneal, hipodensidad intensa en lóbulo temporal derecho. EEG: Enlentecimiento moderado de la actividad de fondo con brotes de aspecto angular en región parieto-temporal derecha.

Juicio clínico: Meningoencefalitis herpética.

Diagnóstico diferencial: Valorar los diferentes agentes causales de meningitis aguda tanto de causa infecciosa (50% por Neisseria meningitidis), como de no infecciosa (fármacos, neoplasias, etc.)

Comentario final: El paciente es ingresado en UCI y posteriormente neurología recibiendo tratamiento intravenoso con aciclovir durante 21 días, mejorando clínica y analíticamente. En el momento del alta se añadió a su tratamiento habitual Depakine 500. La meningoencefalitis herpética tiene una incidencia de cuatro casos por millón de habitantes y el tratamiento de elección es intravenoso por lo que requiere derivación a un centro hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Moncó JC. Encefalitis aguda. Neurología. 2010;25(Supl 1):11-7.

30/818. PIODERMA GANGRENOSO. A PROPÓSITO DE UN CASO

S. Girón Estrada^a, F. Guerra Jiménez^a, M. Rodrigo Pérez^b, S. Causape Gracia^a, G. Casañal Quintana^c y J. Guerrero Navarro^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Ernest Lluch. Calatayud. Zaragoza; ^bAdjunto de Medicina de Familia. Calatayud. Zaragoza; ^cAdjunto de Medicina de Familia. Calatayud. Zaragoza; ^dJefe de Servicio Medicina Interna. Calatayud. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente masculino de 69 años de edad. Antecedentes: Anemia crónica. Hepatopatía crónica. Enolismo crónico. Carcinoma epidermoide de lengua. Quirúrgicos: herniorrafia bilateral. Catarata OI. No alergias. Motivo: referido por su MAP por debilidad de ambas extremidades inferiores con caídas al suelo.

Historia: encontrado en su domicilio en el suelo incapaz de incorporarse por no tener fuerzas en ambos miembros inferiores, sin aparente déficit motor. Cuadro diarreico de 3-4 días de evolución y debilidad generalizada. Debilidad en miembros superiores, dolor e inflamación en las manos, parestesias, hipoestesis. Hace 3 días dolor en ambas muñecas con disminución de la fuerza en extremidades y frialdad de pies.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientado, Glasgow 15. Febril, regular estado general, deshidratación, frialdad generalizada, mala higiene personal. Ruidos cardiacos rítmicos. Normo ventilación. Abdomen: blando, depresible, no dolor. Extremidades: superiores: lesiones ulcerosas en ambos codos, eritema codos y muñecas. Ambas manos inflamación de articulaciones interfalángicas, rubor, calor local y dolor a la palpación. Lesiones y signos inflamatorios simétricos. Inferiores: tumefacción en rodillas, lesiones ulcerosas con bordes necróticos. Doloroso a la palpación. Lesiones ulcerosas con borde necróticos en piernas, pies y ampollas. Pérdida de lecho ungueal en dedo pie izquierdo, lesiones simétricas. Frialdad de pies y enrojecimiento. Pulsos pedíos + simétricos. Genitales externos: no úlceras. Neurológico: no alteraciones motoras. Se aprecia hipoestesis en ambas manos. Radiografías: sin hallazgos. Bioquímica: PCR 16, resto normal. Hemograma y coagulación: normal. Cultivo úlceras: negativo. Coprocultivo: negativo. Colonoscopia: lesiones puntiformes ulcerosas aisladas, congestión circundante. Anatomía patológica biopsia de intestino: colitis crónica. Dermatología: lesiones erosivo-costrosas. Biopsia cutánea: pioderma gangrenoso. Cirugía vascular: lesiones cutáneas de origen desconocido. Descartan patología vascular.

Juicio clínico: Presentación clínica inicialmente impresiona de vasculitis, cualquiera de sus formas suele asociarse a los brotes de la enfermedad intestinal. La sintomatología articular representa la manifestación extra intestinal más frecuente, de comienzo agudo, simétrica y migratoria. No es destructiva y por lo tanto no aparecen erosiones en la radiografía. Al identificar el pioderma gangrenoso hay que admitir que en ocasiones la diferenciación se hace casi imposible entre vasculitis. Puede haber aumento de PCR. Anatomía patológica confirma diagnóstico.

Diagnóstico diferencial: Síndrome diarreico agudo. Vasculitis inespecífica. Poliartitis simétrica. Isquemia arterial.

Comentario final: El tracto gastrointestinal puede considerarse como continuación de la piel, recubiertos ambos por un epitelio con muchas características similares. Explicando que muchas de las lesiones del tubo digestivo pueden afectar a la piel y viceversa. Muchas enfermedades cutáneas se presentan paralelamente a un brote de la enfermedad digestiva. Es imprescindible conocer las manifestaciones cutáneas de la enfermedad inflamatoria del intestino para facilitar el diagnóstico y la evolución. El pioderma gangrenoso es un proceso ulcerativo crónico de la piel, siendo la colitis ulcerativa la más frecuente. Su resolución va paralela al control de la enfermedad de base. El pioderma gangrenoso es un desorden conocido, continúa siendo un desafío diagnóstico y terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paino Arteaga C, Balsalobre Arenas L, Del Cura González I. Pioderma Gangrenoso. *Form Med Contin Aten Prim*. 2010;17:317-20.
2. Haro R, Todaro DH, Aguilar-Shea AL, Revelles JM, Requena L. Pioderma gangrenoso: revisión de 5 casos. *SEMERGEN*. 2009;35:409.
3. Fernández-Pulido C, García-Patos Briones V. Pioderma gangrenoso: diagnóstico y tratamiento. *Piel*. 2008;23:24-9.
4. Pousa I, Gisbert J, Mate J. El desarrollo vascular en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol*. 2006;29:414-22.

30/822. BRONQUIECTASIAS: TODAVÍA UNA ENFERMEDAD HUÉRFANA

N. Algado Sellés, C. Gherman, H. Monteiro Matos, A. Pérez Ferri y S. Bandila Rares

Hospital Marina Baixa. La Vila Joiosa. Alicante.

Descripción del caso: Varón de 35 años con antecedentes de bronquiectasias (BQ) diagnosticadas de su país de origen que consultó por infecciones respiratorias de repetición. Antecedentes personales: infecciones respiratorias desde la infancia, sinusitis recurrentes y expectoración sonrosada ocasional. No fumador.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: auscultación pulmonar con crepitantes bibasales y presencia de acropaquias. La radiografía de tórax mostró imágenes en raíl de tranvía sugestivas de bronquiectasias. El hemograma y bioquímica (glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, sodio, potasio, GOT/GPT, GGT) fueron normales. El siguiente que planteó su médico fue confirmar el diagnóstico de las BQ mediante la prueba diagnóstica de referencia: la tomografía computarizada de alta resolución, que informó de bronquiectasias varicoides y quísticas en lóbulo medio (LM) y segmentos posteriores de ambos lóbulos inferiores (LLII) junto con impactaciones mucoides periféricas. Llegados a este punto se decidió derivar al paciente a Neumología para estudio etiológico de las BQ. Las pruebas complementarias realizadas en atención especializada fueron: test sudor, RAST para *Aspergillus*, determinación sérica de IgE, alfa1-antitripsina, Ig y subclases de IgG y subpoblaciones linfocitarias siendo todo normal. Se practicó una broncoscopia que mostró abundantes secreciones espesas verdosas en LII y amarillentas en LM, con un cultivo y Zhiel BAS y CTT negativos. El estudio genético FQ no presentó mutaciones. El espermiograma informaba de astenoteratozoospermia. La última prueba que se solicitó y que confirmó el diagnóstico fue un estudio de frecuencia y patrón de batida de los cilios respiratorios nasales que mostró células ciliadas sin movimiento ciliar y en las escasas células en las que el movimiento existía era incoordinado y lento (movimiento ciliar discinético).

Juicio clínico: Discinesia ciliar primaria.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico etiológico de las BQ es complejo y engloba múltiples causas. Muchas de las pruebas para establecerlo son pruebas de laboratorio al alcance del médico de familia. Entre las causas de BQ están: postinfecciosas, inmunodeficiencias, anomalías del árbol traqueobronquial, neumonitis inflamatorias, obstrucción bronquial, alteración barrera mucociliar, aspergilosis broncopulmonar, enfermedades sistémicas.

Comentario final: Las BQ no son una enfermedad en sí, sino que son la manifestación clínica de múltiples enfermedades. El diagnóstico precoz de BQ y estudio sistemático de su etiología, especialmente de las tributarias a tratamiento específico, permite retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la supervivencia. Las pruebas diagnósticas estarán dirigidas por la historia clínica y datos aportados por el TACAR. Los objetivos del tratamiento son mejorar la clínica y prevenir la aparición de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vendrell M, de Gracia J, Oliveira C, Martínez MA, Girón R, Máiz L. Diagnosis and treatment of bronchiectasis. *Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery. Arch Bronconeumol*. 2009;45:525-6.
2. Pasteur MC, Helliwell SM, Houghton SJ, Webb SC, Foweraker JE, Coulten RA. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(4 Pt 1):1277-84.

30/829. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN DIARREA SECRETORA CRÓNICA

S. del Amo Ramos, J. Melero Broman, M. Rodríguez Carbajo, T. Salado García, V. Rubio González y B. Herrero Obregón

Centro de Salud Arturo Eyrías. Valladolid.

Descripción del caso: Mujer, 67 años sin alergias medicamentosas conocidas ni factores de riesgo cardiovascular. No hábitos tóxicos. No intervenciones quirúrgicas. Con antecedentes de: artrosis, neuritis óptica isquémica ojo izquierdo y úlcus duodenal (*Helicobacter pylori*+). Desde hace un año presenta síntomas compatibles con síndrome de intestino irritable (coprocultivo- y colonoscopia normal). En tratamiento con: paracetamol y omeprazol. No refiere viajes recientes ni cambios en los hábitos alimenticios. Acude a consulta por diarrea de 5-6 deposiciones diarias sin productos patológicos desde hace 4 semanas, afebril, sin dolor.

Exploración y pruebas complementarias: TA 127/66, FC 82, IMC 23, Tª 36,6º, FR 14, ACP normal. Abdomen: RHA+, blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias, tacto rectal con restos de heces blandas. Analítica: hemograma y bioquímica normales, serología negativa para VIH, VHB, VHC, CMV. Anticuerpos antiendomiso y anti gliadina negativos. Niveles de ácido 5-hidroxindol-acético (5HIAA) en orina de 24 horas: 2 mg/24 horas. Coprocultivo: sin restos hemáticos ni leucocitos, negativo para *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Aeromonas* y parásitos. Tránsito esófagogastroduodenal: normal. Eco abdominal: normal. Colonoscopia (hasta ciego): macroscópicamente superficie blanquecina y de consistencia blanda. Biopsias de todo el colon: arquitectura general conservada y lámina propia discretamente ensanchada, con aumento de densidad de infiltrado normal. No aumento de linfocitos intraepiteliales, amplias zonas en la lámina colágena engrosadas donde el epitelio de superficie está desprendido. Tratamiento: mesalazina 500 mg/8 h.

Juicio clínico: Colitis colágena.

Diagnóstico diferencial: La colitis colágena es un diagnóstico a tener en cuenta en todo paciente de mediana edad con diarrea secretora de curso crónico, siempre que se hayan descartado previamente causas de origen infeccioso, autoinmune, hormonal, fármacos, postquirúrgico, síndrome de intestino irritable, intolerancia alimentaria, enfermedad inflamatoria intestinal, tóxicos, isquémico y malabsortivo.

Comentario final: La colitis colágena es una entidad de etiología inflamatoria con cierta predisposición genética que junto con la colitis linfocítica forma parte de la colitis microscópica. Se caracteriza por diarrea secretora crónica, sin sangrado y afecta típicamente a mujeres de edad media, con incidencia anual de 1,1/100.000 habitantes. El diagnóstico se establece a través de la biopsia observándose una banda subepitelial colágena de 7 a 100 µmm (normal 1-7 µmm). El tratamiento se establece en 4 niveles de actuación en función de la respuesta en el siguiente orden: budonida, aminosalicilatos, colestiramina, glucocorticoides sistémicos. Se han descrito remisiones espontáneas. No se relaciona con aumento de la mortalidad ni deterioro precoz de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahlquist DA, Camilleri M. Diarrea y estreñimiento. En: Braundwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al, eds. Harrison Principios de Medicina Interna, 16ª ed. México: McGrawHill-Interamericana; 2005. p. 254-63.
- Veress B, Löfberg R, Bergman L. Microscopic colitis syndrome. Gut 1995;36:880.
- Lindström CG. 'Collagenous colitis' with watery diarrhoea—a new entity? Pathol Eur. 1976.
- Kingham JG. Microscopic colitis. Gut. 1991;32:234.
- Bohr J, Tysk C, Eriksson S, et al. Collagenous colitis: a retrospective study of clinical presentation and treatment in 163 patients. Gut. 1996;39:846.

30/831. UNA BUENA ANAMNESIS... ¡SUFICIENTE PARA EL DIAGNÓSTICO!

M. Martín Adánez, S. Pérez Antón, S. Roncero Toscano, L. Cobos Pérez, C. Alonso García y J. Cabo Sastre

Centro de Salud Parada del Molino. Zamora.

Descripción del caso: Mujer de 68 años con AP de HTA y DM tipo II en tratamiento actualmente con enalapril y metformina. Consulta por sensación nauseosa, vómitos ocasionales y molestias abdominales difusas leves, desde hace un mes más o menos, que la paciente no lo relaciona con nada. Sin alteraciones del tránsito intestinal, sin clínica miccional ni fiebre. En la exploración abdominal no nos llama nada la atención. Realizamos analítica, ECG y Ecografía abdominal, todo dentro de los límites normales; la clínica persiste e interfiere en la vida de la paciente, a pesar de administrar diferentes tratamientos y modificar hábitos alimenticios, por lo que derivamos a consulta de medicina interna para estudio. Le realizan analítica, TAC abdominal y esofagogastroscoopia, también normales. En una de las consultas para recoger resultados de pruebas, reinterrogándola, averiguamos que su diabetes es de reciente comienzo y que la clínica comienza con el inicio de tratamiento con metformina. Decidimos probar la retirada del fármaco y comprobamos que la paciente mejora notablemente.

Exploración y pruebas complementarias: TA 126/85, FC: 71x', afebril, normocoloreada, bien hidratada y perfundida, eupneica. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda, no masas ni visceromegalias. Ruidos hidroaéreos presentes. PPRB negativa. ECG: RS a 75x' a QRS+200, no crecimiento de cavidades, no alteraciones en la repolarización. Hemograma normal, Coagulación normal, bioquímico incluyendo perfil hepático, renal, lipídico y tiroideo normal. Ecografía abdominal normal. TAC: Estudio sin hallazgos significativos. Esofagogastroscoopia normal.

Juicio clínico: Trastornos gastrointestinales secundarios a la administración de fármacos (metformina).

Diagnóstico diferencial: Al tratarse de un cuadro tan inespecífico, con una exploración normal, al principio nos planteamos el DD con cualquier patología abdominal (gástrica, hepática, pancreática) tanto de naturaleza infecciosa, inflamatoria tumoral.

Comentario final: La realización de una buena anamnesis que incluya los antecedentes y la recogida de todos los datos de forma precisa, es fundamental para orientar el diagnóstico. Evita derivaciones y la realización de pruebas complementarias innecesarias en muchos casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Drossman D. Chronic abdominal pain (with emphasis on functional abdominal pain syndrome) En: Friedman L, Sleesinger M, eds. Gastrointestinal and liver disease, 7th ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2002:84-92.
- Balboa A, Carrillo R, Mínguez M, et al. Guía de práctica clínica sobre intestino irritable. Manejo del paciente con intestino irritable. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de MFYC y centro Cochrane iberoamericano, 2005. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia, 2ª ed. Madrid: Jarpoy; 2002:355-72.

30/833. TUMEFACCIÓN Y DOLOR DE CODO DERECHO

A. Acioli Pedrosa^a, M. Raya Núñez^b, N. Martín Cadenal^c, C. Fernández Galilea^d, Y. Drak Hernández^d y E. Castillo Díaz^e

^aCentro de Salud Monterrozas. Las Rozas. Madrid; ^bCentro de Salud Monterrozas. Las Rozas. Madrid; ^cCentro de Salud Pozuelo Emisora. Pozuelo de Alarcón. Madrid; ^dCentro de Salud Torrelodones. Madrid; ^eCentro de Salud Cerro del Aire. Majadahonda. Madrid.

Descripción del caso: Varón de 37 años con antecedentes de hipertensión arterial, hiperuricemia asintomática nunca episodios

de podagra ni litiasis renal, bebedor de 50 gramos diarios de alcohol, en tratamiento habitual con eprosartán, que acude a consulta por dolor y tumefacción de codo derecho de 3 días de evolución, asociado a fiebre máximo 38 °C. No traumatismo previo. No otra sintomatología asociada. Se remite a Urgencias Generales para realizar analítica y extracción de líquido articular.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración física presenta buen estado general, tensión arterial 179/121, 100 latidos por minuto, saturación de oxígeno basal 98%, temperatura 38,1 °C. Tumefacción, eritema y aumento de temperatura local de codo derecho, con limitación a la flexo-extensión, pronación y supinación conservadas. Placa eritematosa que se extiende a tercio proximal de brazo y tercio distal de antebrazo. Se realiza artrocentesis obteniendo 5 cc de líquido purulento. Analítica: hemograma sin alteraciones. Bioquímica: ácido úrico 8,5 mg/dl, GPT 161 U/l, GOT 50 U/l, GGT 90 U/l, PCR 97.78 mg/L, VSG 52 mm. Hemocultivo: negativo. Líquido sinovial: se aísla *Staphylococcus aureus* sensible a amoxicilina-clavulánico. Microscopio óptico de luz polarizada: no se observan cristales intra ni extracelulares. Radiografía de codo derecho: calcificación en olecranon, probablemente en inserción tendinosa. Ecografía de codo derecho: no se observa líquido en la articulación. Edema de TCSC. El paciente ingresa en planta de Reumatología, realizando tratamiento intravenoso con ceftriaxona y cloxacilina, pasando posteriormente a amoxicilina-clavulánico por vía oral, con mejoría clara del cuadro clínico. Cumple 25 días de tratamiento antibiótico en total. Ha seguido revisión en consultas de Reumatología, donde se constata la resolución total del cuadro.

Juicio clínico: Bursitis séptica olecraniana de codo derecho con celulitis asociada.

Diagnóstico diferencial: Bursitis traumática. Atraumática: inflamatoria (gota, artritis reumatoide, psoriasis, esclerosis sistémica), séptica (gram positivos (mayoritariamente), rara vez Gram negativos, tuberculososis, brucelosis).

Comentario final: La bursitis séptica es una enfermedad frecuente. Se produce principalmente en las bursas olecraneana y prepatelar, y afecta a varones de media edad. *Staphylococcus aureus* es el responsable de hasta el 80% de los casos. Las principales manifestaciones clínicas son fiebre, tumefacción y celulitis peribursal. Es importante sospechar la bursitis séptica en la consulta de atención primaria para remitir a urgencias ya que el cuadro necesitará una aspiración temprana de la bursa para determinar el agente etiológico e iniciar el tratamiento con el antibiótico más apropiado, según el resultado del antibiograma. Necesitará aspiraciones frecuentes y la duración del tratamiento se basará en los resultados de los cultivos de las aspiraciones seriadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Best Practice [base de datos en Internet], actualizada el 26 de mayo 2011, disponible en bestpractice.bmj.com
2. Sánchez González C, Martín Doménech O. Bursitis infecciosa. Seminarios Fundación Española de Reumatología. 2005;6:72-8.

30/834. TOXIINFECCIÓN ALIMENTARIA

E. Castillo Díaz^a, C. Fernández Galilea^b, Y. Drak Hernández^c, M. Martín Jiménez^d, A. Acioli Pedrosa^e y M. Raya Núñez^e

^aCentro de Salud Cerro del Aire. Madrid; ^bCentro de Salud Monterrozas-Las Matas. Madrid; ^cCentro de Salud Torreledones. Madrid; ^dHUPHM; ^eCentro de Salud Monterrozas. Madrid.

Descripción del caso: Hombre de 84 años, alérgico a Penicilina, HTA, DL, exfumador, con cardiopatía isquémica e HBP. En tratamiento con atenolol, acovil, adiro, clopidogrel y simvastatina. Acude al Centro de Salud por dolor en hipocondrio derecho, tipo cólico, no irradiado, de intensidad moderada, que comienza tras comida copiosa. Se acompaña de vómitos alimentarios seguidos de deposiciones acuosas sin productos patológicos. No fiebre. En la sala de espera, sufre un episodio de vómitos acompañado de un

exantema en ambas manos asociado a prurito intenso, que le produjo hipotensión de 60/40 mg. Se administra Primperam, Polaramine y Urbason 60 mg. Ante la inestabilidad hemodinámica, se deriva al Hospital, donde se realiza analítica completa, radiografía de abdomen, ECG y serología de *Salmonella* y coprocultivos. Durante su estancia en Urgencias, se le administra sueroterapia, corticoides, antihistamínicos, presentando mejoría importante. Es dado de alta con ciprofloxacino. El estudio hospitalario confirmó la toxiinfección alimentaria por *Salmonella*.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, bien hidratado, afebril, TA: 110/70 mmHg, FC: 50 lpm. Lesiones eritematosas sobrelevadas, no desaparecen a la vitropresión y dermatografía positiva. ACP: rítmico; murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, RHA +, doloroso a la palpación profunda de forma generalizada, no signos de irritación peritoneal. Analítica: 14.200 leucocitos (86%N, 7%L). Hemoglobina 16,90. VCM 89,70. Plaquetas 258,00. Glucosa 157,00. Creatinina 1,10. Sodio 140,00. Potasio 4,30. Bilirrubina total 1,50. ALT 33,00. AST 23,00. GGT 35,00. Amilasa 87,00, PCR 6,70. Rx abdomen: normal. ECG: ritmo sinusal. Serología: *Salmonella* positiva. Coprocultivos: flora habitual.

Juicio clínico: Toxiinfección alimentaria por *Salmonella*.

Diagnóstico diferencial: Gastroenteritis invasivas por *Campylobacter*, *Shigella*, *E. coli* enterohemorrágico, *Y. enterocolitica*... Gastroenteritis no invasivas por *S. aureus*, *B. cereus*, virus, Giardia... Colitis pseudomembranosa por *C. difficile*. Enfermedad inflamatoria intestinal.

Comentario final: El género *Salmonella* es la etiología más frecuente de diarrea bacteriana, constituida por bacilos Gram negativos, aerobios o anaerobios facultativos, móviles. La transmisión se efectúa por consumo de alimentos contaminados (aves, huevos, ganado vacuno y cerdo), portadores sanos que manipulan alimentos (leche pasteurizada, fórmulas lactantes, leche en polvo) y más raramente persona-persona en guarderías y hospitales. La infección se localiza en íleon y colon, por penetración en células epiteliales. El periodo de incubación es entre 6 y 48 horas. Cursa con fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea acuosa, generalmente autolimitada, pero en lactantes, inmunodeprimidos y ancianos puede acompañarse de bacteriemia transitoria. El diagnóstico etiológico se realiza mediante coprocultivo. El tratamiento antibiótico de elección es ciprofloxacino (500 mg/12 h) o trimetoprim-sulfametoxazol (160/800 mg/12 h), e hidratación. La prevención consiste en lavado de manos e higiene adecuada, no ingerir alimentos poco cocinados, e identificar portadores crónicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mensa Pueyo J. Guía de Terapéutica Antimicrobiana, 17ª ed. Barcelona: Masson; 2007.
2. Fistera [Internet]. Agencia Lain Entralgo. Comunidad de Madrid. [Consulta el 29 de Junio de 2011]. Disponible a: <http://www.fistera.com/fisterae/>.
3. Sánchez Martínez L, Garrido Álvarez E, Álvarez Álvarez P, Rodríguez Zapata M. Infección por *Salmonella*. Fiebre tifoidea y salmonelosis no tifoideas. Medicine. 2006;9:3439-48.

30/835. ANEURISMA CAYADO AÓRTICO COMO CAUSA DE DISFONÍA. A PROPÓSITO DE UN CASO

C. Muñoz Leal^a, I. Rodríguez López^b, A. Iriarte García^a y M. Casanova Lage^c

^aMédico Residente de 4º Año. Centro de Salud Lavapiés. Madrid; ^bMédico Residente de 4º Año. Centro de Salud Valle Inclán. Madrid; ^cMédico Residente de 4º Año. Centro de Salud Justicia. Madrid.

Descripción del caso: Paciente de 72 años, valorada consulta de atención primaria por cuadro de disfonía de tres meses de evolución, sin clínica infecciosa, disnea o disfagia ni síndrome constitucional acompañante. Tras repetidas valoraciones en primaria con

pruebas complementarias y ante la ausencia de mejoría y de hallazgos que justificasen el cuadro, con sospecha de probable compresión del nervio recurrente de origen tumoral como primera posibilidad, se derivó a consultas de ORL, quienes solicitaron TAC cérvico-torácico tras hallazgo de parálisis de cordal izquierda encontrándose aneurisma sacular de 6 cm en el cayado aórtico, como causa de compresión de nervio recurrente laríngeo izquierdo.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente de 73 años. No HTA. No diabetes. Fumadora de media cajetilla al día. No alcohol. Ninguna otra sintomatología. No disnea. No dolor precordial. No palpitaciones. Eupneica, normotensa, CC: carótidas rítmicas y simétricas, PVY normal, no bocio. ACP: rítmico, no soplo, MVC. ORL: normal. Analítica: leucocitos 5.930, hematíes 4,27, Hb. 14, Hto. 38,4%, plaquetas 109.000, bioquímica normal. Est. de coagulación: normal, TSH y T4 libres dentro de los límites normales. Rx Tórax: ICT normal, no infiltrados ni derrame. TAC torácico con contraste: aneurisma sacular de 6 cm en el cayado aórtico causa de compresión una rotación del nervio recurrente laríngeo izquierdo. Ecocardiograma transtorácico: Esclerosis valvular Ao leve. F. valvular conservada. FSVI normal, con FE estimada 70. Alteración relajación. Dilatación ligera de raíz Ao a nivel tubular. Aortograma centimetrado y arteriografía de TSA: aneurisma en el cayado aórtico distal al nacimiento de la arteria subclavia izquierda, longitud de 7 cm. Aorta descendente inmediatamente distal al aneurisma de aspecto sano y con un calibre normal. Aorta ascendente normal. Resultado de exploración normal.

Juicio clínico: Aneurisma sacular de arco + aorta torácica con compresión de recurrente laríngeo izquierdo.

Comentario final: Importancia de identificación y diagnóstico diferencial de disfonía de larga evolución en primaria. Así como conocimiento de las causas de parálisis recurrente izquierda, algunas de las cuales tienen naturaleza vascular siendo la estenosis mitral y patología del cayado aórtico las más frecuentes dentro de estas, y pudiendo ser la disfonía la primera manifestación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thirlwall AS. Ortner's syndrome: a centenary review of unilateral recurrent laryngeal nerve palsy secondary to cardiothoracic disease. *The Journal of Laryngology and Otology*. 1997;111:869-71.
2. Del Cañizo Álvarez A, Del Cañizo Álvarez C, Taboada Mascarín T, et al. Parálisis recurrente izquierda por enfermedad cardíaca o del cayado de la aorta. *Acta Otorrinolaring Esp*. 1989;40:167-72.
3. Martínez Sande JL, Amaro Cendón A, Blanco Labrador E, Pérez Rodríguez M. Parálisis del nervio laríngeo recurrente izquierdo de etiología cardiovascular. *Med Clin*. 1992;98:158.

30/836. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ERITEMA FACIAL

V. Latorre Ginés^a, B. Bonay Valls^a, M. Gracia Aznar^b, L. Homedes Celma^b, M. Torrubia Fernández^c e I. Peña León^d

^aCentro de Salud Sant Hipolit de Voltrega. Barcelona; ^bCentro de Salud Alagón. Zaragoza; ^cCentro de Salud Gallur. Zaragoza;

^dCentro de Salud Valtierra. Navarra.

Descripción del caso: Varón de 42 años que consulta inicialmente por aparición de eritema, edema párpado D e hiperemia conjuntival. Se orienta de blefaronjuntivitis y se inicia tratamiento con antibiótico tóxico. Mejora el cuadro de conjuntivitis pero el eritema y edema se extiende por hemicara derecha y se orienta como celulitis. Se ha aplicado remedios caseros y alguna pomada de corticoide suave sin mejora. Se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico con mejoría los 2 primeros días y posterior empeoramiento y aparición de eritema, edema palpebral bilateral y descamación de toda la cara. Se suspende antibiótico y se inicia antihistamínico anti-H1 y se solicita analítica. Ante el empeoramiento del cuadro y la intensa sintomatología se deriva a dermatología donde inician tratamiento con prednisona oral + metilprednisona tópica + crema hidratante+ antihistamínico con mejora.

Antecedentes personales: DMNID, HTA, Hiperplasia de próstata intervenida. Trabaja en un almacén (con madera, hierros, sacos...). Alergia a ciprofloxacino. Tratamiento crónico: enalapril, dianben.

Exploración y pruebas complementarias: Exp. física inicial: buen estado general, bien hidratado, afebril. Eritema y descamación piel periorbitaria derecha que se extiende hasta zona auricular. Eritema conjuntival periférico. Posteriormente eritema intenso de toda la cara con edema palpebral y descamación. Tinción ocular con fluoresceína: negativa. Analítica sin alteraciones de interés. Pendiente de pruebas epicutáneas.

Juicio clínico: Dermatitis de contacto.

Diagnóstico diferencial: Blefaronjuntivitis. Erisipela. Dermatitis seborreica. Rosácea. Lupus eritematoso sistémico; Dermatitis exfoliativa generalizada. Eccema atópico.

Comentario final: Este caso sirve para remarcar la importancia de valorar los posibles diagnósticos diferenciales y así poder poner el correcto tratamiento lo antes posible dado la evolución tórpida de algunos casos.

30/837. ¡QUÉ DOLOR DE CUELLO! NO TENGO FUERZAS NI PARA...

J. González Romero, J. Berenguer Blay, M. Mínguez Vega, G. Panadero Tendero y R. Pérez Trullas

Centro de Salud Mutxamel. Alicante.

Descripción del caso: Mujer de 39 años con diagnóstico de Raynaud primario con estudio de anticuerpos negativos en tratamiento con adalat y aspirina que acude a consulta refiriendo cervicalgia intensa y posteriormente dolor en hombros, codos, manos, muñecas y miembros inferiores de meses de evolución acompañado de pérdida de masa muscular y disnea de moderados esfuerzos. Niega disfagia, estreñimiento crónico. Antecedente de viaje hace un año a República Dominicana.

Exploración y pruebas complementarias: No lesiones de esclerodermia si bien presenta dedos esclerodermiformes y discreta microstomía. Tenosinovitis de flexores de ambas manos. Fuerza conservada. Limitación abducción activa en grados máximos de hombro derecho así como la rotación interna. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen normal. Analítica sanguínea leucocitos 14.500, VSG 70. Hemoglobina 11,4. Plaquetas 716.000. AST 63. ALT 83. PCR 5,2. ANA 1/160. ANTI-SCL 70 negativos. ENA negativos. VHB y VHC negativos. Anti PCC negativos. TSH y T4 normales. Marcadores tumorales (CA 19,9; CA 15,3; CEA, CA 125, AFP) negativos. Proteograma normal. Estudio de coagulación básico normal. Sedimento de orina sin hallazgos, radiografía tórax y manos sin hallazgos significativos. Espirometría normal. Test de DLCO dentro de la normalidad. Ecografía abdominal moderada esplenomegalia de 12,5 cm. Electromiografía de miembros inferiores compatible con miopatía.

Juicio clínico: Polimiositis. Fenómeno de Raynaud.

Diagnóstico diferencial: Dermatomiositis. Miositis con cuerpos de inclusión, atrofia de músculos espinales, esclerosis lateral amiotrófica, distrofia muscular fascioescapulohumeral, distrofinopatías, miopatías metabólicas, neuromiopatías paraneoplásicas, miastenia grave, síndrome de Lambert-Eaton, miopatías farmacoinducidas, síndromes esclerodermiformes.

Comentario final: Miopatía inflamatoria idiopática caracterizada por debilidad proximal simétrica, enzimas musculares elevadas y hallazgos típicos en EMG y biopsia muscular. Enfermedad rara, tasa de incidencia 3,9 habitantes por millón, afecta más a mujeres en proporción 2:1. Agente inicial desconocido, se supone un mecanismo autoinmune. La mortalidad es del 15% a los 5 años siendo el peor pronóstico la posibilidad de neoplasia asociada. Los esteroides son el tratamiento de elección, utilizándose los inmunosupresores en pacientes refractarios. El 75% de pacientes presentarán buena respuesta clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. *N Eng J Med*. 1975;292:344-8, 403-7.
2. Alarcon-Segovia D., Cardiel M.M. Comparison between 3 diagnostic criteria for mixed connective tissue disease. Study of 593 patients. *J Rheumatol*. 1989;16:328-34.
3. The American Rheumatism Association. Preliminary criteria for classification of systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum*. 1980;23:581-90.
4. Lambova SN, Kuzmanova SI, Raynaud's phenomenon in common rheumatic diseases. *Folia Med (Plovdiv)*. 2006;48:22-8.
5. Hausten UF, MCTD-mixed connective tissue disease. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2005;3:97-104.
6. Dalakas MC, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet*. 2003;362:971.

30/840. ENFERMEDAD DE WILSON

F. Aceituno Villalba^a, F. Ghandour Fabre^b, L. Úbeda Cuenca^a, M. Khaila^a y M. Aceituno Villalba^c

^aCentro de Salud San Javier. Murcia; ^bCentro de Salud Torrepacheco. Murcia; ^cCentro de Salud Vélez-Rubio. Almería.

Descripción del caso: Se trata de un varón de 19 años que consulta reiteradamente por temblor de manos que le dificulta sus tareas habituales. El paciente no presenta alteraciones neurológicas aparentes y tiene una TSH normal. Se le aconseja abandono de excitantes (cafeína...) pero no mejora el cuadro. Su hermana muestra una sintomatología similar.

Exploración y pruebas complementarias: Se solicitan pruebas analíticas, con resultados: Cobre sérico total 44 µm/dl (80-160 µm/dl), excreción de cobre en orina de 24 horas 770 µm/dl/24 horas (15-60 µm/dl/24 h), ceruloplasmina 119 mg/dl (165-592 mg/dl). Examen corneal con lámpara de hendidura: anillo de Kayser-Fleischer. Pruebas de función hepática normales. Screening familiar: mutación homocigota en el gen ATP7B del cromosoma 13.

Juicio clínico: El cuadro neurológico con predominio de parkinsonismo en un hombre joven, el anillo de Kayser-Fleischer, la alteración metabólica del cobre (con descenso de la ceruloplasmina y cupremia, y aumento de cupruria) confirman que este paciente padece la Enfermedad de Wilson. Se le aconseja dieta pobre en cobre, D-penicilamina y piridoxina.

Diagnóstico diferencial: El temblor de manos permite establecer diagnóstico diferencial entre la Enfermedad de Parkinson, un temblor esencial, fisiológico, ortostático, cerebeloso, psicógeno o por consumo de tóxicos.

Comentario final: En función del cuadro clínico neurológico, donde destaca el síndrome extrapiramidal parkinsoniano en un varón joven, la presencia del anillo de Kayser-Fleischer, junto con las pruebas analíticas que demuestran alteración del metabolismo del cobre (con aumento de la cupruria y descenso de cupremia y ceruloplasmina), se confirma el diagnóstico de enfermedad de Wilson. Los elementos clínicos y paraclínicos de este caso se consideran suficientes para establecer el diagnóstico, por lo que se prescinde de la biopsia hepática, que hubiese demostrado un alto depósito de cobre en el hígado. El análisis genético determinó la presencia de una mutación homocigota en el gen ATP7B del cromosoma 13, lo que relaciona la sintomatología de su hermana con esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Colcher A, Simuni T. Clínicas Neurológicas de Norteamérica, 2001.
2. Pautas de tratamiento en Neurología. Publicación oficial del Instituto de Neurología del Uruguay, 2002.
3. Woimant F, Chaine P, Favrole P, Mikol J, Chappuis P. Wilson disease. *Rev Neurol (Paris)*. 2006;162:773-81.

30/846. HOMBRO IZQUIERDO DOLOROSO, LA GRAVEDAD DE LO BANAL

A. Gil Díaz^a, T. Blanco Barcenilla^b y E. López Naharro^c

^aCentro de Salud Guadalajara Sur. Guadalajara; ^bCentro de Salud CEDT Azuqueca de Henares. Guadalajara; ^cHospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara.

Descripción del caso: Antecedentes: no alergias ni enfermedades conocidas. No picaduras, animales en domicilio ni relaciones de riesgo. Historia clínica: varón de 36 años que, encontrándose de vacaciones, presenta pústula en región escapular izquierda con edema, calor y dolor. La inflamación se resuelve, pero ante la persistencia de dolor, acude a su médico de atención primaria, quien comienza tratamiento con AINE y calor local. El paciente nada habitualmente, habiendo cesado dicha actividad en vacaciones. A su regreso lo retoma, relacionando con esto la persistencia del dolor escapular. Por esto y la irradiación del dolor a brazo izquierdo consulta de nuevo a su médico de primaria, quien, ante el mal estado general del paciente y la posibilidad de una infección de partes blandas, lo remite a urgencias. Exploración física: FC: 130 lpm; TA 125/85 mmHg; FRs: 28 rpm; Tº 35 °C. Consciente y orientado en las tres esferas. Mal estado general, sudoroso. Mala perfusión. Palidez. Carótidas rítmicas y simétricas. Presión venosa yugular no aumentada. Dolor espontáneo y a la palpación en región deltoidea y escapular izquierda. Dos lesiones papulares, descamadas y eritematosas a este nivel y parte posterior del borde axilar izquierdo. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen y miembros inferiores sin hallazgos patológicos. Exploración neurológica: sin datos de focalidad neurológica. Meníngeos negativos, sin rigidez de nuca. Resto de la exploración sin hallazgos. Pruebas complementarias: analítica: leucocitos 9.880. Hb 15,3 g/dl. Plaquetas 160.300. CPK 938. Tnl 0. Cr 4,32 mg/dl. Na 136 mmol/l. K 3,5 mmol/l. Coagulación normal. GVB pH 7,10. HCO₃ 14,9. ECG: ritmo sinusal 130 lpm, sin otras alteraciones. Rx tórax: sin alteraciones. TAC toraco-abdomino-pélvico: engrosamiento de la musculatura del hombro, pared torácica y abdominal izquierda con trabeculación de la grasa y colecciones líquidas. Sin evidencia de gas. Evolución: ingreso con antibioterapia. Presenta SRIS y encefalopatía con progresión de lesiones cutáneas. Aislamiento de *S. pyogenes* grupo A. Posterior inestabilidad hemodinámica, PCR y fallecimiento.

Exploración y pruebas complementarias: Juicio clínico: Fascitis necrotizante tipo II con miositis asociada por *S. pyogenes*.

Diagnóstico diferencial: Celulitis necrotizante (clostridiana, bacteriana sinérgica progresiva o por extensión de fascitis). Fascitis necrotizante tipo I (flora mixta) o II (estreptocócica). Mionecrosis infecciosa (clostridiana o no).

Comentario final: Las infecciones necrotizantes evolucionan habitualmente de esta manera. Presentan un periodo de incertidumbre en el que se comportan clínicamente como enfermedad banal, y posteriormente cambian su evolución hasta el fracaso multiorgánico. La precocidad en la sospecha, el tratamiento antibiótico empírico y desbridamiento frenan la progresión de las lesiones y mejoran la supervivencia de estos pacientes, por lo que la actuación desde Atención Primaria ante la sospecha es crucial. Desgraciadamente, en la mayoría de las ocasiones la infección va por delante y la mortalidad sigue siendo elevada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernard P. Management of common bacterial infections of the skin. *Curr Opin Infect Dis*. 2008;21:122-8.
2. Gabillot-Carré M, Roujeau JC. Acute bacterial skin infections and cellulites. *Curr Opin Infect Dis*. 2007;20:118-23.
3. Mandell, Douglas y Bennet. Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica, 6ª ed. Cap. 87.

30/851. ASTENIA A ESTUDIO. DESCRIPCIÓN DEL CASO

G. Granados Paucar, M. Cedeño Menéndez, E. Madrid Sánchez, I. Sosa Pérez, F. Ghandour e I. Vicente López

Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia.

Descripción del caso: Mujer de 26 años con antecedentes familiares de segundo grado de leucemia y hemofilia, hijo con lesiones cutáneas compatibles con dermatitis atópica, antecedentes personales de alergia a B-lactámicos, asma bronquial, nefrolitiasis, neumonía en la infancia y brotes de dermatitis atópica. Consulta por astenia generalizada, parestesias distales de 3 meses y pérdida de 10 kg en ese tiempo. Empeoran tras la suspensión brusca de esteroides que había tomado a dosis altas durante meses pautados por dermatólogo por lesiones cutáneas eritematosas, algo descamativas y con sensación de ardor de predominio en cara y mmi (que diagnóstica de probable lupus). Derivada a reumatología por asociar artralgias. Refiere además alternancia de diarrea-estreñimiento desde hace 2 años. Realiza varias consultas en urgencias donde se descarta patología aguda y tras consultar con reumatología se diagnóstica de probable miopatía esteroidea y se indica observación. Días después consulta por empeoramiento, con epigastralgia y aumento del número de deposiciones (3-4 diarias, líquidas, sin productos patológicos), aumento de debilidad con predominio en mmi y fiebre de 39º sin foco. Se remite a urgencias para valorar ingreso y estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica: Fe 14. Ferritina 12,2. Ác. fólico 1,7. Vit B12 110. Albúmina 3,8. ANOES negativos. VSG 23. Hemograma: VCM 99. Resto normal. PCR 2,60. IgE 1.180. VN < 100 UI /ml, Estudio celiacía negativo. Triptasa sérica: 4,43 (normal). VSG 36. Orina normal. Resto BQ, FR, TSH y orina normal. Marcadores tumorales negativos. Rx de tórax y ECG normales. RMN lumbar: protrusiones discales L2-L3, L3-L4, L4-L5, con canal estrecho a dichos niveles. Gastroscopia: cardias incompetente, mucosa normal. Ecografía abdominal: hígado aumentado de tamaño, de ecoestructura normal. Resto normal. Biopsia de piel: dermatitis psoriasiforme crónica espongiótica, rica en mastocitos. Histamina en orina de 24 h: normal. MO: estudio inmunofenotípico: CD3-/CD2+/CD25+/CD117+: 0,01%. Biopsia: negativa para mastocitosis. Estudio genético: mutación del protooncogén C-Kit.

Diagnóstico diferencial: Dermatitis atópica, lupus, miopatía esteroidea. Síndromes malabsortivos.

Comentario final: Desde Atención Primaria se realiza el estudio y enfoque diagnóstico de la enfermedad con confirmación diagnóstica de mastocitosis cutánea por parte de especializada. Es importante conocer los criterios para determinar el diagnóstico definitivo de una mastocitosis cutánea vs sistémica y en este caso su posible progreso a un tipo de mastocitosis agresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Systemic mastocytosis in adults: 2011 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol.* 2011;86(4):362-71.
2. Chodkiewicz HM, Cohen PR. Systemic Mastocytosis-associated Leonine Facies and Eyebrow Loss. *South Med J.* 2011;104:236-8.
3. Akin C, Metcalfe DD. Systemic mastocytosis. *Annu Rev Med.* 2004;55:419-32.
4. O'Brien S, Tefferi A, Valent P. Chronic myelogenous leukemia and 3myeloproliferative disease. *Hematology.* 2004;146:62.
5. Pullen RL Jr., Carrington Wright K. Unmasking Mastocytosis. *Dermatology Nursing.* 2003;15(1)-

30/856. ACCIDENTE DOMICILIARIO CASUAL: COMPLICACIÓN DE HERIDA EN ANTEBRAZO

A. Vidal Gomara, S. Visiedo Sánchez, N. Achkar Tuglaman, J. Coghi Granados, A. Condón Abanto y Z. García Anadón

Centro de Salud Valdefierro. Zaragoza.

Descripción del caso: Paciente de 45 años que acude a urgencias del centro de salud por tumoración pulsátil en región distal de antebrazo izquierdo con antecedente de traumatismo cortante con cutter en zona de la arteria radial y posterior sutura simple de la herida y que consulto en varias ocasiones por mala evolución, por lo que se decide derivación a cirugía vascular.

Exploración y pruebas complementarias: Se aprecia una masa de 3 x 3 cm con ulceración en piel. No se palpa pulso radial distal a la tumoración con buen trofismo distal. Sensibilidad y fuerza conservadas, no frialdad ni cianosis, no lesiones isquémicas distales. Tras ECO doppler urgente se aprecia pseudoaneurisma de arteria radial. Flujo cubital e interdigital presente, se decide ingreso para intervención quirúrgica urgente realizando arteriorrafia radial y ligadura de vena radial izquierda.

Juicio clínico: Pseudoaneurisma de arteria radial sin ruptura + fistula arterio-venosa.

Diagnóstico diferencial: Granuloma piógeno. Seroma. Hematoma simple no complicado.

Comentario final: La principal causa de pseudoaneurismas en brazo y antebrazo es la traumática (punción, heridas, gasometría arterial, cateterismo cardiaco, hemodiálisis) Clínicamente se aprecia una masa pulsátil en el sitio de la lesión con crecimiento rápido que produce erosión marginal. El diagnóstico principal se hace por sospecha clínica, y el método de elección es el eco doppler. El tratamiento en caso de arteria radial o cubital es por ligadura proximal y distal de la arteria implicada previa comprobación de permeabilidad de los arcos palmares con prueba de Allen. El paciente ha tenido que ser intervenido por el riesgo de ruptura del aneurisma. Tras el tratamiento el paciente evoluciono satisfactoriamente, con posteriores controles por parte de su médico de atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patterson RB, Smail D. Radial artery as conduit for distal renal artery reconstruction. *J Vasc Surg.* 2003;38:609-12.
2. Inan MB, Acikgoz B, Yazicioglu L, Kaya B, Ozyurda U. A rare complication of radial artery catheterization. *Vascular.* 2011;19:167-9.

30/870. ¿ESTOY HINCHADO, DOCTOR!

F. Ghandour Fabre^a, A. Espino Rubio^b, M. Correa Están^c, E. Pérez Cermeño^a, I. Sosa Pérez^a y G. Granados Paucar^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia; ^bTutor Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia; ^cMédico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco. Murcia.

Descripción del caso: Varón de 24 años sin antecedentes de interés que consulta en atención primaria por edemas generalizados de una semana de evolución sin otros datos destacables en la anamnesis y exploración física realizada. Iniciamos tratamiento con furosemina y solicitamos de forma preferente analítica general, electrocardiograma y radiología de tórax, destacando entre los resultados obtenidos: proteinuria franca, hiperlipemia severa y ocupación radiológica parahiliar derecha. El paciente es derivado para valorar su ingreso hospitalario a la unidad de nefrología de referencia, como síndrome nefrótico y masa medastínica a estudio. Una vez ingresado se amplía el estudio clínico, destacando los resultados anatomopatológicos de las biopsias renal y parahiliar derecha realizadas que conformaron el diagnóstico del caso: enfermedad de Castleman y glomerulopatía por cambios mínimos secundaria.

Exploración y pruebas complementarias: Analítica: colesterol total 483 mg/dL, triglicéridos 328 mg/dL, proteinuria 5,3 g/día. Serología negativa. Marcadores tumorales ligeramente elevados. Autoinmunidad: negativa. Radiografía tórax: masa parahiliar derecha. Ecografía abdominal: Moderada ascitis. TAC toraco-abdomino-pélvico: Masa pulmonar hilar derecha de 4 cm. Colonoscopia: hiperplasia nodular de íleon, biopsia ileal (descarta EII), colónica (descarta amiloidosis). Ecobroncoscopia: masa heterogénea redondeada con abundante vascularización 2 x 2,5. Biopsia renal: nefropatía de cambios mínimos (depósito mesangial IgM). Biopsia de adenopatías mediastínicas (tras toracotomía derecha): Compatible con enfermedad de Castleman de tipo hialino-vascular con proliferación de células dendríticas.

Juicio clínico: Enfermedad de Castleman. Glomerulopatía por cambios mínimos secundaria.

Diagnóstico diferencial: Linfoma de Hodgkin. Linfoma no Hodgkin. Cáncer metastásico. Sarcoidosis.

Comentario final: El síndrome nefrótico remitió tras tratamiento diurético, hipolipemiente y esteroideo. Posteriormente fue trasladado al servicio de cirugía torácica donde se le practicó toracotomía derecha y escisión quirúrgica del paquete ganglionar mencionado. Actualmente asintomático, no recibe ningún tratamiento y sigue revisiones periódicas cada seis meses. La enfermedad de

Castleman es una patología linfoproliferativa, poco frecuente, de etiología desconocida, que en nuestro caso se presentó de forma unicéntrica y variante histología hialino-vascular, cuyo pronóstico es muy favorable tras la escisión quirúrgica de la cadena ganglionar afectada. La variante multicéntrica suele cursar con histología plasmocelular y mayor morbimortalidad. No cabe duda la necesaria derivación de este paciente, sin embargo, consideramos, a posteriori, que fue debidamente enfocado desde nuestro nivel asistencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aster JC, Brown JM, Freedman AS. Castleman's disease. Upto-Date en 2011. <http://www.uptodate.com/contents/castlemans-disease>. [Consulta 10 Junio 2011].
2. Casper C. The aetiology and management of Castleman disease at 50 years: translating pathophysiology to patient care. *BJH* 2005;124:3-17.
3. Tazi I, Rachid M, Quessar A, Benchekroun S. A rare association of Castleman's disease and nephrotic syndrome. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2011;22:116-94.
4. De Vries IA, Van Acht MM, Demeyere TB, Lybeert ML, de Zoete JP, Nieuwenhuijzen GA. Neoadjuvant radiotherapy of primary irresectable unicentric Castleman's disease: a case report and review of the literature. En: *Radiation oncology* (London, England); 2010, pp 7.



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



ÍNDICE DE AUTORES

33º Congreso Nacional SEMERGEN

Oviedo, 2-5 de noviembre de 2011

- Abab Sánchez, A., 187
 Abal Ferrer, F., 17, 36
 Aballí Acosta, M., 127
 Abanto Viamonte, A., 203, 294, 314
 Abdelfatah Dajni, B., 167
 Abellán Alemán, J., 272
 Abello Blasco, P., 246
 Abilla Lumbarres, A., 205
 Abizanda González, M., 59
 Abou-Assali Boasly, R., 270
 Aceituno Villalba, F., 395
 Aceituno Villalba, M., 395
 Acelhe Hidalgo, M., 177
 Achkar Touglaman, N., 328, 396
 Acioli Pedrosa, A., 343, 379, 392, 393
 Acosta Martínez, L., 342
 Acosta Rozo, M., 286, 327, 341
 Acosta Yapor, B., 374
 Acuña Calvo, M., 384
 Adrados Sastre, M., 154
 Adrián Arrieta, L., 202
 Adrián Sanz, M., 262
 Agreda Peña, J., 305
 Agüera Ortiz, L., 168
 Agüeros Fernández, M., 168
 Aguilar Hernández, R., 171
 Aguilar Sanz, S., 246
 Aguilera Zubizarreta, A., 278, 280
 Aguirre Rodríguez, J., 170
 Aguirre Zuazo, A., 206
 Al Hamuti, S., 376
 Alarcía Ceballos, M., 6, 177, 180, 188, 238, 308, 309, 344
 Alarcón Belmonte, I., 276
 Albaladejo Pérez, M., 171
 Albuerne Selgas, M., 308
 Alcaide Verdés, J., 133
 Alcalá Parter, J., 130
 Alcalá Rueda, A., 174
 Alcalde Lozano, A., 174, 178, 180, 187
 Alcántara Montero, A., 5
 Alcaraz Pérez, A., 171
 Alcolea Martínez, R., 140
 Aldecoa Egillor, A., 187
 Aldunate Muruzábal, M., 331
 Alegre Basagaña, J., 194
 Alés Boronat, A., 200
 Algado Selles, N., 374, 391
 Alien Mohamed, A., 186
 Almenar Bases, A., 330, 331
 Almenar Bases, M., 314, 317
 Alonso Berdún, M., 197
 Alonso Cueli, G., 203
 Alonso Fernández, M., 11
 Alonso García, C., 324, 325, 326, 392
 Alonso González, M., 135
 Alonso Karlezi, R., 35
 Alonso Martínez, S., 243, 264, 310, 313, 316, 329, 331
 Alonso Moreno, F., 141, 142, 146
 Alonso Morilla, A., 272
 Alonso Orcajo, N., 157
 Alonso Ruiz, M., 262
 Alonso Sancho, T., 189
 Alors Ruiz, J., 153, 224, 229, 231, 232, 257
 Altés Boronat, A., 192, 199, 200, 236
 Alvarado Torres, S., 226
 Álvarez, S., 294
 Álvarez Álvarez, V., 209
 Álvarez Arnau, C., 213, 314
 Álvarez Blanco, J., 367, 368, 370, 371, 372
 Álvarez Díez, M., 322, 381, 385, 387, 388, 389
 Álvarez Fernández, E., 197
 Álvarez Fernández, M., 161, 242
 Álvarez Fernández, S., 198
 Álvarez Hodel, A., 335, 339, 340, 348, 355
 Álvarez Ibáñez, C., 275
 Álvarez Marcos, C., 125
 Álvarez Martínez, M., 176
 Álvarez Perera, A., 137
 Álvarez Pérez, B., 205
 Álvarez Pérez, I., 336, 337, 363, 380, 381, 382, 385, 387, 388, 390
 Álvarez Pérez, J.I., 384
 Alzamora Sas, M., 196
 Alzarez Zapata, M., 180
 Amiano Arregui, M., 174, 176, 178, 182
 Amo Ramos, S. del, 280, 372, 380, 392
 Amorós Brotons, M., 192, 199, 200
 Anadón González, M., 204, 258, 259, 260
 Ancochea Bermúdez, J., 68
 Andrés García, N., 282
 Andrés Santos, E., 314
 Andrés Vicente, J., 266
 Andreu Calvete, F., 306
 Andreu Oliete, I., 196, 251
 Andújar Taveras, J., 357, 365, 374
 Ángel Maqueda, R., 193
 Anguiano Baquero, M., 230, 233, 237, 241
 Angulo Fernández de Larrea, M., 207, 209
 Angulo López, R., 335
 Antolín Sáez, E., 135
 Antón Castellote, P., 172
 Antón García, F., 170, 172, 268, 273, 301, 302, 349
 Antón Sanz, M., 151, 154, 186
 Antonio Paniagua, J., 321, 326
 Aparicio García, F., 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221
 Arahuetes Benito, F., 171, 174
 Aranda Lara, F., 135, 271
 Arauzo Palacios, D., 359
 Arbesú González, B., 386
 Arbesú Prieto, J.A., 69
 Arbonés Fincías, L., 201
 Arcos Rivera, M., 167
 Arenas Jiménez, M., 161
 Arenas López, S., 147
 Arguedas Hernández, A., 383, 387
 Aricha, L., 265
 Armas Iglesias, I. de, 186
 Armesto Vega, J., 160
 Arnao Morales, B., 291
 Aróstegui Castillo de la Flor, B., 256, 310, 316, 320, 329, 333, 334, 341, 342, 348, 361, 364, 369, 376
 Arostegui Castillo de la Flor, C., 298, 312, 313, 316

- Arranz Martínez, Y., 191
 Arribas Santiago, C., 156
 Arroabarren Alemán, E., 331
 Arroyo Jiménez, O., 277
 Arrue Eizaguirre, L., 301
 Arruga Mombiela, C., 365
 Artigao Ródenas, L., 141
 Artiles Perich, P., 183, 189
 Ascione, F., 276
 Asensio Asensio, L., 348
 Asensio Calle, M., 305
 Asensio Martín, J., 307
 Astorga Molina, N., 326, 365, 381
 Atallah González, M., 143, 157, 158, 162, 163, 164, 165, 380, 382, 384, 386, 388
 Atorrasagasti Urrestarazu, Y., 206
 Audi Alamiry, W., 256, 263, 264, 265, 266
 Autlet Ruiz, A., 302
 Ávalos Galán, E., 252, 253, 254, 255
 Ávalos Galán, M., 255
 Ávila Escribano, J., 305
 Ávila Villegas, R., 143, 254
 Ayala Carreño, C., 349, 350
 Ayensa Calvo, J., 209
 Azcárate Bang, M., 333, 334
 Azcona Escolano, A., 145

 Baca Osorio, A., 134
 Bach Carrió, C., 185, 198, 204, 304
 Badía Barandica, H., 145
 Badía Farré, T., 145, 155, 156
 Baena Sáez, R., 193
 Balaguer Rodríguez, J., 140
 Balfagñon Gandoy, S., 271
 Ballesteros Ríos, M., 135
 Baltuille Aller, M., 231
 Bandila Rares, S., 391
 Bandrés Salvador, A., 133
 Bandrés Villa, A., 133
 Bandrés Vital, N., 178
 Banegas Banegas, J., 133
 Barba Martínez, J., 156
 Bárcena Fernández, A., 198, 204, 304
 Barpa Pérez, M., 192
 Barquilla García, A., 93, 203
 Barrado Sampietro, P., 161, 242, 245, 246
 Barragán Tabares, I., 258
 Barranco Moreno, P., 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221
 Barranco San Martín, A., 346, 362
 Barreto Ramón, P., 251
 Barriales Álvarez, V., 47
 Barrio Alonso, A., 177, 269, 302
 Barrio las Heras, M. del, 185, 259
 Barrios Aguilar, M., 151
 Barrios Alonso, V., 47, 51, 92
 Barrios García, L., 231
 Barrios Núñez, B., 174, 176, 178
 Barros Aguado, C., 365
 Barroso Caballero, Y., 329, 334, 341, 348, 361
 Barroso Pérez, M., 181
 Barruso Bares, C., 268
 Basteiro Montouto, L., 236
 Baz Villoria, C., 270
 Beato Fernández, P., 142, 145
 Belenguer Prieto, R., 148
 Belhadj, H., 304
 Bello Benavides, S., 310, 311, 319, 338, 370
 Bellón Rueda, A., 90, 91
 Beltrán Pérez, M., 351
 Benere Echevarría, S., 274
 Benítez Bohórquez, I., 183
 Benítez Paredes, R., 322, 365
 Benito Ruiz, B., 146, 203, 294, 314, 321, 381
 Benito Ruiz, E., 294, 314
 Berenguer Blay, J., 394
 Bermúdez Menéndez de la Granda, M., 272, 273
 Bernabé Fernández, A., 135
 Bernad Vallés, M., 304, 305
 Bernal Bernal, R., 136
 Bernaldez Sánchez, M., 138
 Bernard Suárez, J., 171, 173
 Berrade Goyena, N., 178, 221, 222, 224
 Berrade Zubiri, M., 182, 187
 Bertolín Arnau, A., 196, 197, 251
 Biendicho Palau, M., 189
 Blanch Clavet, A., 201
 Blanco Barcenilla, T., 395
 Blanco Tarrío, E., 107
 Blasco Martínez, A., 223
 Blasco Velarde, J., 182, 183
 Boj Carceller, D., 203
 Bolívar Puigoriol, E., 129
 Bonay Valls, B., 394
 Bonilla, M., 287, 288, 355
 Bonnardeaux Chadburn, C., 89, 181
 Bonvehí Nadeu, S., 129
 Borrás Calvo, A., 149
 Borrás Ordas, M., 324
 Borrel Thó, E., 178, 180
 Borrero Solano, S., 203
 Bosquet Celades, E., 345
 Botella Rodríguez, M., 230
 Botella Tomás, M., 132
 Boticario Sánchez, S., 302
 Brander Alegre, B., 172
 Bravo Corrales, J., 200
 Bravo Martín, I., 357
 Brenes Bermúdez, F.J., 1, 5, 137
 Broseta Barrachina, E., 133
 Brugués Roca, M., 182
 Bueno Liarena, F., 293, 296
 Bueno Lozano, M., 329, 342, 348
 Burgos Custardoy, A., 313
 Burusco Eguinoa, S., 172
 Bustamante Marcos, P., 285, 356, 378, 380
 Caamaño Troitiño, A., 301, 315, 330, 332, 377, 382
 Cabal García, A., 132
 Caballero Leiva, V., 179
 Caballero Martínez, F., 140
 Cabañes Cabañes, I., 370
 Cabello Jurado, E., 194, 207
 Cabello Romero, M., 138
 Cabo Barquín, J., 141
 Cabo Núñez, M., 275
 Cabo Sastre, J., 392
 Cabrera Aguilera, M., 185
 Cabrera Mateos, J., 179, 186
 Cabrera Rodríguez, C., 142, 195, 254
 Cáceres Granados, B., 256, 263, 264, 265, 266
 Cachero Fernández, R., 141
 Cairó Blanco, I., 213, 314
 Caldero Santiago, L., 321, 349, 365
 Calderón Guadalupe, J., 304
 Calderón Montero, A., 120
 Calderón Moreno, F., 288
 Calero Moreno, F., 119
 Calle del Campo, Y., 149
 Calle Rubio, M., 139, 140
 Callejo Arranz, L., 308
 Callén Más, J., 160, 161, 242, 245, 246, 261, 359
 Callis Privat, M., 350
 Calvo, E., 127
 Calvo Godoy, M., 214
 Calvo Martínez, E., 144
 Calvo Rosa, E., 200
 Camacho Cárdenas, E., 136, 236
 Camarra Ortiz, J., 133
 Camesell Teijeiro, J., 129, 130
 Campillos Páez, M., 150, 276, 277
 Campo Gonzalvo, J. del, 169
 Campos Rodríguez, J., 187
 Campusano Castellanos, H., 281
 Cancelo Hidalgo, M., 384
 Caneda Vidal, F., 130
 Canga Presa, J., 387
 Cano Ayala, F., 240
 Cano Blanco, I., 256
 Cano Espín, A., 184, 186
 Cano González, A., 168
 Cano Talavera, M., 256
 Cantero Macedo, A., 143
 Cantero Santamaría, J.I., 32
 Cantó Pastor, R., 148
 Cañada Zarranz, J., 184
 Capdevila Sarramona, A., 166, 229, 389
 Carballo Taboada, U., 367
 Carbó Queraltó, A., 160, 164, 238, 239, 240, 244, 246, 247, 261, 359
 Carbó Queraltó, S., 240
 Carmona Segado, J., 131, 226
 Carnero Zavaleta, C., 299
 Carramiñana Barrera, F., 54, 134
 Carras Torrents, G., 173
 Carrasco Carrasco, E., 97, 150
 Carrascosa Soriano, L., 143
 Carre Gaya, G., 205
 Carreres Molas, C., 200
 Carretero Villanueva, M., 293, 295, 296
 Carrillo de Albornoz Calahorro, C., 159, 166
 Carrión Hernández, J., 308
 Casado Goti, M., 195
 Casado Huerga, J., 307
 Casals Beistegui, C., 192, 200
 Casals Felip, R., 198

- Casamor Fernández, R., 201
 Casanova Lage, M., 393
 Casañal Quintana, G., 390
 Casas García, M., 130
 Casas Inmorati, E., 205
 Casas Tres, A., 274
 Casbas Vela, D., 306
 Casquero Romero, S., 131, 132
 Castelar Codina, A., 189
 Castell Alcalá, M., 235
 Castellano Hurtado, M., 188
 Castellote Petit, A., 271
 Castillo Díaz, E., 343, 379, 392, 393
 Castillo Fernández, B., 321
 Castillo, M., 366, 368, 370, 371, 372
 Castillo Lizarraga, M., 163
 Castillo Obeso, J., 299
 Castiñeira Fernández, M., 336, 337, 363, 380, 381, 382, 384, 385, 388, 389, 390
 Casto Jarillo, C., 152
 Castrillo Antón, E., 202
 Castrillón Piñeiro, L., 367
 Castro, J., 176
 Castro Catena, F., 147, 204
 Castro Doménech, J., 147
 Castro Navarro, J., 137
 Castro Simón, J. de, 131
 Catarineu Almansa, B., 191, 197
 Catedra Castillo, B., 333, 334
 Causape Gracia, S., 390
 Cavadas, A., 280
 Cayoja Ajata, D., 274
 Ceballos Fernández, D., 247
 Ceballos Luque, E., 327
 Ceberio Rojas, P., 184
 Cedeño Menéndez, M., 396
 Cejas-Fuentes Padrón, F., 191, 192
 Celada Rodríguez, A., 137
 Celorrio San Miguel, M., 308
 Cereijo Thomas, A., 168
 Cervantes Munilla, M., 216, 329, 330, 344
 Céspedes Martínez, M., 141
 Chacón García, C., 269, 270, 271
 Chanper Blasco, A., 173
 Checa Bolaño, M., 301
 Checa Díez, L., 181
 Checa Soriano, A., 342
 Chueca Bolaños, M., 268
 Cid Jiménez, I., 289, 290, 291, 364
 Cieza Rivera, A., 157, 162, 163, 164, 336, 363, 380, 381, 382, 384, 385, 386, 388, 390
 Cifuentes Fernández, J.L., 23
 Cigüela Irujo, A., 190, 224
 Cinca Oriol, B., 313, 317, 320, 329, 369
 Cinza Sanjurjo, S., 142
 Ciprián Moreno, L., 184
 Cirici, R., 276
 Ciurarriz Martín, M., 230
 Ciurana Tebe, M., 153, 182, 224, 229, 231, 232, 257
 Clemos Matamoros, S., 157, 209, 210, 230, 233, 237, 241, 243, 248, 257, 263, 310, 318, 323, 330
 Clotet Solsona, J., 190
 Cobos Ortega, C., 151
 Cobos Pérez, L., 324, 325, 326, 382
 Coghi Granados, J., 396
 Colombo Gainza, E., 302
 Cols Sagarra, C., 125
 Comas Samper, J.M., 10, 88
 Concellón Doñate, M., 368
 Conde Iglesias, F., 367
 Conde-Valvis Fraga, S., 369, 373, 379, 386
 Condines Xicurel, X., 375
 Condón Abanto, A., 364, 396
 Conejos Miquel, M., 206
 Contín Pescacén, M., 178, 190, 221, 222, 224, 225
 Contreras Alonso, S., 370
 Cora Bardeci, J., 174, 178, 182, 187
 Corbacho Cambero, I., 304, 305, 307
 Cordero Guevara, J., 181, 207
 Córdoba García, R., 272
 Cordovilla Moreno, A., 342
 Coronas Mateos, S., 207, 272, 283, 284, 286, 352, 353
 Coronel Chumbi, L., 173
 Correa Estan, M., 396
 Correro Román, M., 168
 Cortejoso García, R., 85
 Cortes Genesca, J., 189
 Cortizo Torres, M., 129, 130
 Coscollar Escartín, I., 283, 284, 286, 307, 352, 353
 Costa Atienza, E., 185, 198, 204, 304, 349, 350
 Costales Marcos, M., 125
 Cova Díaz, I., 195
 Crespo Ruiz, F.G., 95, 180
 Crivillé Mauricio, S., 173
 Cruz Romero, T., 136
 Cuadra Celades, A., 183
 Cuadrench Solorzano, M., 360, 371
 Cuantindoy Imbachi, S., 160, 345, 360
 Cubo Delgado, E., 181
 Cuervo, J., 168
 Cuesta García, A., 322
 Cuesta Plata, A., 151
 Cueto Pérez, J.E., 7
 Cueva Díaz, V., 291, 384
 Cuquerella, A., 276
 Curiel Martos, M., 129
 Custa Costa, M., 130
 Danz Luque, Z., 346, 362
 Darkaoui, S., 266, 347, 354, 365
 Darnés Surroca, A., 198, 204
 Dávila Dorado, M., 337, 363
 Debant Jové, A., 369, 371, 383, 387
 Delgado Álvarez, E., 13
 Delgado Ayza, C., 175
 Delgado de la Cuesta, J., 274, 297
 Delgado Garrido, N., 367
 Delgado González, J., 141
 Delgado Peña, F., 211, 212
 Delgado Valera, M., 150, 276, 277
 Descals Singla, E., 182
 Díaz Arboleda, A., 211, 212
 Díaz González, L., 175
 Díaz Herrera, M., 160, 161, 245, 246
 Díaz Herrero, M., 359
 Díaz Lara, M., 351
 Díaz Martínez, A., 276
 Díaz Muzas, A., 138
 Díaz Ortiz, S., 231
 Díaz Pilco, A., 349, 350
 Díaz Rodríguez, A., 27, 33, 64
 Díaz Rodríguez, L., 272
 Díaz Ruiz, J.F., 49
 Díaz Soriano, S., 186
 Díaz Ruisánchez, E., 41
 Diego Diego, A., 168
 Díez Cagigal, R., 86
 Díez Pérez, M., 231
 Díez Vallejo, J., 177
 Dimitropoulos, C., 287, 288, 355, 358
 Dios Diz, J.M., 96
 Divisón Garrote, J.A., 10
 D'Acoste Farré, M., 164, 194, 207, 239
 Domené Martí, N., 161, 194, 207, 245, 246, 247
 Domingo Orduña, M., 139
 Domínguez del Brío, E., 156
 Domínguez Galán, E., 190, 221, 225
 Domínguez Guillamón, O., 168
 Domínguez Muñoz, M., 261
 Domínguez Rodríguez, E., 265, 274, 276, 297
 Domínguez Santaella, M., 193
 Domínguez Tarragona, M., 138
 Domínguez Úbeda, V., 266
 Dominto Teixidor, M., 138
 Donos Fernández, M., 295
 Doral Álvarez, J., 206
 Drak Hernández, Y., 343, 379, 392, 393
 Duarte Pérez, A., 279
 Dura Belinchón, R., 142
 Dus, R., 269
 Eguia Ángeles, E., 299
 Eguren Castillo, E., 206
 Eirós Bouza, J., 8, 171, 174
 El Haddad, G., 303
 Elías Villanueva, P., 306
 Elorduy Bilbao, O., 130
 Elorriaga Campos, A., 177
 Elorza Olabegoya, A., 177
 Elorza Olabegoya, I., 344
 Enguix Cugat, J., 306
 Enrich Álvarez, B., 166, 389
 Ereño Sagarna, A., 184
 Escalada San Martrín, F., 201
 Escalante Yangüela, B., 364
 Escamilla Fresnadillo, J., 160
 Escamilla Pérez, R., 304
 Escardó Font, C., 271
 Escobar Cervantes, C., 57, 120
 Escribano Romo, G., 252, 253, 254, 255
 Escribano Serrano, J., 152

- Escudero Álvarez, S., 387, 390
 Escudero Ibáñez, J., 181, 197
 Escuer Morell, M., 205
 Espailat Rivera, J., 357, 365, 374
 Español Garrigós, M., 183
 Esparza Otero, T., 238
 Esparza Pérez, E., 196
 Espina Rosado, B., 271
 Espino Rubio, A., 396
 Espuga García, M., 173
 Esquerri Tuñi, E., 207
 Esquinas Alcázar, E., 291
 Esquius Rafat, M., 182
 Esteban Ciriano, M., 342
 Esteban González, F.J., 74, 103
 Esteban Roncero, J., 153, 207
 Estellés Dasi, C., 177
 Estévez Muñoz, J., 190
 Estrada Bancells, G., 211, 233, 234, 235, 248
 Etxebarria Errasti, S., 301
 Evan Cano, J. de, 197
 Extramiana Cameno, E., 184
 Eyaralar Riera, M.T., 17
 Ezkurra Loiola, R., 201
 Ezpeleta Iturralde, I., 298, 316, 320, 361, 364
- Fabra Noguera, A., 131, 226
 Faci Moreno, C., 138
 Fajardo Modol, A., 205
 Fariás Gorbea, A., 335, 336, 338, 339, 340, 355, 372
 Fariña Pacheco, S., 191, 192
 Farné, R., 193
 Farraye Caamaño, M., 271, 333, 334
 Feito Bueno, C., 188
 Fernández Alonso, M., 139, 387
 Fernández Álvarez, I., 375
 Fernández Baraibar, J., 184
 Fernández Barrera, R., 305
 Fernández Barrial, M.A., 45
 Fernández Cordero, S., 195, 244
 Fernández Cuartero Rebolgar, B., 136
 Fernández del Barrio, M., 168
 Fernández Fernández, M., 245, 249
- Fernández Galilea, C., 343, 375, 392, 393
 Fernández Gutiérrez, A., 71
 Fernández Hevia, J., 180
 Fernández Isla, L., 369, 373, 379, 386
 Fernández López, J., 177
 Fernández Melcón, P., 197
 Fernández Mielgo, M., 347
 Fernández Revuelta, A., 385
 Fernández Rivera, J., 274, 297
 Fernández Rosa, A., 168, 174, 176
 Fernández Sánchez, B., 338
 Fernández Tapia, M., 134
 Fernández Vega, F., 60
 Fernández Versteeg, E., 291
 Fernández-Pro, A., 137
 Férreiz Villanueva, G., 128
 Ferrer, A., 202
 Ferrer Feliu, A., 253
 Ferrer García, J., 201
 Ferriz Villanueva, G., 129, 132, 138
 Ferrnández Madueño, M., 151
 Fierro González, D., 137, 202
 Figueira de la Rosa, D., 236
 Figuera Von Wichman, M. de la, 131
 Figueredo Maynar, M., 351
 Fisa Aregall, M., 251
 Fiuguera Von Wichmann, M. de la, 148
 Flores Cebriá, R., 200
 Flores Figueras, P., 188
 Flores Torrecillas, J., 196
 Florido López, J., 185
 Fluiters Casado, E., 130
 Foncubierta Boj, G., 197, 199
 Foncubierta Fernández, A., 197, 199
 Fondevilla, J., 208
 Font Ramos, B., 133, 201, 208, 272
 Font Ribera, L., 188
 Font Sala, A., 196
 Fontarnau Abanco, J., 199
 Forés Raurell, R., 196
 Fraga Doce, M., 375
 Fraile Gómez, F., 134
 Francisca, Q., 203
 Franco, J., 146
 Franco Salazar, F., 206, 235
- Frapoli Rodríguez, F., 197
 Freitas Armorós, A., 230
 Freixes Villaró, E., 251
 Fuentes Leiva, M., 145
- Gajate García, A., 280
 Galán Urbano, M., 183
 Galgo Nafrías, A., 87
 Gallego Huertas, P., 151
 Gallego Molías, A. del, 349, 365
 Gallegos Juárez, I., 269, 270, 271
 Gálvez Cañamaque, E., 223
 Gandía Moya, C., 139
 Gangoilells Sabata, A., 349, 350
 Garate Villanueva, N., 268, 301
 Garavis González, J.L., 32
 Garcés Resa, J., 178, 190, 221, 222, 224, 225
 García Abadía, P., 184
 García Acosta, M., 37
 García Álvarez, S., 301, 377, 382
 García Anadón, Z., 290, 364, 396
 García Borreguero, D., 127
 García Cañadillas, D., 98
 García Castillo, O., 194
 García Cubero, C., 206
 García de la Arboleda de la Quintana, F., 386
 García de León, O., 228
 García de los Reyes, C., 193
 García del Real, C., 185
 García Díaz, A., 128
 García Díaz, J., 144, 146
 García Diez, P., 244
 García Diez, R., 347
 García Domínguez, L., 152
 García Espejo, M., 185
 García Esteve, L., 166, 189, 205, 229, 234, 242, 389
 García Flores, A., 263, 264, 265, 266
 García Font, M., 182, 224, 229, 231, 232, 257
 García Forcén, L., 291, 341
 García Gamazo, Y., 308
 García García, A., 21
 García García, C., 373, 376
 García Garzón, S., 254
 García Gómez, C., 282
 García Guijosa, B., 190
 García Jordán, M., 145, 271
- García Lerín, A., 207, 208, 267
 García López, M., 373, 376
 García Martín, E., 135, 271
 García Muñoz, M., 164, 238, 239, 240, 243, 244, 246, 247, 261
 García Noain, A., 306, 331, 332
 García Ortiz, J., 193
 García Palacios, M., 179, 269, 278, 293, 352
 García Rodríguez, A., 137
 García Román, F., 171
 García Romanos, F., 193
 García Samper, M., 282
 García Sánchez, V., 279
 García Secadas, L., 278, 280
 García Uréndez, J., 142
 García Vallejo, O., 207, 208, 267
 García Valles, A., 336, 337, 363, 386, 386, 387, 389
 García Valverde, M., 223
 García Vega, E., 314
 García Viosta, E., 94
 García-Narro Herreros, F., 137
 García-Noriega Fernández, M., 61
 García-Norro Herreros, F.J., 28
 Gargallo, H., 365
 Garin Alegre, M., 299, 300
 Garrido Astray, M., 130
 Garrido Mateo, L., 143
 Garrido Ruiz, J., 189
 Gavira Iglesias, F., 134
 Gavira Pabón, A., 134
 Gelado Ferrero, M., 182
 Gémar Ruiz, S., 232
 Gérez Callejas, M., 144, 146
 Gerhard Pérez, J., 171
 Ghandour Fabre, F., 395
 Gherman, I., 374, 391
 Gil Brull, I., 198
 Gil Díaz, A., 395
 Gil Díaz, A.M., 6
 Gil Gil, C., 184
 Gil Gil, I., 131, 147, 184, 204
 Gil Giraldo, L., 357, 365, 374
 Gil Guillén, V., 148
 Gil Moreno, A., 309
 Gil Nieves, A., 175, 180, 181
 Gil Serrano, J., 185, 228, 259
 Gil Terrón, N., 251

- Gilarberte Calzada, Y., 141
 Gili Riu, M., 194
 Giménez Basallote, S., 20, 22, 40, 148
 Giménez Moreno, M., 174
 Giménez Valverde, A., 146
 Gimferrer Arigas, N., 201
 Ginel Mendoza, L., 147, 193, 197
 Ginés Cespedosa, M., 180, 181
 Ginstá Nus, C., 145
 Giraldo Pérez, M., 372
 Giraud Stabio, A., 144
 Girón Estrada, S., 390
 Godoy García, I., 195
 Godoy González, M., 195
 Gomara Urdiain, M., 230
 Gómez Alba, J., 131
 Gómez Cabañas, I., 175, 235
 Gómez Cantos, J., 152
 Gómez Cid, R., 207
 Gómez de la Mata Galiana, R., 274, 276, 297
 Gómez Gálvez, C., 148
 Gómez González, M., 176
 Gómez Moraga, A., 222, 263
 Gómez Moreno, M., 211
 Gómez Peralta F, 134
 Gómez Rodríguez, M., 222, 263
 Gómez Sáenz, J., 144, 146
 Gómez Valdés, M., 168
 Góngora Lencina, J., 357, 383
 González, C., 177
 González Aguilera, J., 144, 146
 González Alonso, A., 336, 337
 González Amaya, S., 236
 González Bazán, L., 283, 358
 González Begines, V., 135, 271
 González Béjar, M., 98
 González Casado, B., 202
 González Castañeda, J., 177, 344
 González Corteguera, E., 275
 González Cruz, J., 268
 González de Zárate Catón, S., 283, 358
 González Fernández, B., 244
 González Gago, A., 162
 González Gamarra, A., 136, 187, 190, 223, 236
 González González, M., 207
 González Izal, M., 243
 González Llorente, V., 155, 186
 González Martín, B., 250
 González Martín, C., 191, 192
 González Morán, A., 158
 González Morán, M., 165
 González Navarro, M., 173
 González Rodríguez, L., 245, 249
 González Romero, J., 394
 González Sainz Trápaga, M., 299
 González Sánchez, M., 175
 González Sanz, R., 246
 González Torres, J., 305
 González-Segura Asina, D., 146
 Gonzalo Molina, M., 311
 González Perales, J., 266
 Goñi Imizcoz, M., 207, 209
 Goñi Murillo, M., 172
 Gorgot Lázaro, M., 196
 Gorostidi Pérez, M., 87
 Gosálvez Mariño, I., 205, 262
 Gozález Pernia, J., 49
 Gracia Aznar, M., 154, 246, 256, 394
 Gracia Aznárez, M., 344
 Granados Alonso, M., 147
 Granados Paucar, G., 396
 Graure, M., 196
 Greymar, G., 144
 Grifols Ronda, M., 148
 Grupo Artper 196
 Grupo de estudio Octabaix, 175, 180, 181
 Guadilla Gómez, S., 280, 339, 354
 Gudín Uriela, C., 98
 Guerra García, M., 275
 Guerra Jiménez, F., 390
 Guerra Tapia, A., 74
 Guerrero Díaz, N., 296
 Guerrero Navarro, J., 390
 Guevara Cerquera, H., 287, 288, 334, 335, 344, 355, 358
 Guillén Cavas, F., 196
 Guillén Llovería, G., 289
 Guillermo Ruberte, A., 178, 221, 222, 224
 Guillorme Barenas, M., 341
 Guirao Martínez, R., 269, 271
 Gutiérrez Angulo, M., 169, 227
 Gutiérrez Delgado, E., 84
 Gutiérrez Fernández, D., 197, 199
 Gutiérrez Pérez, I., 147, 258
 Gutiérrez Raso, G., 195
 Gutiérrez Soto, D., 176
 Gutiérrez Yáñez, V., 186
 Guzmán Colomer, F., 198, 204
 Guzmán Cortegoso, J., 130
 Guzón Centeno, M., 136, 187, 223
 Haro Merino, I. de, 195
 Haya Guaita, A., 140
 Hazañas Ruiz, S., 108
 Helguera Quevedo, J.M., 119, 183
 Henríquez Adames, P., 342
 Heras Balbas, V. de las, 209
 Heras Hito, J.A., 103
 Hernández Álvarez, J., 315, 317, 319, 323, 340, 357
 Hernández Blanco, M., 357, 383
 Hernández Castillo, P., 250, 359
 Hernández Castillo, P., 359
 Hernández Crapper, S., 151
 Hernández Galindo, M., 157, 230, 233, 237, 241, 248, 263
 Hernández Gil, R., 321, 349, 365
 Hernández Hernández, C., 191, 192
 Hernández Jacas, G., 213
 Hernández Lomero, A., 283, 284, 286, 307, 341, 352, 353
 Hernández Martínez, C., 246, 274
 Hernández Mejía, R., 141
 Hernández Montesinos, N., 213
 Hernández Ocaña, I., 303, 305, 317, 319, 323, 340
 Hernández Ribera, M., 153, 182, 224, 229, 231, 232, 257
 Hernández Rodríguez, I., 275
 Hernández Úrculo, J., 147
 Hernández-Sanahuja Calatayud, A., 260
 Hernando Ortiz, L., 283, 358
 Hernansanz Pérez, M., 245, 249
 Herrador Fuentes, B., 263, 264, 265, 266
 Herranz Fernández, M., 131, 226
 Herrera García, J., 244
 Herrera Valdez, L., 256, 298, 312, 313, 316, 320, 329, 333, 334, 341, 342, 348, 358, 361, 364, 369, 376
 Herrero Alonso, C., 226
 Herrero Bregón, B., 356, 378, 380
 Herrero Longás, R., 328
 Herrero Obregón, B., 392
 Herrero Roa, J., 45
 Herreros Herreros, Y., 196, 251
 Herreros Longas, R., 289
 Hervas Docón, A., 201, 375
 Hevia Rodríguez, E., 60, 132
 Hidalgo Carballal, A., 49
 Hidalgo Requena, A., 147
 Higuera Rodríguez, L. de la, 132
 Homedes Celma, L., 154, 246, 256, 394
 Honrado Franco, E., 164
 Hormigo Pozo, A., 134
 Hoz Uranga, M. de la, 206
 Huelin Martín, P., 186
 Huesca Segura, M., 210
 Hurtado Mendoza, J., 174
 Ibáñez Allera, C., 304
 Ibor Pica, J., 169
 Iglesias Papadopoulou, S., 187
 Iglesias Sanmartín, J., 129, 175, 269, 302
 Illera Pérez, B., 207
 Illescas Martínez, A., 311, 312, 319
 Ingla Mas, J., 194
 Iraola Sierra, B., 206, 227
 Iriarte García, A., 393
 Iriate Elía, L., 184
 Iturralde Iriso, J., 43, 94, 170, 174, 176, 180, 184, 187, 188, 209, 238, 308, 309
 Iturri Gaztelu, A., 177, 344
 Jaraba Becerril, C., 291, 356
 Jarque Blasco, M., 253
 Jaureguizar Cervera, E., 190
 Jerez Basurco, B., 206
 Jiménez, A., 153

- Jiménez Ajates, M., 135
 Jiménez Castillo, M., 131, 132
 Jiménez Cordero, J., 310, 311, 319, 370
 Jiménez Díaz, R., 276, 277
 Jiménez Fernández, S., 252, 253, 254, 255
 Jiménez Jiménez, C., 155, 156
 Jiménez Jiménez, S., 195
 Jiménez Pañeda, G., 132
 Jiménez Rodríguez, B., 379
 Jiménez Rodríguez, I., 369, 373, 379, 386
 Jiménez Salas, M., 204, 258, 260
 Jodar Fernández, L., 194, 207
 Jorge Tufet, C., 205
 Jorquera Martí, S., 182
 Juan Fornaris, M., 193
 Juan Querol, M., 274
 Juanós Lanuza, M., 229, 234
 Juanpere Simó, S., 129
 Juez Clavería, J., 290, 291, 327, 328
 Julián Viñals, R., 175, 206, 235, 262
 Jumeiez-Mena Sarra, E., 190
 Junquera Llana, M.L., 61
 Jurado López, A.R., 104, 106
 Juvanteny Gorgals, J., 306
- Khalia, M., 395
 Kovacs, F.M., 37
 Krag Jiménez, M., 187
- Lacoste, O., 299, 300
 Lacotera Rolando, M., 206
 Lacunza Izaola, M., 221, 222, 225
 Lafarga Giribets, M., 166, 189, 229, 234, 242, 389
 Lafuente Larrañeta, N., 178, 190, 222, 225
 Lafuente Lázaro, J., 178
 Lafuente Martínez, N., 214, 216
 Lafuente Urrez, R., 316, 320
 Lagarón Cabello, M., 185, 228, 259, 264
 Lahoz Grillo, R., 272
 Laila i Vicent, J.M., 44
 Landeo Fonseca, A., 259, 264, 330
- Lanuza Giménez, F.J., 41
 Lara Beitia, I., 301
 Lara Farfante, M., 185
 Lara Gallego, B., 191
 Larráz Andía, P., 157, 230, 233, 237, 241, 248, 263, 323
 Larros, O., 127
 Las Heras Alonso, H., 194
 Lasanta Barrero, M., 185
 Lasso de la Vega Martínez, M., 174, 238, 308
 Lastres Brey, T., 137
 Latorre Ginés, V., 256, 394
 Laudo Tesán, F., 209
 Lazcano, E., 275
 Lazcanotegui González, M., 268
 Ledesma Serrano, C., 128, 129
 Lemus Mederos, O., 179
 León, F., 137
 León Luis, S., 137
 León Roberts, A. de, 281
 Lesmes González, J., 150
 Liarte Ruiz, E., 223
 Lillo Calvo, A., 163
 Linares Castro, L., 134
 Linares Morales, D., 327
 Liste Salvador, V., 128, 138
 Llenas Pradas, I., 201, 252
 Llibre Saló, A., 178
 Llisterri Caro, J., 51, 131, 133, 141, 142, 146, 148
 Llopert Catasús, C., 175, 180, 181
 Llorca Defior, M., 315, 317, 319, 323, 340
 Llorens Edo, F., 282
 Llorens Vercher, R., 149
 Lorente Gómez, I., 103
 Llort Samsó, L., 190
 Llosa Ventura, J., 224, 231, 232
 Lobato Fuertes, C., 386
 Lobos Bejarano, J., 133
 Lopetegui Uranga, P., 169
 López Aguilera, I., 269, 270
 López Aguilera, M., 131, 132
 López Alegría, C., 281, 293
 López Alonso, E., 182
 López Alonso, M., 187
 López Álvarez, B., 136, 190
 López Aranda, F., 136
 López Canales, C., 135, 286, 306, 327, 328, 341
 López Cara, M., 136, 137
 López Carbajo, M., 365
 López de la Iglesia, J., 139, 195, 345
- López de Uralde Pérez de Albeniz, E., 6, 180, 188, 238, 308, 309, 344
 López de Viñaspre Muguertza, I., 174, 178, 187
 López Díaz-Ufano, M.L., 121
 López Fernández, A., 342
 López Fonticiella, M., 308
 López Giraldo, D., 167
 López Hernández, P., 327
 López Herrero, E., 271
 López Lanza, J., 168
 López López, F., 146, 186, 193
 López Mancilla, R., 386
 López Manzano, J., 249
 López Marina, V., 260
 López Martín, I., 6, 292, 297, 351
 López Medrano, T., 281
 López Montes, A., 203
 López Naharro, E., 395
 López Pavón, I., 200
 López Poma, J., 302
 López Quero, E., 256
 López Ramírez, C., 253
 López Robles, F., 183, 189
 López Rodríguez, A., 256
 López Rodríguez, B., 194
 López Silva, M., 188, 227, 241
 López Simarro, F., 125
 López Varcárcel, R., 274
 López Vásquez, A., 306
 López-Hermosa Seseña, P., 135
 López-Marina, V., 140
 López-Santamaría Castro, C., 295
 Loredó Rodríguez, M.D., 7
 Lorente Doria, I., 190, 191
 Lorenzo Castañón, N., 177
 Lorenzo Román, M., 173
 Losada Doval, G., 178
 Losilla Casanova, A., 204, 258, 259, 260
 Lou Arnale, S., 146
 Lozano Fernández, T., 236
 Lozano Gimón, R., 280, 339, 354
 Lozano Suárez, C., 88
 Lucas Gutiérrez, M., 293, 295, 296
 Lucas Laguna, R. de, 74
 Lucas Ramos, P. de, 32
 Luengo Celador, L., 307
 Lujambio Chueca, I., 313, 316, 317
 Lujambio Chueca, M., 376
 Luque Escalante, M., 135, 271
- Luque Romero, L., 276
 Luquín Martínez, R., 288
 Lusarreta Rivero, B., 206
 Luta, M., 269, 270, 271
- Macau Pujol, I., 182
 Maciá Mora, L., 230
 Macías Mellado, M., 264
 Maciel Pereira, R., 189
 Maderuelo Fernández, J., 135
 Madrid Ferreiro, V., 288
 Madrid Sánchez, E., 396
 Magallón Botaya, R., 141
 Magaña Orta, A., 185
 Magaña Orta, S., 185, 228, 259
 Magraner Oliver, E., 375
 Magraner Oller, E., 201
 Mahrami Zaeir, M., 127
 Maldonado, Y., 203
 Malveyh Guilera, J., 200
 Mamini, F., 304, 307
 Mancera Romero, J., 134
 Maneus Quintela, S., 180
 Manso García, S., 147, 258, 335, 336, 338, 339, 340, 355
 Manuel Martí, B., 189
 Manzano Prado, E., 199
 Maranges Comella, M., 207, 153
 Marante Fuertes, J., 212
 Marchena Yglesias, P., 128
 Marco Gracia, M., 291, 348, 356, 385
 Marco Ortega, J., 169
 Marcos Rodríguez, A., 85
 Mareca Doñate, R., 135
 Marí López, A., 234
 Marín Camacho, S., 201
 Marín Fernández, Y., 274, 297
 Marín Izaguerri, M., 272, 283, 284, 286, 307, 331, 332, 352, 368
 Maroto García, M., 279, 321
 Maroto Martín, S., 262
 Márquez Contreras, E., 131, 148
 Márquez González, J., 137
 Márquez Sánchez, V., 327
 Marrón Bernal, R., 195
 Martell Clarós, N., 131, 148
 Martín Adánez, M., 324, 325, 326, 392
 Martín Álvarez, M., 206
 Martín Briz, A., 282
 Martín Cardenal, N., 343, 377, 379, 392

- Martín Casquero, T., 156, 179, 269, 278, 281, 293, 352
 Martín Correa, E., 149
 Martín González, R., 148
 Martín González, R., 266
 Martín Herruzo, A., 207, 208, 267
 Martín Herruzo, S., 207, 267
 Martín Jiménez, M., 393
 Martín Martín, P., 139
 Martín Miguel, V., 205, 242
 Martín Peñasco, C., 185
 Martín Pérez, P., 119, 147
 Martín Ramos, E., 374
 Martín Rodríguez, F., 351
 Martín Sáez, M., 207
 Martín Soto, S., 196
 Martincano Gómez, J.L., 74
 Martínez, M., 265
 Martínez, N., 276
 Martínez Altarriba, M.C., 87
 Martínez Álvaro, S., 293, 295, 296
 Martínez Bastida, G., 95, 180
 Martínez Berganza, L., 2
 Martínez Casado, A., 237
 Martínez Delgado, C., 167
 Martínez Fuerte, M., 167, 169, 170, 172
 Martínez García, F., 158, 163, 165, 197
 Martínez García, M., 246
 Martínez González, S., 144
 Martínez Gorostiaga, J., 188
 Martínez Grandmontagne, M., 187
 Martínez Hernández, M., 157, 210, 230, 233, 237, 241, 248, 257, 263, 312, 313, 318, 323
 Martínez Ibáñez, P., 349, 365
 Martínez Larios, A., 144, 146
 Martínez Lechuga, M., 263, 266
 Martínez López, P., 167
 Martínez Martínez, L., 135
 Martínez Melgar, V., 137
 Martínez Prats, E., 59, 74, 207
 Martínez Quiroga, M., 346, 362
 Martínez Segura, P., 373
 Martínez Urroz, M., 135, 261
 Martínez Visa, A., 178
 Martín-Macho González, M., 156, 265
 Martiño Díaz, M., 310, 311, 312, 319, 338, 370
 Martos Cerezuela, I., 134
 Martos Lopezosa, F., 139
 Mascort Nogué, C., 213, 314
 Massie Mebuy, A., 301
 Mata, S., 320
 Mata Canela, F., 283, 308, 358
 Mata Kleiman, S., 287, 288, 358
 Mata Ruiz, G., 131, 132
 Mate Kleiman, S., 355
 Mateo Martín, A., 343, 377
 Mateo Pascual, C., 175, 206, 226, 235
 Mateos Mora, E., 252
 Mateu Carralero, B., 349
 Maub, E., 327
 Mauriño, J., 168
 Mayo Cabeza, R., 187
 Mayo González, S., 278, 280
 Mayoral Sanz, P., 127
 Mayorgas Mayorgas, M., 200
 Mazón Ramos, P., 52
 Mediavilla Bravo, J., 53
 Mediavilla Tris, G., 180, 188, 238, 308, 309
 Medina Abellán, M., 274
 Medina Osuna, A., 151
 Medina Sampedro, M., 252, 253, 254, 255
 Medina, E., 168
 Medio Cornejo, E., 302
 Medvedeva, A., 321, 326
 Mejía Álvarez, Y., 167
 Mejía Barandica, H., 274
 Melero Broman, J., 356, 378, 392
 Mellado Fernández, M., 127, 128, 136
 Mellado Romero, V., 134
 Menchaca Riesco, J., 258, 340
 Mendaza de la Hoz, M., 176
 Méndez Salguero, M., 143
 Mendo Giner, L., 209
 Mendo González, M., 258
 Mendoza Luzardo, M., 179
 Menéndez Fernández, C., 272, 273
 Menéndez Torre, E., 55
 Mera Cordero, F., 202, 251, 253
 Mera Cordero, S., 253
 Merina Díaz, R., 168
 Merino Díaz, B., 250
 Merino Hernando, S., 156
 Merino López, E., 153
 Merino Muñoz, M., 157, 210, 237, 257, 310, 317, 318, 323, 329, 376
 Merino Rodríguez, E., 270, 305
 Mesa Toledo, E., 161
 Meseguer Zaragoza, A., 211, 212
 Mestre Querol, D., 202, 251, 253
 Mezquíriz Ferrero, F., 178, 180
 Migoya Méndez, C., 180
 Miguel Ibáñez, B., 173
 Miguel Martín, V., 189
 Miguel Pastor, G. de, 301
 Migueles García, M., 180, 181
 Miguélez Simón, A., 162
 Milá Gatell, R., 145
 Milla García, B., 273
 Millán Fernández, A., 197
 Millán Núñez-Cortés, J., 15
 Millán Rusillo, T., 107
 Mínguez Navarrete, E., 302
 Mínguez Vega, M., 394
 Mingueza Lázaro, M., 200
 Miranda Muro, A., 285, 372, 378
 Miró López, A., 351
 Miró López, M., 292, 297
 Modolell Melín, B., 198
 Moldes Félix, E., 202
 Molero, J., 137
 Molina de la Torre, A., 143
 Molina Díaz, R., 307
 Molina López, G., 275
 Molina Mendaño, M., 193
 Molina París, J., 139, 140
 Molina Ramos, J., 252, 253, 254, 255
 Molina Rodríguez, A., 213
 Molina Romero, C., 187
 Molina Suárez, R., 24, 58
 Möller Parera, I., 20
 Monclús González, M., 129
 Monge Gómez, J., 304
 Monreal Bosch, M., 128
 Monreal Lozano, M., 228
 Montalvá Barra, J., 266
 Montaña Hernández, R., 156, 265
 Montañés Muñoz, F., 168
 Monteiro Matos, H., 374, 391
 Montellá Jordana, M., 140, 200
 Montenegro Tobajas, J., 215
 Montero Alcaráz, J., 127, 138
 Montero Pedro, M., 252
 Montes Gutiérrez, M., 249
 Montesdeoca de la Fuene, J., 345
 Montón Franco, C., 168
 Montosa Martín, F., 132, 327
 Mora, C. de, 108
 Moral Cano, M., 258
 Moraleda Asensio, S., 201
 Morales Cortes, J., 369, 379
 Morales Escobar, F.J., 103
 Morales Ferruz, R., 135, 291, 348, 356
 Morales García, A., 307
 Morales López, R., 288
 Morales Naranjo, J., 193, 197
 Morales Ortega, J., 142
 Morales Sánchez, S., 376
 Morán, N., 147, 204
 Morandeira Rivas, C., 306
 Moraño Fernández, M. del C., 23
 Morenas Moreno, E., 236
 Moreno Barriga, M., 223
 Moreno Esteban, B., 90
 Moreno Fernández, L., 373
 Moreno González, P., 135, 270
 Moreno Gutiérrez, S., 205
 Moreno Hernández, I., 153, 229
 Moreno López, M., 373, 376
 Moreno Sánchez, E., 171, 174
 Moreno, B., 208
 Moreta Pérez, J., 320, 364
 Moriano Palomino, L., 306
 Morillo Lafuente, S., 204, 258, 259
 Morna, M., 201
 Mourelle Varela, R., 149
 Mozota Duarte, J., 332
 Mozota Núñez, M., 226, 230
 Mozota Ortiz, J., 226
 Muelas Fernández, N., 362
 Muixí Mora, A., 234
 Muntión Alfaro, M., 192
 Muñoz Albaladejo, P., 283, 284, 286, 307, 352, 353
 Muñoz Álvarez, D., 310, 311, 338
 Muñoz Cacho, P., 303

- Muñoz Campos, P., 150
 Muñoz de la Casa, S., 373, 376
 Muñoz Escobar, A., 188
 Muñoz Galindo, A., 270
 Muñoz González, Y., 175, 226
 Muñoz Jacobo, S., 385
 Muñoz Leal, C., 279, 321, 393
 Muñoz Muñoz, M., 301
 Muñoz Nadales, M., 327
 Muñoz Ortiz, L., 180
 Muñoz Sanz, M., 293, 295, 296, 351
 Murillo Fernández, I., 293, 295, 296
 Murillo Zardoya, R., 287, 288, 316, 334, 355, 358
- Nadal Braque, N., 190, 191, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221
 Naharro de Mora, F., 136
 Naharro Mañez, A., 136
 Najarro Espinoza, J., 137, 345
 Naranjo Rapia, C., 249
 Narbona Carrión, G., 193
 Narros Royo, E., 160
 Nava Calvo, M. de la, 307
 Nava Calvo, Y. de la, 304, 305
 Nava Gutiérrez, A., 281
 Navarro Canovas, A., 178
 Navarro Contreras, S., 336
 Navarro Elizondo, M., 154, 214, 216, 223, 344
 Navarro Fernández, N., 183, 189
 Navarro González, J., 197, 199
 Navarro González, M., 201, 375
 Navarro Lucía, M., 284, 368
 Navarro Marchena, L., 197, 199
 Navarro Muñoz, J., 177
 Navarro Rodríguez, T., 241
 Navarro Vargas, J., 240
 Naveiro Rilo, J., 139
 Navía Ferreyra, A., 322
 Neves Muniz, S., 203
 Nicolau Ramos, J., 203
 Nieto García, M., 195
 Niño de Azcárate, C., 271, 333, 334
 Noriega Bosch, C., 174, 176, 178, 187
 Noya Mejuto, J., 141
- Núñez Manrique, P., 173
 Núñez Vásquez, M., 266, 347, 354, 365
 Núñez-Cortés, J.M., 31
- Ocaña Rodríguez, J., 236
 Ojeda Pérez, M., 205
 Ojuel Solsona, J., 194
 Olagorta García, S., 242
 Olaya Velázquez, I., 273
 Oliete, M., 146
 Olivé Ferré, F., 141
 Olivé Ferré, X., 168
 Oliveira Jung Batista, Y., 266
 Oliver García, M., 234
 Ollauri Nevares, A., 178
 Oller Arlandis, V., 139, 140
 Olmo Jiménez, J., 273
 Olmo Ribagorda, M. del, 187
 Olmo Zamora, R. del, 207, 208, 267
 Olona Tabueña, N., 141
 Ordiales García, C., 7, 275
 Ordiz, H., 365
 Oriol Torón, P., 145, 155, 156, 274, 374
 Ortega Anta, R., 123
 Ortega Bravo, M., 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221
 Ortega Herranz, C., 236
 Ortega Inclán, N., 175, 226
 Ortega Millán, C., 201, 305
 Ortega Taquichiri, F., 305
 Ortega Urbano, F., 183, 189
 Ortega Martín, S., 311
 Ortiz Leal, F., 187
 Ortiz Martín, M., 150
 Ortiz Oliete, O., 164, 194, 207, 239, 240, 244, 247
 Ortiz-Roldán Rodríguez, N., 289, 322, 344
 Osorio Solar, M., 289, 322, 344
 Oteo Álvarez, A., 148
 Outomuro Díaz, E., 245, 249
 Oviedo Montes, T., 273, 302
- Pablos Herrero, E., 131, 226
 Pabo Sibila, R., 177
 Pacheco Arroyo, J., 324
 Pacheco Ugarte, E., 298
 Paco Sibila, R., 344
- Padial Cordón, F., 315, 317, 319, 323, 340
 Pagá Casanova, A., 140
 Pages Corbera, J., 173
 Paino Martín, C., 155, 156, 274
 Palacios García, M., 156
 Palacios Martínez, D., 103
 Palau Puigvert, E., 360, 371, 383, 387
 Palomar Peris, G., 139, 140
 Palomera Bernal, L., 364
 Palomero Boardo, A., 247, 249
 Palomino Medina, M., 137
 Palomo Martínez, V., 362
 Palop Larrea, V., 266
 Panadero Tendero, G., 394
 Paniagua Gómez, F., 134
 Paniagua Marrero, J., 228
 Papaterra Domínguez, L., 304, 305, 307
 Parcet Solsona, J., 240, 243, 244
 Paredes Costa, E., 191
 Parellada Esquiús, N., 173
 Parra Álvarez, L., 244
 Parra Gallego, O., 198
 Parset Solsona, J., 239
 Pascual Corchero, C., 307
 Pascual Fuster, V., 108
 Pascual López, J., 167
 Pastor Balaguer, A., 230
 Pastor García, E., 250
 Pastor García, R., 223
 Pastor Tiburcio, P., 172
 Pastoret Descamps, M., 199
 Pavel, A., 306
 Pavón López, C., 147
 Paz Herrera, F., 160, 195, 345, 360
 Pedro salazar, A., 148
 Pellitero Santos, A., 216, 217, 218, 219
 Pelta Fernández, R., 73
 Peña Ingelmo, R. de la, 132
 Peña León, I., 154, 256, 394
 Peña Otarola, R., 177
 Peñalba de la Fuente, I., 285, 356, 380
 Peñascal Pujol, E., 205
 Peral Alonso, O., 168
 Perallón Solans, N., 131
 Peralta Villelas, B., 326, 365, 381
 Perán Urquiza, C., 159
 Perdomo Fernández, M., 179
 Perea Rielo, Z., 301
 Perera Rodríguez, J., 275
- Pérez, A., 276
 Pérez, J., 137
 Pérez Agudo, F., 84
 Pérez Alcántara, G., 374
 Pérez Antón, S., 324, 325, 326, 392
 Pérez Beriain, R., 214, 216
 Pérez Cabrera, Y., 281
 Pérez Cachafeiro, S., 130
 Pérez Carrillo, A., 167
 Pérez Cermeño, E., 396
 Pérez Ciordia, I., 190
 Pérez Crespo, F., 244
 Pérez de la Fuente, L., 266, 347, 354, 365
 Pérez del Molino Cucurny, A., 191, 197
 Pérez del Val, M., 326
 Pérez Durán, M., 242
 Pérez Echebarría, A., 224, 225
 Pérez Feito, D., 209, 210, 243, 257, 264, 310, 314, 329, 331
 Pérez Ferri, A., 391
 Pérez Galera, O., 183
 Pérez García, I., 137
 Pérez García, M., 153, 231, 232, 257
 Pérez Gutiérrez, M., 230, 233, 237, 241, 248, 257, 263, 312, 313, 316, 317, 320, 329, 334, 369
 Pérez Hernández, C., 107
 Pérez León, N., 2, 260
 Pérez López, M., 74, 156, 179, 269, 274, 278, 293, 302, 352
 Pérez Martín, A., 168
 Pérez Molina, P., 200
 Pérez Olano, B., 191, 205, 229, 242
 Pérez Orrios, M., 134
 Pérez Pejenaute, F., 157, 210, 237, 248, 263, 323
 Pérez Pérez, A., 152
 Pérez Pérez, S., 346, 362
 Pérez Prieto, M., 137
 Pérez Quilez, O., 149
 Pérez Rivas, L., 369, 373, 379, 386
 Pérez Rivera, R., 263, 264, 265, 266
 Pérez Rodríguez, D., 322, 354
 Pérez Salvatierra, E., 329, 333, 341, 348, 361
 Pérez Salvatierra, I., 298
 Pérez Sanz, A., 352
 Pérez Torres, J., 166, 229, 389

- Pérez Trullas, R., 394
 Pérez Unanua, M., 226
 Pérez Unanua, P., 175
 Pérez Vicente, R., 289, 290, 291, 328, 348
 Perletti, L., 350
 Permuy Fernández, M., 241
 Pesantes Sangay, E., 242
 Peters, S., 191, 192
 Pewrletti, L., 349
 Picasso Martínez de Ubago, A., 308
 Pimienta Escrihuela, M., 98
 Pinar Manzanet, J., 135, 261
 Pinilla García, M., 280
 Pinilla Sánchez, J., 171, 174
 Pintado de Santiago, P., 343, 377, 379
 Piñar Mateos, M., 182
 Pizarro Romero, G., 140, 260
 Pla Puig, I., 199, 200
 Planas Mirallas, E., 348, 365
 Plaza Loma, S., 147
 Plaza Moral, V., 139, 140
 Pobes Martínez de Salinas, A., 308
 Polo Chicano, J., 132
 Polo Fernández, N., 209
 Polo García, J., 47, 92
 Ponce Muiños, M., 179
 Porcel Ruiz, J., 305
 Porta Acosta, S., 166, 389
 Porta Meseguer, I., 205
 Porteros Hernández, M., 345
 Portillo Díez, A., 240
 Poveda Siles, S., 173
 Poza Maure, E., 171
 Prados Torres, P., 203
 Prieto Díaz, M., 141, 142, 146
 Prieto Díaz, M.A., 9, 56, 63
 Pruteanu, D., 170, 172, 268, 273, 301, 302, 349
 Puchetta Galean, D., 322
 Puertas Molina, S., 304
 Pugvert Martínez, A., 26
 Puig Sardá, S., 200
 Puigdeval Gallego, V., 178
 Puigfel Piquer, Y., 194
 Pujades Aparicio, A., 177
 Pujol Banús, A., 360, 371, 383, 387
 Pujol Salud, J., 189
 Puras Artajo, T., 320, 329, 333, 341, 348, 361, 369
 Purriños de Marco, L., 359
 Querol Viñas, N., 276
 Quintana-Cerezal, J., 230
 Quintano Jiménez, J.A., 68
 Quintano Reina, J., 147
 Quirce Gancedo, S., 139, 140
 Quiroz Mattsson, D., 195
 Quispe Mamani, P., 176
 Quispe Navarro, M., 176
 Rabanaque Mallén, G., 139
 Rama Martínez, T., 140, 145
 Ramírez Arroyo, V., 285, 356, 378
 Ramírez Castillo, J., 185
 Ramírez Parrondo, R., 127
 Ramírez Puerta, D., 170, 176, 184, 209
 Ramírez Tirado, C., 211, 212
 Ramírez, V., 280
 Ramos Navas-Parejo, J., 142, 143, 195, 254
 Ramos Quiroga, J.A., 61
 Rancaño García, I., 141
 Ravina Ramos, P., 193
 Raya Berral, L., 285, 307
 Raya Núñez, M., 392, 393
 Rebollo Martínez, B., 136
 Reche Bibiloni, M., 246
 Redondo Alonso, J., 276
 Redondo Margüello, E., 24, 42, 126, 170, 176, 184, 209
 Redondo Prieto, M., 308
 Regany Riu, C., 218
 Reina Ceballos, I., 276
 Reina Rodríguez, M., 191, 194, 197
 Requena Ferrer, R., 185, 196
 Requeno Jarabo, M., 272, 286, 331, 332, 368
 Resina Bastidas, M., 211
 Reviriego Jaén, G., 186
 Reyes Gómez, L., 168
 Reyes Reyes, C., 281
 Reyes Ruiz, I., 168, 177
 Reyes-García Bermúdez, E. de los, 159, 166, 284, 285, 307
 Rial Mosteiro, C., 315, 330, 332, 377, 382
 Ribera, L., 189
 Riera Nadal, C., 128, 132
 Riera Nadal, M., 138
 Riera Nadal, N., 128, 129, 132
 Riesco Cuadrado, V., 270
 Ríos Morata, B., 150
 Ripoll, A., 276
 Riquelme Bernabeu, J., 21, 269, 270
 Rivas Martínez, M., 265
 Rivera Blanco, A., 143
 Roa Medina, D., 345
 Robina Hidalgo, C., 205
 Roca del Castillo, N., 185
 Roca-Cusachs Coll, A., 272
 Roda Diestro, J., 145
 Rodilla Alonso, A., 390
 Rodrigo Claverol, M., 189, 205
 Rodrigo Pérez, M., 390
 Rodrigues Ferreira, N., 142
 Rodríguez, M., 137
 Rodríguez Aguiar, M., 303, 315, 317, 319, 323, 340
 Rodríguez Aguilera, A., 168
 Rodríguez Aguilera, V., 192
 Rodríguez Álvarez, J.M., 23
 Rodríguez Álvarez, M., 144
 Rodríguez Benito, M., 336, 337, 363, 380, 381, 382, 384, 385, 386, 388, 389, 390
 Rodríguez Bernal, C., 329, 330
 Rodríguez Bernal, M., 214, 216, 344
 Rodríguez Cabrera, A., 275
 Rodríguez Cabrera, Y., 275
 Rodríguez Carbajo, M., 338, 378, 392
 Rodríguez Conejo, J., 236
 Rodríguez Corbatón, R., 215, 217, 218, 219, 220, 221
 Rodríguez de Diego, Y., 147
 Rodríguez Fajardo, A., 284
 Rodríguez Fariña, V., 307
 Rodríguez Fernández, A., 180, 188
 Rodríguez Fernández, C., 188, 227, 241
 Rodríguez Fernández, E., 222, 245, 263
 Rodríguez García, M., 389
 Rodríguez Garrote, A., 195, 347
 Rodríguez Gutiérrez, M., 266
 Rodríguez Gutiérrez, N., 347, 354
 Rodríguez Hernández, A., 94
 Rodríguez Hernández, J., 273
 Rodríguez Jiménez, B., 274, 276, 297
 Rodríguez López, I., 279, 321, 393
 Rodríguez Mariscal, J., 247, 249
 Rodríguez Martín, E., 195, 200
 Rodríguez Montes, J., 136
 Rodríguez Pardo, D., 143
 Rodríguez Pascual, M., 252
 Rodríguez Porres, M., 89, 182
 Rodríguez Posada, R., 275
 Rodríguez Prieto, M., 202
 Rodríguez Roca, G., 58, 141, 142, 146
 Rodríguez Rodríguez, N., 134
 Rodríguez San Pío, C., 357, 383
 Rodríguez Soler, E., 201, 375
 Rodríguez Valladares, R., 197
 Rodríguez Virgili, J., 132
 Rodríguez-Borlado Díaz, B., 292, 297, 351
 Rojas Blanc, M., 128, 129, 132, 138
 Rojas Farreras, S., 175
 Roldán Contreras, M., 308
 Roldán García, S., 231
 Roldán Maldonado, G., 143
 Roldán Martínez, M., 139
 Roldán Suárez, C., 133
 Román García, O., 205
 Romaña García, G., 299, 300
 Romero, F., 265
 Romero Arasanz, E., 226
 Romero Camacho, M., 174
 Romero de Ávila Cabezón, G., 279
 Romero Fernández, Y., 251
 Romero Martínez, M., 130
 Romero Sánchez, A., 207, 208, 267
 Romo Espeso, B., 283
 Roncero Toscano, S., 324, 325, 326, 392
 Ros Baró, J., 129
 Ros Sánchez, E., 288
 Rosa Estévez, D. de la, 262
 Rosanas Subirana, D., 199
 Rosell Belmonte, L., 259
 Rosillo Castro, D., 156, 179, 269, 274
 Rosillo Castro, D., 278, 293, 352
 Rosique Gómez, F., 211, 212

- Rosso Manzanares, C., 223
 Rovira Font, M., 199
 Rovira Illamola, M., 201
 Roy Martínez-Useros, J., 192
 Royo Vidal, E., 193
 Rubiales Carrasco, A., 194
 Rubiato Aragón, R., 252, 253, 254, 255
 Rubio Arribas, V., 268, 301
 Rubio González, V., 285, 335, 336, 338, 356, 372, 378, 380, 392
 Rubio Obanos, M., 333
 Rufino Delgado, T., 137
 Ruipérez Guijarro, L., 252
 Ruiz Díez, M., 354
 Ruiz Ferrández, E., 286, 341
 Ruiz Gil, E., 161, 243
 Ruiz Huarca, L., 357
 Ruiz Lavignole, V., 168
 Ruiz Macho, M., 182
 Ruiz Martínez, D., 290, 291, 328
 Ruiz Martínez, R., 289
 Ruiz Meseguer, M., 194
 Ruiz Pascual, M., 135, 261
 Ruiz Pastor, C., 200
 Ruiz Pavón, C., 189
 Ruiz Peña, M., 236
 Ruíz-Roso, B., 108
 Rull Martínez, M., 183, 189
- Sabaté Lissner, D., 204, 258, 260
 Sabatel Gómez-Román, J., 142, 179, 181, 195, 254
 Sacristán Visquert, E., 134
 Sadacali, S., 276
 Sadurní Viñes, F., 199
 Sáez Pérez, J., 210
 Sagardui Villamor, J., 377
 Saiz Aguelo, F., 204, 258, 259, 260
 Saiz Cáceres, F., 205, 262
 Saiz Careaga, M., 182, 183
 Sajourx, I., 208
 Sal y Rosas Álvarez, H., 206, 262
 Salado García, T., 355, 378, 380, 392
 Salas Martín, B., 294, 381
 Salazar Cifre, A., 148
 Salazar Meléndez, J., 272
 Salazar Torres, I., 143
 Salceda Artola, J., 364
 Salcedo Pujantell, M., 239
 Saldaña Prado, M., 197, 199
- Sales Blanco, G., 108
 Sales Safont, H., 133
 Salguero Chaves, E., 143
 Salguero Merino, A., 288
 Salinero Jiménez, M., 319
 Salvador Calvo, A., 223
 Salvador Gareta, J., 155, 156
 Salvador Salvador, G., 311, 312, 338, 370
 San José Pardo, M., 307
 San Martín Barrio, L., 178
 San Martín Blanco, C., 104
 Sanahuja i Juncadell, J., 153, 224, 229, 232, 257
 Sánchez Abril, J., 192
 Sánchez Álvarez, L., 19
 Sánchez Belmonte, S., 350
 Sánchez Calso, A., 151, 155, 186
 Sánchez Casado, E., 305, 310, 311, 312, 319, 338
 Sánchez de Enciso Ruiz, M., 188, 227, 241
 Sánchez Galán, P., 135, 291, 348, 356, 385
 Sánchez García, E., 155
 Sánchez Garrido-Lestache, N., 309
 Sánchez González, M., 362
 Sánchez Hernández, B., 210, 257
 Sánchez Jiménez, J., 148
 Sánchez López, E., 148
 Sánchez Mampel, M., 246
 Sánchez Pérez, M., 134
 Sánchez Sánchez, F., 24
 Sánchez Serna, M., 199
 Sánchez Zalabardo, D., 316
 Sánchez-Verde Bilbao, J., 367, 368, 370, 371, 372
 Sanchís Aldás, J., 139
 Sanchís Roca, E., 140
 Sancho, L., 202
 Sancho Perpiñán, A., 200
 Sanjuán Domingo, R., 135, 291, 306, 327, 356
 Sansano Herreros, V., 186
 Santa Polonia, F.I., 156
 Santamaría Calvo, Y., 150, 277
 Santamaría Colomer, C., 171, 173
 Santana Farcy, A., 179
 Santaolalla Jiménez, B., 179, 269, 178, 293, 352
 Santeugeni Bosch, A., 260
 Santiago Nocito, A. de, 170, 176, 184, 209
 Santianes Patiño, J., 7, 272, 273
- Santos Escudero, J., 322, 337, 363, 380, 381, 382, 384, 388, 389, 390
 Santos Pérez, M., 278, 280
 Sanz, N., 200
 Sanz Gálvez, M., 209
 Sanz González, N., 131, 147, 204
 Sanz Sanz, M., 163
 Sarabia Mantecón, Y., 135, 271
 Sarasa del Bosque, C., 349
 Sarasá Sola, B., 199
 Sarriguarte Mochales, I., 301
 Sartolo Romeo, M., 356
 Sasporte Jenafo, J., 197
 Sassmannshausen, A., 276
 Saturno de Gracia, J., 245
 Saura Sanjaume, S., 213
 Schmitt, F., 130
 Seguí Díaz, M., 52
 Seguí Font, R., 213, 314
 Segura Aresté, R., 190
 Segura Selles, R., 230
 Sempere Selva, M., 269, 271
 Senan Sanz, M., 141
 Sendra Pina, P., 269, 270
 Senosiain Larrión, M., 172
 Serra Bartual, M., 177
 Serra Buxeda, E., 360, 371, 383, 387
 Serra Prat, J., 188, 189
 Serrano Coronado, M., 129, 132
 Serrano Cumplido, 34
 Serrano Herrero, D., 283, 308, 358
 Sevilla Machuca, I., 206
 Sevillano Collantes, C., 90
 Sierra Chávez, G., 194, 207
 Sierra Labarta, C., 369, 376
 Sierra Martínez Fuerte, L., 169
 Sierra Martínez, I., 167, 168, 170
 Sierra Martínez, L., 170, 172
 Sierra Matheu, C., 164, 238, 239, 243, 244, 245, 246, 247, 261
 Sierra Pérez, M., 74, 94
 Silgado Arellano, E., 343, 379
 Simó Falcó, M., 147, 204
 Sinobad Rushlet, S., 242
 Solano Cebrián, M., 154
 Solé Cerco, A., 189
 Solé Marsá, L., 375
 Solé Sancho, J., 129
- Soler Durán, M., 192
 Solera Alberto, J., 136, 137
 Solsona Díaz, L., 201
 Soriano Carrascosa, L., 142, 179, 181, 195, 254
 Sorribes Capdevila, M., 196, 251
 Sosa Pérez, I., 396
 Soto Mironesa, A., 300
 Soto Ruiz, M., 51, 93
 Suárez Alonso, I., 390
 Suárez Álvarez, H., 49
- Tajada Vitales, C., 200
 Tamayo Aguirre, E., 301
 Tang Valdez, R., 150, 276, 277
 Tàrraga López, P., 136, 137
 Tarragó Espi, M., 198
 Tarrazo Suárez, J.A., 17
 Tauler Toro, E., 271
 Tejedor Varillas, A., 148
 Tejero Catalá, C., 266
 Tena Gomez, D., 132
 Thomas Carazo, M., 159, 166, 284, 285
 Tijeras Úbeda, J.M., 105
 Tinahones Madueño, F.J., 31
 Tiscar Durán, E., 145
 Tobal Fernández, A., 303, 315, 317, 319, 323, 340
 Tobella Príncipe, A., 181
 Tobella Príncipe, M., 175, 180
 Tolsá Caballero, C., 202
 Tomas Herrero, M., 243, 331
 Tomás Herrero, N., 214, 264, 312, 313, 317
 Tomás Herreros, M., 318, 323, 329, 330, 333, 344
 Tomás Lachos, M., 131
 Tomás Pelegrina, J., 199
 Tomás Saura, I., 170, 301, 302
 Toral Sánchez, J., 373
 Torán Montserrat, P., 144, 180
 Tornero Molina, J., 148
 Torra Escarrer, E., 188
 Torras Sallés, J., 183
 Torre Salazar, M. de la, 235
 Torres Duque, M., 195
 Torres Gutiérrez, R., 312
 Torres Jiménez, J.I., 42
 Torres Peña, I., 294, 314, 381
 Torres Peña, M., 381
 Torres Sala, R., 188, 189

- Torres Segura, I., 282
 Torroba Artegui, I., 243, 314
 Torrubia Fernández, M., 154, 214, 216, 223, 256, 394
 Torrubia Fernández, R., 154, 223
 Toscano Puelles, P., 193
 Toyos Munarriz, C., 228
 Trigos Giménez, P., 145
 Trillo Calvo, E., 321, 326,
 Trujillo González, C., 228
- Ubach Mas, G., 189
 Úbeda Cuenca, L., 395
 Uralde Pérez de Alberniz, E.L. de, 6
 Ureña Monte, Y., 195, 345
 Urgelés Castellón, M., 191, 205, 242
 Urrea Vegas, M., 180
 Uvarovskaia, V., 368
- Val Esco, L., 272, 283, 286, 307, 352, 353
 Valdelvira Díaz, M., 361
 Valderrama, I., 202
 Valdés i Llorca, C., 45
 Valdés Pons, J., 130
 Valdés Prieto, M., 202
 Valdez Soto, M., 335
 Valencia Esteve, S., 252
 Valencia Orgaz, P., 261
 Valentín Tovar, R., 262
 Valero Bonilla, F. 32
 Valero Fernández, M., 127, 128
 Valladares Loera, B., 304
 Valle Calvet, M., 140, 260
- Valle González, F., 96
 Vallejo Ramos, Y., 310
 Valls Domínguez, M., 251
 Valls Esteve, M., 164, 239, 240, 243, 244, 247, 261
 Valls Llobet, C., 43
 Valls López, S., 147, 204
 Valverde Morillas, C., 195
 Valverde Pérez, R., 211, 248
 Vaquero Hedrosa, A., 335, 336, 338, 339, 340, 355
 Vaquero Parrizas, E., 171
 Vara González, L., 303, 322
 Varas Manovel, R., 339, 354
 Varela Pérez, M., 375
 Varela Uría, J.A., 61
 Vargas Durand, A., 177
 Vargas López, E., 108
 Vázquez, C., 359
 Vázquez Castro, J., 170, 184, 209
 Vázquez Durán, A., 171
 Vázquez Merino, A., 304
 Vázquez Seijas, E., 188, 227, 241
 Vázquez Soler, O., 375
 Vega García, J. de la, 187
 Vega Pérez, E., 275
 Vega Quiroga, S., 171, 174
 Vega Vidal, L., 276
 Veganzones Guanyabens, I., 360, 371, 383, 387
 Vegas Cornejo, M., 193
 Velilla Zancada, S., 142, 289, 303, 322, 344
 Velilla, J., 146
 Veliz Terceros, P., 311, 312, 338
 Ventura López, E., 305
- Vera Martínez, A., 212
 Verdú Rotellar, J., 138
 Vergara Pardo, V., 139
 Vergés Milano, J., 21
 Vicens Catalá, A., 306
 Vicent Castillo, A., 353
 Vicente de Vera Floristán, J., 342
 Vicente López, I., 396
 Vicente Molinero, A., 141
 Vich Pérez, P., 206
 Vico Gavilán, V., 173
 Vicuña Castrejón, B., 190
 Vidal Gomara, A., 327, 328, 396
 Vidal Lorenzo, N., 157
 Viejo Bañuelos, J., 139, 140
 Vigil-Escalera Villaamil, A., 150, 277
 Vila Costa, M., 156
 Vilá Jové, N., 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221
 Vilchez Valdés, M., 145
 Villa, S., 202
 Villa Escamilla, M., 279, 321
 Villa Estébanez, R., 272
 Villafañe Landeira, C., 197
 Villafañe Olmedo, M., 339
 Villalobos Bravo, M., 197
 Villamayor Álvarez, J., 302
 Villanueva Ordóñez, M., 95, 180
 Villaverde Royo, M., 135, 272, 306
 Viñas González, B., 302
 Viñes Silva, C., 171
 Viozquez Meyá, M., 191, 194, 197
- Visiedo Sánchez, R., 290, 291, 306
 Visiedo Sánchez, S., 327, 328, 396
 Vitoria Codina, A., 276
 Vizcaíno López, I., 359
 Vizcaíno López, M., 250
 Vizueté Gala, M., 201
- Walker Chao, C., 134
- Ximenis Vidal, A., 160, 161, 243, 261, 359
- Yagüe Lobo, I., 90
 Yagüe Sebastián, M., 306, 353
 Yanguas Barea, N., 256, 264, 364
 Yáñez Salazar, Y., 7
 Yeza Ferrón, I. de la, 193
- Zamora Cabello, M., 185
 Zamora Carrillo, E., 185, 228, 259
 Zangróniz Uruñuela, R., 144, 146
 Zapatería García, M., 312
 Zarcos Pedrinaci, E., 171
 Zardoya Zardoya, M., 86
 Zarzuelo Martín, N., 231
 Zouher Sarraj Hourrie, A., 305
 Zubiri Sáenz, F., 209
 Zurdo de Pablo, V., 285, 335, 336, 338, 339, 340, 355, 372